



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διημερίδα  
Στέφανος Χατζηγιάννης

22<sup>ο</sup>

# ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 | Απριλίου



[www.eemh2024.gr](http://www.eemh2024.gr)

- «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου
- Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μεσογείου Μεγάλο Αρσενάλι

XANIA



ΒΙΒΛΙΟ  
ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Υπότροφος Καθηγήτριας

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 | Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## ----- ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ -----

### Ελεύθερες Ανακοινώσεις

---

Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων ΕΑ01-ΕΑ13

Επιλεγμένες Ελεύθερες Ανακοινώσεις ΕΑ14-ΕΑ19

Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων ΕΑ20-ΕΑ37

### e-Posters

---

Περιλήψεις ePosters με βραχεία παρουσίαση eP01-eP16

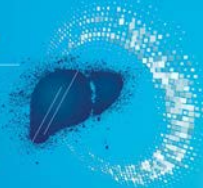
Περιλήψεις e-Posters προς βράβευση eP17-eP22

Περιλήψεις ePosters eP23-eP72

### Ευρετήριο Ονομάτων

---





## ΕΑ01

### ΜΕΛΕΤΗ DARING-B: ΣΕΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΑΚΟΠΗ ΝΟΥΚΛΕΟΣ(Τ)ΙΔΙΚΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΕ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΒΕΑΓ-ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β

Παπαθεοδωρίδη Μ.<sup>1</sup>, Ρηγοπούλου Ε.<sup>2</sup>, Ζάχου Κ.<sup>2</sup>, Χατζηγιάννη Α.<sup>3</sup>, Γατσέλης Ν.<sup>2</sup>, Βλαχογιαννάκος Ι.<sup>1</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>1,3</sup>, Νταλέκος Γ.<sup>2</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>1</sup>

1. Α' Γαστρεντερολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
2. Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας,
3. Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο».

**Εισαγωγή:** Η διακοπή μακροχρόνιας θεραπείας με νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα (NA) θεωρείται τα τελευταία χρόνια ως μία πιθανή στρατηγική που μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα λειτουργικής ίασης (κάθαρσης του HBsAg) σε ασθενείς με ΗBeAg-αρνητική χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗBe-) που παραμένουν υπό στενή παρακολούθηση. Αποτελέσματα έως και 2 έτη μετά τη διακοπή έχουν πλέον περιγραφεί ενδελεχώς στη βιβλιογραφία, αλλά υπάρχουν λίγα δεδομένα ως τώρα για την πιο μακροχρόνια έκβαση αυτών των ασθενών.

**Σκοπός:** Να μελετήσουμε την έκβαση των ασθενών της DARING-B μελέτης στα 5 έτη μετά τη διακοπή των NA.

**Μέθοδοι:** Η DARING-B προοπτική μελέτη συμπεριέλαβε 57 Καυκάσιους ασθενείς (μέση ηλικία: 58±10 έτη, άνδρες: 37) χωρίς κίρρωση πριν την έναρξη του NA, που διέκοψαν τη θεραπεία με NA μεταξύ 12/2015-03/2016 και παρακολουθούνταν σε 2 τριτοβάθμια ηπατολογικά κέντρα. Ασθενείς με συλλοίμωση, κίρρωση, ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) ή μεταμόσχευση ήπατος είχαν

αποκλειστεί. Μετά τη διακοπή του NA, οι ασθενείς παρακολούθησαν ανά μήνα τους πρώτους 3 μήνες, ανά 2-3 μήνες μέχρι τους 12 μήνες και κάθε 6 μήνες στη συνέχεια. Επαναθεραπεία δόθηκε σύμφωνα με προκαθορισμένα κριτήρια της αρχικής μελέτης. Τα καταληκτικά σημεία της παρούσας ανάλυσης ήταν θάνατος, μεταμόσχευση ήπατος, ρήξη αντιρρόπησης, ΗΚΚ, ιολογική υποτροπή (HBV DNA >2000 IU/mL), κλινική υποτροπή (HBV DNA >2,000 και ALT >2xULN), επαναθεραπεία και απώλεια HBsAg.

**Αποτελέσματα:** Η διάμεση παρακολούθηση ήταν 5 (IQR: 3.6-6.5) έτη μετά τη διακοπή (4 ασθενείς χάθηκαν από την παρακολούθηση σε <24 μήνες). Κανένας ασθενής δεν πέθανε, υπεβλήθη σε μεταμόσχευση, ή ανέπτυξε ρήξη αντιρρόπησης ή ίκτερο. ΗΚΚ παρουσιάστηκε σε 1 ασθενή στους 11 μήνες (αθροιστική επίπτωση στον 1<sup>ο</sup> και 5<sup>ο</sup> χρόνο: 1.8%). Στα 1, 2, 3, 5, 6 έτη μετά τη διακοπή, η αθροιστική πιθανότητα ιολογικής υποτροπής ήταν 70%, 74%, 75%, 75% και 75%, κλινικής υποτροπής ήταν 33%, 35%, 39%, 39% και 39% και επαναθεραπείας ήταν 26%, 30%, 38%, 45% και 45%, αντίστοιχα. Συνολικά, 17/57 (30%) ασθενείς πέτυχαν απώλεια HBsAg (2 μετά από επαναθεραπεία) με 1-, 2-, 3-, 5- και 6-ετή αθροιστική πιθανότητα 16%, 20%, 21%, 27% και 37%, αντίστοιχα. Επίπεδα HBsAg ≤100 IU/mL κατά τη διακοπή του NA σχετίζονταν με αυξημένη πιθανότητα κάθαρσης HBsAg [Hazard Ratio (HR):6.7, P<0.001] και μικρότερη πιθανότητα ιολογικής υποτροπής (HR:0.35, P=0.045), ενώ επίπεδα HBsAg ≤1000 IU/mL στη διακοπή του NA σχετίζονταν ακόμη πιο ισχυρά με πιθανότητα κάθαρσης HBsAg (HR:16.7, P=0.007), μικρότερη πιθανότητα κλινικής υποτροπής (HR:0.44, P=0.057) και επαναθεραπείας (HR:0.33, P=0.009).

**Συμπεράσματα:** Η πιθανότητα λειτουργικής ίασης αυξάνεται τα 5-6 πρώτα χρόνια μετά τη διακοπή του NA σε μη κίρρωτικούς ασθενείς με ΧΗBe-, ενώ κίνδυνος κλινικής υποτροπής παρατηρείται κυρίως τον 1<sup>ο</sup> χρόνο υποχωρώντας σημαντικά στη συνέχεια.



## ΕΛ02

### ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΕΥΡΩΠΑΪΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β. ΜΕΛΕΤΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ

Μάνη Η., Τρύφωνος Ι., Χριστοδούλου Ε.,  
Κρανιδιώτη Χ., Deutsch M., Μανωλακόπουλος Σ.

Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα,  
Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο,  
Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό  
Πανεπιστήμιο Αθηνών, "Ίπποκράτειο" Γενικό  
Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν έναρξη αντιικής αγωγής σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ) με βάση τον κίνδυνο για εξέλιξη της νόσου. Η σταδιοποίηση του κινδύνου βασίζεται στην εκτίμηση της ηπατικής βιοχημείας, του σταδίου της ίνωσης και των επιπέδων HBV-DNA. Πληθώρα φραγμών μπορεί να επηρεάσει την εφαρμογή των οδηγιών ενώ παράλληλα, τα δεδομένα για τη συμμόρφωση είναι περιορισμένα.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη εξετάζει την εφαρμοζόμενη πρακτική στη διαχείριση ασθενών με νέα διάγνωση ΧΗΒ.

**Μέθοδοι:** Πρόκειται για αναδρομική μελέτη καταγραφής ασθενών με ΧΗΒ που επισκέφθηκαν το εξωτερικό ηπατολογικό ιατρείο για πρώτη φορά το διάστημα 2012-2022. Αποκλείστηκαν ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση, ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, οξεία ηπατική ανεπάρκεια / οξεία ηπατίτιδα, συλλοίμωση με χρόνια ηπατίτιδα C, Δ ή HIV καθώς και αυτοί που αξιολογήθηκαν για έναρξη αγωγής ως προφύλαξη αναζωπύρωσης λόγω ανοσοκατασταλτικής ή χημειοθεραπευτικής αγωγής. Επίσης αποκλείσαμε εκείνους με μόνο μία επίσκεψη. Η διάγνωση της κίρρωσης τέθηκε βάσει απεικονιστικών, ιστολογικών ή ενδοσκοπικών ευρημάτων ή με τη χρήση μη επεμβατικών δεικτών ίνωσης, { ελαστογραφίας ήπατος (transient elastography, TE) > 12 kPa και/ή Fibrosis-4 (FIB-4) > 3.25}. Ο έλεγχος θεωρήθηκε πλήρης όταν περιλάμβανε 2 τουλάχιστον τιμές τρανσαμινασών εντός 6μηνου, HBV-DNA και εκτίμηση σταδίου ίνωσης.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 591 διαδοχικοί ασθενείς με HBsAg (+) αξιολογήθηκαν ως προς την καταλληλότητα. Τελικά, εντάχθηκαν 302 (51.1%) [49.3% άνδρες, διάμεση ηλικία 55 (43 - 65) έτη, 55.3% Έλληνες]. Το 4.4% ήταν ΗBeAg (+) και το 8.9% είχε κίρρωση. Κατά τους πρώτους 12 μήνες μετά την πρώτη επίσκεψη, ο έλεγχος ήταν πλήρης στο 73.2%, ενώ αντιική αγωγή έλαβαν 69 ασθενείς (entecevir 39.1%, tenofovir 36.2%, lamivudine 11.6%, telbivudine 4.8%, άλλο 7.2%). Από τους κίρρωτικούς, αγωγή έλαβε το 77.8%. Στην ομάδα των μη κίρρωτικών, το 92.3% αυτών με HBV-DNA >2000 IU/l και συγχρόνως TE >8 και ALT >ULN, έλαβε θεραπεία. Από ασθενείς άνευ αγωγής με HBV-DNA ≤2000 IU/l, το 8.5% και 2.1% είχε TE >8 και >12 kPa, αντιστοίχως και 18.3% και 1.1%, FIB-4 >1.45 και >3.25, αντιστοίχως. Επιπλέον, το 73.9% και 30% αυτών με HBV-DNA >20000 IU/l και ALT >2xULN ή HBV-DNA >20000 IU/l και ALT >ULN, ξεκίνησε αγωγή, αντιστοίχως. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στους ασθενείς που έλαβαν αγωγή μεταξύ 2010-2018 και 2019-2022 (23.1% vs 22.2%, p=0.497). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση για τις παραμέτρους που σχετίζονται με χορήγηση θεραπείας, ως ανεξάρτητοι παράγοντες αναδείχθηκαν η ALT [OR = 1.026, 95% CI=1.017-1.035, p <0.001], η ηλικία (OR = 1.027, 95%CI=1.001-1.053, p =0.045) και η κίρρωση (OR = 8.079, 95%CI=2.689-24.272). Από τους ασθενείς που δεν έλαβαν θεραπεία τους πρώτους 6 μήνες, το 53.6% χάθηκε στην παρακολούθηση. Από τους υπόλοιπους 108, έναρξη αγωγής μεταγενέστερα αποφασίστηκε στο 10.2%, λόγω αύξησης του HBV-DNA (54.5%) ή της ALT (27.3%) ή προόδου του σταδίου ίνωσης (18.2%).

**Συμπεράσματα:** Η πλειοψηφία των ασθενών αντιμετωπίζεται βάσει των κατευθυντήριων οδηγιών. Ωστόσο, η χρήση νουκλεοσιδικών αναλόγων με χαμηλό γενετικό φραγμό και η σχετική καθυστέρηση χορήγησης θεραπείας στους κίρρωτικούς ασθενείς χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Οι μισοί ασθενείς χάθηκαν στην παρακολούθηση. Τα αποτελέσματά μας καταδεικνύουν την ανάγκη εντατικοποίησης της παρακολούθησης των ασθενών στο ΕΙ και ενίσχυση της προσπάθειας άρσης τυχόν φραγμών στο σύστημα παροχής υπηρεσιών υγείας.



## ΕΛ03

### ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΒΥΛΕΒΙΡΤΙΔΕ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Β + Δ ΣΥΝ-ΛΟΙΜΩΞΗ

Μάνη Η.<sup>1</sup>, Δημητρίου Κ.<sup>1</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>2</sup>,  
Παπαδημητρόπουλος Β.<sup>1</sup>, Παπαδόπουλος Ν.<sup>3</sup>,  
Αλεξοπούλου Α.<sup>1</sup>, Κοσκίνας Ι.<sup>1</sup>, Deutsch Μ.<sup>1</sup>,  
Χατζηγιάννη Α.<sup>1</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>1</sup>

1. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, "Ίπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
2. Γ' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ", Αθήνα
3. Β' Παθολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ

**Εισαγωγή:** Η χρόνια λοίμωξη από τους ιούς HBV/HDV (Hepatitis D virus) έχει συσχετιστεί με σοβαρή μορφή χρόνιας ηπατίτιδας. Η Bulevirdide (BLV) είναι ένας νέος αντικόσμος παράγοντας που εγκρίθηκε πρόσφατα για ασθενείς με HBV/HDV. Ωστόσο, τα δεδομένα ασφάλειας και αποτελεσματικότητας είναι περιορισμένα για την κατηγορία των κίρρωτικών ασθενών.

**Σκοπός:** Σκοπός μας είναι η παρακολούθηση ιολογικών και κλινικών δεικτών κίρρωτικών ασθενών με HBV/HDV κατά τη διάρκεια αγωγής με BLV.

**Μέθοδοι:** Αναλύθηκαν τα δεδομένα κίρρωτικών ασθενών υπό αγωγή με BLV, 2 mg/ημερησίως, υποδοριώς. Η διάγνωση κίρρωσης βασίστηκε σε κλινικά ή απεικονιστικά ευρήματα ή τιμή ελαστογραφίας ήπατος > 15 kPa.

**Αποτελέσματα:** Στην ανάλυση περιελήφθησαν 21 διαδοχικοί ασθενείς [52.4% άνδρες, διάμεση ηλικία 50 (45 - 67 έτη)]. Τρεις ασθενείς είχαν μη αντιρροπούμενη κίρρωση και 3 ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Τα Child-Pugh και Model For End-Stage Liver Disease (MELD) scores ήταν 6 (5 - 7) και 8 (6 - 9),

αντιστοίχως. Η BLV χορηγήθηκε ως μονοθεραπεία στο 4.8% και σε συνδυασμό με νουκλεοσιδικά ανάλογα (nucleoside analogues, NAs) στο 95.2%. Κατά την έναρξη η διάμεση τιμή HDV-RNA ήταν 150000 (8650 - 465.000) IU/ml, ενώ το 57.1% των ασθενών είχε ανιχνεύσιμο HBV-DNA. Ενδοσκόπηση ανώτερου πεπτικού πραγματοποιήθηκε στο 76.2%, με το 18.8% να έχει γαστροοισοφαγικούς κίρρους. Οι μισοί περίπου (47,6%) ασθενείς είχαν ιστορικό λήψης άλλης αντιικής θεραπείας [pegylated interferon στο 40%, NAs στο 40%, συνδυασμός 20%]. Μετά από 12 μήνες, το 53.8% πέτυχε ομαλοποίηση της ALT και το 66.7% ιολογική ανταπόκριση, οριζόμενη ως μείωση του HDV-RNA  $\geq 2$  log. Αναφορικά με τους δείκτες βαρύτητας της ηπατικής βλάβης, στατιστικά σημαντική βελτίωση 12 μήνες μετά την έναρξη BLV είχε μόνο η λευκωματίνη [3.7 (3.3-4.2) vs 4.2 (3.8 - 4.5),  $p=0.019$ ]. Στους 6 και 12 μήνες της παρακολούθησης, παρατηρήθηκε μείωση των MELD και Child-Pugh scores [7 (6 - 9),  $p=0.595$  και 5 (5-6),  $p=0.317$  στους 6 μήνες και 7 (6-8),  $p=0.516$  και 5 (5-5),  $p=0.334$ , στους 12 μήνες, αντιστοίχως]. Κανείς ασθενής δε διέκοψε την αγωγή. Καταγράφηκε ένας θάνατος, με αίτιο σήψη και ηπατική ανεπάρκεια 4 μήνες μετά την έναρξη BLV. Η συμμόρφωση του με την αγωγή και την παρακολούθηση ήταν πλημμελής. Δε παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες, πλην ήπιων τοπικών δερματικών αντιδράσεων, στο 14.3% του συνόλου.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα μας επιβεβαιώνουν ότι η αγωγή με BLV σε ασθενείς με HBV + HDV κίρρωση, για ένα έτος, ήταν καλώς ανεκτή, οδηγώντας σε βελτίωση των βιοχημικών και ιολογικών παραμέτρων στα 2/3 των ασθενών. Τα επίπεδα λευκωματίνης βελτιώθηκαν σημαντικά στο διάστημα παρακολούθησης. Για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων ως προς το κλινικό όφελος, απαιτείται πιο παρατεταμένη διάρκεια αγωγής και παρακολούθησης.



## EA04

### ΚΑΤΑΣΚΕΥΗ ΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΜΟΝΤΕΛΟΥ ΜΕΛΕΤΗΣ ΤΗΣ ΜΟΛΥΝΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β (HBV)

Παπαδοπούλου Γ.<sup>1</sup>, Μπούσαλη Μ.<sup>2</sup>, Καραμιχάλη Ε.<sup>1</sup>, Καραμήτρος Τ.<sup>2</sup>, Λαράς Α.<sup>3</sup>, Μωράκου Μ.<sup>1</sup>, Φωκά Π.<sup>1</sup>, Κοσκίνας Ι.<sup>4</sup>, Γεωργοπούλου Ο.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Μοριακής Ιολογίας, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα
2. Μονάδα Βιοπληροφορικής και Εφαρμοσμένης Γεωμικτικής, Ελληνικό Ινστιτούτο Παστέρ, Αθήνα
3. Β' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιπποκράτειο Γ.Ν., Αθήνα
4. Β' Παθολογική Κλινική, Ε.Κ.Π.Α., Ιπποκράτειο Γ.Ν., Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο επιπολασμός της χρόνιας HBV λοίμωξης συνεχίζει και σήμερα να είναι υψηλός, παρά την ύπαρξη ασφαλών και αποτελεσματικών εμβολίων. Η φυσική πορεία της νόσου εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, μεταξύ αυτών, από τη συλλοίμωξη με τους ιούς HCV και κυρίως HDV, καθώς και συνυπάρχουσες καταστάσεις όπως η NAFLD και το αλκοόλ. Σημαντικό εμπόδιο στη μελέτη του HBV αποτελεί η απουσία ενός αποτελεσματικού μοντέλου μόλυνσης *in vitro*, καθώς τα κυτταρικά συστήματα που έχουν αναπτυχθεί μέχρι σήμερα, είτε αδυνατούν να υποστηρίξουν τον πλήρη ιικό κύκλο, είτε παράγουν χαμηλούς ιικούς τίτλους, ενώ δεν υποστηρίζουν τη συλλοίμωξη με άλλους ιούς.

**Στόχος:** Η ανάπτυξη ενός *in vitro* συστήματος που να επιτρέπει τη μελέτη του πλήρους κύκλου ζωής του HBV, να παράγει ικανοποιητικό τίτλο μολυσματικών ισωματίων και να μπορεί να υποστηρίξει την ταυτόχρονη μόλυνση με τον HCV ή τον HDV.

#### Μέθοδοι και αποτελέσματα:

Αρχικά, κατασκευάστηκε πλασμίδιο που περιέχει τον υποδοχέα του HBV, Sodium taurocholate co-transporting polypeptide (NTCP), με σκοπό την εκτοπική υπερέκφραση του υποδοχέα στην ηπατική προέλευσης κυτταρική σειρά Huh7.5, την μοναδική που μολύνεται από τον HCV. Οι κυτταρικοί κλώνοι ελέγχθηκαν ως προς την έκφραση του NTCP με RT-qPCR και ανοσοσύτρωση κατά Western. Επιλέχθηκε ο NF2 ως ο κλώνος με την υψηλότερη έκφραση και ο MN ως ο κλώνος με την χαμηλότερη έκφραση. Για τη μόλυνση των κυτταροσειρών

χρησιμοποιήθηκαν HBV θετικοί οροί γνωστού ιικού τίτλου. Οι συνθήκες μόλυνσης περιελάμβαναν τη χημική καθίζηση των παραγόντων πήξης στους ορούς και τη μακρά επώαση των κυττάρων με παράγοντες διαφοροποίησης πριν από τη μόλυνση. Η μολυσματικότητα ελέγχθηκε με qPCR στα υπερκείμενα και στα κύτταρα, ενώ η μελέτη έκφρασης γονιδίων κατά τη μόλυνση έγινε με RT-qPCR και ανοσοσύτρωση κατά Western. Η ικανότητα *de novo* μόλυνσης διαπιστώθηκε με την προσθήκη υπερκειμένων ή/και κυττάρων που συλλέχθηκαν από τη μολυσμένη κυτταροκαλλιέργεια NF2, σε νέα κυτταροκαλλιέργεια NF2.

Η παρουσία ενσωματώσεων του ιού της Ηπατίτιδας Β στον NF2 κλώνο επιβεβαιώθηκε μέσω Αλληλούχισης Επόμενης Γενεάς (Next Generation Sequencing, NGS) και κατόπιν εφαρμογής εξειδικευμένων βιοπληροφορικών αναλύσεων. Μετά από δοκιμές μόλυνσεων, διαπιστώθηκε πως η ικανότητα μόλυνσης εξαρτάται από τα επίπεδα έκφρασης NTCP, καθώς ο κλώνος NF2, είχε τετραπλάσια έκφραση NTCP και 5πλάσιο τίτλο HBV σε σχέση με τον κλώνο MN. Επιπλέον, παρατηρήθηκε πως τα μολυσμένα NF2 κύτταρα είναι ικανά να μεταδώσουν τη μόλυνση, καθώς η επώαση μη μολυσμένων κυττάρων NF2 με το μολυσμένο υπερκείμενο απέδωσε 38.000 copies/ml HBV-DNA, ενώ η συγκαλλιέργειά τους με τα μολυσμένα κύτταρα απέδωσε 44.500 copies/ml HBV-DNA κατά τη δοκιμασία μέτρησης της μολυσματικότητας.

Ο επιγενετικός παράγοντας Lysine-specific demethylase 1 (LSD1), που σχετίζεται με την έκφραση των HBV πρωτεϊνών και την ενσωμάτωση του HBV DNA στο γονιδίωμα του ξενιστή, βρέθηκε αυξημένος μετά την HBV μόλυνση, κατά περίπου μιάμιση φορά, ενώ η βιοπληροφορική ανάλυση των NGS δεδομένων από τον NF2 κλώνο κατέδειξε την παρουσία ενσωματώσεων του HBV σε συγκεκριμένες γονιδιωματικές θέσεις που αντιστοιχούν σε μεταγραφικά ενεργές περιοχές του ανθρώπινου γονιδιώματος.

**Συμπέρασμα:** Το μοντέλο μας αποτελεί ένα νέο, λειτουργικό εργαλείο που μέλλεται να συμβάλει στη μελέτη και την κατανόηση του ιικού κύκλου του HBV, στην αλληλεπίδραση με τους ιούς HDV και HCV και τέλος στη ανάπτυξη βελτιωμένων θεραπευτικών σχημάτων.



## ΕΑ05

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ SCREENING ΜΕΣΩ ΚΑΘΟΛΙΚΟΥ ΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΓΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΕΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

Πρωτοπαπάς Α.<sup>1,2</sup>, Πρωτοπαπά Ν.<sup>2</sup>, Κυρίτση Β.<sup>1,2</sup>,  
Φιλλιππίδης Α.<sup>1,2</sup>, Σαββόπουλος Χ.<sup>2</sup>,  
Πρωτοπαπάς Α.<sup>1,2</sup>

1. Ηπατογαστρεντερολογικό Τμήμα,  
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ,  
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ,  
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

**Εισαγωγή:** Η χρήση αποτελεσματικών φαρμάκων και εμβολίων έχει οδηγήσει την παγκόσμια κοινότητα να θέσει ως στόχο την συρρίκνωση του επιπολασμού των ιογενών ηπατιτίδων έως το 2030. Οι περισσότερες προσπάθειες επικεντρώνονται στον έλεγχο (screening) μεγάλων τμημάτων του πληθυσμού που αγνοούν ότι πάσχουν από αυτές τις νόσους.

**Σκοπός:** Ο έλεγχος μεγάλου αριθμού νοσηλεύομενων ασθενών για ιογενείς ηπατιτίδες.

**Μέθοδοι:** Αναλύθηκαν προοπτικά οι ασθενείς που νοσηλεύθηκαν το διάστημα 1/2021-9/2023 στην Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ. Δεν συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με γνωστή προ της εισαγωγής τους ιογενή ηπατίτιδα ή ασθενείς με διερεύνηση ηπατολογικής νόσου. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε έλεγχο για δείκτες ιογενών ηπατιτίδων Β και C.

**Αποτελέσματα:** Ελέγχθηκαν συνολικά 3914 ασθενείς. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 69.8 ± 16.9 έτη. 112 (2.9%) εμφάνισαν θετικό αντιγόνο επιφανείας και 1281 (32.8%) ασθενείς να εμφάνισαν στοιχεία προηγηθείσας HBV λοίμωξης (Anti-Hbc +), εκ των οποίων οι περισσότεροι (952, 74.3%) εμφάνιζαν ταυτόχρονα και θετικά Anti-Hbs αντισώματα. Η παρουσία θετικού αντιγόνου επιφανείας ήταν πιο συχνή σε ασθενείς 41-65 ετών (4.1%), σε σχέση με

ασθενείς > 65 ετών (2.4%) και ασθενείς ≤ 40 ετών (2.7%). Ασθενείς γεννημένοι σε χώρα του εξωτερικού αποτελούσαν το 21.2% των ασθενών με θετικό αντιγόνο επιφανείας, με τη μεγάλη πλειονότητα εξ αυτών να είναι στην ηλικιακή ομάδα 41-65 (58.3%). Επίσης, η παρουσία προηγηθείσας λοίμωξης είχε σημαντική συσχέτιση με την ηλικία των ασθενών (p<0.001), με τους ασθενείς >65 ετών να εμφανίζουν πολύ υψηλότερο επιπολασμό (39.9%) σε σχέση με τους ασθενείς 41-65 ετών (20.9%) και τους ασθενείς ≤ 40 ετών (9.5%). Σε 65 ασθενείς (58% των θετικών) έγινε έλεγχος HBV DNA, με 60 ασθενείς να εμφανίζουν θετικό HBV DNA (92.3%). Εξ αυτών, βάσει και του εργαστηριακού ελέγχου, 13 εμφάνιζαν χρόνια HBV λοίμωξη και 47 χρόνια HBV ηπατίτιδα. Τελικώς, 28 ασθενείς (59.6%) έλαβε θεραπεία. Όσον αφορά τον έλεγχο για την ηπατίτιδα C, 102 ασθενείς (2.7%) εμφάνισαν anti-HCV (+), με 53 ασθενείς (52%) να υποβάλλονται σε έλεγχο HCV RNA. Η παρουσία θετικών anti-HCV αντισωμάτων ήταν πιο συχνή σε ασθενείς ≤ 40 ετών (9.1%), σε σχέση με ασθενείς 41-64 ετών (3.5%) και ασθενείς > 65 ετών (1.6%). 29 ασθενείς εμφάνισαν θετικό HCV RNA (54.7%), με 13 να λαμβάνουν τελικά θεραπεία (44.8%).

**Συμπεράσματα:** Η μελέτη επιβεβαιώνει τον υψηλό επιπολασμό των ιογενών ηπατιτίδων στη χώρα μας. Επίσης, καταγράφεται σημαντικό ποσοστό ασθενών με προηγηθείσα λοίμωξη από ηπατίτιδα Β, της οποίας η σημασία ενισχύεται στην εποχή της διάχυτης χρήσης ανοσοκατασταλτικών θεραπειών. Ο αυξημένος επιπολασμός HBV λοίμωξης στους ασθενείς 41-65 ετών πιθανόν εξηγείται από την παρουσία πολλών ασθενών με καταγωγή από χώρα του εξωτερικού.

Τέλος, σημαντικός παράγοντας όσον αφορά τα χαμηλά ποσοστά έναρξης θεραπείας, αποτελεί πιθανόν η γενική κατάσταση των ασθενών που νοσηλεύονται σε παθολογικές κλινικές, με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και ενδο/εξωνοσοκομειακής θνητότητας. Εν κατακλείδι, οι νοσηλεύομενοι ασθενείς είναι ένας πληθυσμός στον οποίο μπορεί εύκολα και αποτελεσματικά να διεξαχθεί screening για ιογενείς ηπατιτίδες.





## ΕΑ06

### ΜΕΤΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΙΚΡΟΕΞΑΛΕΙΨΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΣΕ ΚΛΕΙΣΤΟΥΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ: ΤΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΦΡΟΝΙΣΤΙΚΟ ΚΑΤΑΣΤΗΜΑ ΤΗΣ ΚΟΜΟΤΗΝΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΥΡΕΙΑ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ HCV RAPID TEST

Χαλκίδου Α.<sup>1,4</sup>, Φωτιάδου Δ.<sup>2</sup>, Σκεύα Α.<sup>3</sup>,  
Παπαδόπουλος Β.<sup>1</sup>, Πανοπούλου Μ.<sup>3</sup>,  
Μιμιδης Κ.<sup>1,4</sup>

1. Εργαστήριο Μελέτης Ήπατος και Γαστρεντερικού Συστήματος Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
2. Νοσηλεύτρια Σωφρονιστικού Καταστήματος Κομοτηνής
3. Εργαστήριο Μικροβιολογίας Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης
4. Α'ΠΠ Κλινική Π.Γ.Ν.Αλεξανδρούπολης.

**Εισαγωγή:** Η διαθεσιμότητα χαμηλού κόστους και υψηλής απόδοσης πανγονοτυπικών φαρμάκων για τη θεραπεία του HCV(DAAs) έχει οδηγήσει στη θεραπεία εκατομμυρίων μολυσμένων ατόμων σε όλο τον κόσμο. Ωστόσο, όλα τα βήματα κατά μήκος του καταρράκτη φροντίδας του HCV πρέπει να βελτιωθούν, ξεκινώντας από το ποσοστό των μολυσμένων ατόμων που ελέγχονται, ακολουθούμενο από τον αριθμό των ασθενών που είναι θετικοί για αντισώματα HCV και διαγιγνώσκονται με HCV RNA, και τελειώνοντας με το επακόλουθο ποσοστό ασθενών που συνδέονται στη φροντίδα και τη θεραπεία.

**Στόχος της μελέτης:** Έλεγχος βελτίωσης αποτελεσματικότητας του καταρράκτη φροντίδας του HCV μετά την εισαγωγή της μεθόδου ταχείας ανίχνευσης (anti HCV+) στο σωφρονιστικό κατάστημα Κομοτηνής.

**Υλικά - Μέθοδοι:** Σε όλους τους τροφίμους του σωφρονιστικού καταστήματος Κομοτηνής κατά την περίοδο Ιανουάριος 2020 έως τον Ιούνιο 2022 διενεργήθηκε ιολογικός έλεγχος για την ανίχνευση HCV RNA θετικών, ενώ στη χρονική περίοδο Ιούνιος 2022 έως τον Δεκέμβριο 2023 διενεργήθηκε έλεγχος με τη χρήση rapid test. Στους ασθενείς anti HCV+, διενεργήθηκε HCV-RNA PCR test και γονοτυπικός έλεγχος και συνταγογράφηση αντιικής θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Στην πρώτη περίοδο της μελέτης από 01/01/2020 έως 01/06/2022, διεγνώσθησαν 12 ασθενείς HCV-RNA+ θετικοί, με μέσο όρο ηλικίας τα 39,3 έτη. Στο 25%, (3/12) ασθενείς θετικούς στον HCV, δεν συνταγογραφήθηκε θεραπεία γιατί μέχρι την έκδοση των αποτελεσμάτων οι τρόφιμοι είχαν αποφυλακιστεί, ενώ δόθηκε θεραπεία με πανγονοτυπικά φάρμακα σε ποσοστό 75% (9/12). Αντίθετα, στους ασθενείς που ελέγχθηκαν με την μέθοδο ταχείας ανίχνευσης (HCV rapid test) στην περίοδο 01/06/2022 έως 21/12/2023, βρέθηκαν 55 anti HCV+ ασθενείς με μέσο όρο τα 42,8 έτη. Από αυτούς, ανιχνευθήκαν 38 HCV-RNA + ασθενείς, εκ των οποίων στο 94,73% (36/38), δόθηκε θεραπεία με πανγονοτυπικά φάρμακα, ενώ μόλις το 3,63% (2/38) των τροφίμων δεν έλαβε θεραπεία γιατί αποφυλακίστηκε μέχρι την στιγμή της έγκρισης θεραπείας. Σε σχέση με την πρώτη περίοδο, το ποσοστό των HCV-RNA (+) ασθενών που έλαβαν θεραπεία τη δεύτερη περίοδο ήταν αυξημένο (p=0.002, binomial test). Οι γονότυποι που επικράτησαν ήταν οι 3 στο 24% και 4 στο 18% του συνόλου. Ακολούθησαν οι γονότυποι 1a,1b και 3a.

**Συμπεράσματα:** Η εισαγωγή του rapid test βελτίωσε σημαντικά την αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής προσέγγισης ασθενών με HCV στο σωφρονιστικό κατάστημα Κομοτηνής. Επιτακτική ανάγκη κρίνεται η αρωγή της πολιτείας στην τροφοδότηση των φυλακών με HCV rapid test για την ταχεία γνωμάτευση και τη μετέπειτα θεραπεία της νόσου.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθημέρινης

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκων της Μισσηίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## ΕΛ07 ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΕΥΑΙΣΘΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C (ΧΗC): ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΕ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 5ΕΤΙΑΣ ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟΥ

Παναγάκη Α., Γεροδημητρώ Β.,  
Μάθου Ν., Αγγελόπουλος Γ., Γερασιμάτος Γ.,  
Γιαννακόπουλος Α., Γκολφάκης Π., Τζιάτζις Γ.,  
Παρασκευά Κ.

Γαστρεντερολογικό Τμήμα & Μονάδα  
Ενδοσκοπήσεων Γ.Ν.Ν Ιωνίας  
«Κωνσταντοπούλειο - Πατησίων», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας C (ΧΗC), βασιζόμενη πλέον στα άμεσα δρώντα αντιικά φάρμακα (DAAs), είναι αποτελεσματική, ασφαλής, χορηγείται χωρίς περιορισμούς και επιτυγχάνει την πλήρη εξάλειψη του ιού. Εντούτοις, για την εξάλειψη της ηπατίτιδας C μέχρι το 2030, σύμφωνα με τους στόχους που έχει θέσει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO), είναι απαραίτητη η ανεύρεση των ασθενών και η καθοδήγησή τους στη χορήγηση της εξειδικευμένης θεραπείας. Αυτό απαιτεί πρωτίστως εκπαίδευση και ευαισθητοποίηση των λειτουργών υγείας καθώς και αποτελεσματική συνεργασία διαφορετικών ιατρικών ειδικοτήτων. Στόχος: Να εκτιμηθεί η εμπειρία, η γνώση και η ευαισθητοποίηση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού τριτοβάθμιου Νοσοκομείου σήμερα και να συγκριθούν τα αποτελέσματα με αυτά του αντίστοιχου ερωτηματολογίου προ 5ετίας (2018).

**Υλικό και Μέθοδοι:** Διαμορφώθηκε απλουστευμένο, σύντομο και ανώνυμο ερωτηματολόγιο, για τη διάγνωση και θεραπεία της ΧΗC και ζητήθηκε δειγματοληπτικά να απαντηθεί από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό του Νοσοκομείου.

**Αποτελέσματα:** Συγκεντρώθηκαν 234 ερωτηματολόγια (124 ιατροί / 110 νοσηλευτές) και έγινε σύγκριση με τα αποτελέσματα 325 ερωτηματολογίων προ 5ετίας. Το 28,2% (vs. 37,5%, 95% CI: 1,37% - 16,9%, p=0,022) των ερωτηθέντων πιστεύει ότι η ΧΗC είναι ανίατο νόσημα, ενώ το 24,8% (vs. 21,3%, 95% CI: -3,48% - 10,6%, p=0,33) πιστεύει ότι υπάρχει εμβόλιο για τη ΧΗC. Ποσοστό 31,6% (vs. 34,5%, 95% CI: -5,05% - 10,9%, p=0,49) δε γνωρίζει ότι ο προσυμπτωματικός έλεγχος γίνεται με την ανίχνευση του αντισώματος στον ορό, με την πλειοψηφία (24,8%) να πιστεύει ότι χρειάζεται μοριακός έλεγχος με PCR. Επίσης, μόνο το 13,9% (vs. 21,6%, 95% CI: 1,28% - 13,9%, p=0,02) των ερωτηθέντων γνωρίζει ότι η ενδεικνυόμενη θεραπεία για την ΧΗC σήμερα είναι η από του στόματος αγωγή με τα νέα αντιικά, με την πλειοψηφία των υπολοίπων (79%) να νομίζει ότι είναι ο συνδυασμός τους με ιντερφερόνη. 39,3% (vs. 27,7%, 95% CI: 3,69% - 19,4%, p=0,039) των ερωτηθέντων γνωρίζει ότι η διάρκεια της θεραπείας είναι 8-12 εβδομάδες, ενώ ποσοστό 21,4% (vs. 23%, 95% CI: -5,57% - 8,9%, p=0,65) θεωρεί ότι η θεραπεία είναι δια βίου. Τέλος, 36,8% (vs. 28,9%, 95% CI: 0,05% - 15,8%, p=0,04) πιστεύει ότι η θεραπεία για τη ΧΗC είναι επιτυχής σε ποσοστό 95-100%.

**Συμπεράσματα:** Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό παραμένει ανεπαρκώς ενημερωμένο για την εξέλιξη στη θεραπεία της ΧΗC.

Η εκπαίδευση σε ιατρούς εμπλεκόμενων στη διάγνωση της ΧΗC θα πρέπει να είναι στοχευμένη και συνεχής γιατί μόνο με ευαισθητοποίηση και συνεργασία θα είναι εφικτή η εξάλειψη της νόσου.

## EA08 LIVER STIFFNESS MEASUREMENT PREDICTS CLINICAL OUTCOMES IN AUTOIMMUNE HEPATITIS

Arvaniti P.<sup>1,2</sup>, Olivas I.<sup>2</sup>, Gabeta S.<sup>1</sup>, Díaz-González A.<sup>3</sup>, Riveiro-Barciela M.<sup>4</sup>, Rodríguez-Tajes S.<sup>2,5</sup>, Zachou K.<sup>1</sup>, Dalekos G.<sup>1</sup>, Londoño M.-C.<sup>2,5</sup>.

1. Department of Medicine and Research Laboratory of Internal Medicine, National Expertise Center of Greece in Autoimmune Liver Diseases, Full Member of the European Reference Network on Hepatological Diseases (ERN RARE-LIVER), General University Hospital of Larissa, Greece.
2. Liver Unit, Hospital Clinic, Institute of Biomedical Investigation August Pi y Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, Spain.
3. Gastroenterology and Hepatology Department, Clinical and Translational Research in Digestive Diseases Group, Valdecilla Research Institute (IDIVAL), Marqués de Valdecilla University Hospital, Santander, Spain.
4. Unit of Hepatology, University Hospital Vall de Hebron, Barcelona, Spain.
5. Centro de investigación biomédica en red. Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD).

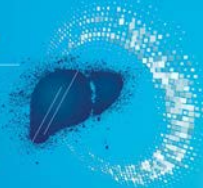
**Background:** Liver stiffness measurement (LSM) can adequately predict poor clinical outcomes in patients with diverse liver diseases. However, the role of LSM as predictor of disease progression and poor outcomes in autoimmune hepatitis (AIH) remains to be determined.

**Aim:** We evaluated the role of LSM after 6 months of immunosuppressive treatment (LSM6m) as predictor of disease progression and poor clinical outcomes in AIH.

**Methods:** Multicenter, retrospective study of 439 patients with histologically confirmed AIH and at least 2 LSMs during follow-up. The association of LSM6m with poor outcomes (decompensation, death/liver transplantation) and cirrhosis development was estimated with Cox-regression analysis and its discriminating capacity with receiver operating characteristic (ROC) curve.

**Results:** Three hundred-one patients (71%) were female with median age of 52 years (IQR:40-62). Forty-one (11%) patients were cirrhotic at diagnosis and 433 (99%) received immunosuppression. The first LSM after 6-months of treatment (LSM6m) was performed at a median time of 2.18 years (IQR:1.19-4.68), with a median value of 6kPa (IQR:4.5-8.5) and with 332 patients (76%) on biochemical response (BR). During follow-up, 8/439 (2%) and 26/382 (7%) patients developed poor outcomes and cirrhosis respectively. LSM6m was higher among patients with poor outcomes (13.5 vs. 6;p<0.001) and was independently associated with the development of cirrhosis (HR:1.300;CI:95%1.153-1.465;p<0.001), irrespectively of the presence of BR. A cut-off of 8.45kPa could accurately predict the risk of cirrhosis development or poor clinical outcomes with AUC of 0.859 (95%CI:0.789-0.929) and 0.900 (95%CI:0.847-0.954) respectively. A second LSM after LSM6m was available in 371/439 patients at median time interval of 3.5 years (IQR: 1.95-5.79). A significant decrease in LSM values during follow-up was observed in patients with or without cirrhosis at diagnosis (6.1 kPa vs. 5.6 kPa, p<0.001). In contrast, in patients who developed cirrhosis or poor outcomes during follow-up no significant decrease in LSM values was observed (p>0.05).

**Conclusions:** Cirrhosis development and poor outcomes are rather infrequent in AIH. LSM after 6-months of treatment initiation has a significant role in predicting worse prognosis in AIH.



## EA09

### ΟΞΕΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΩΣΕΩΝ ΜΕΘΥΛΠΡΕΔΝΙΖΟΛΟΝΗΣ ΣΕ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΠΟΛΛΑΠΛΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ: Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Κουνατίδης Δ.<sup>1</sup>, Κόντος Γ.<sup>1</sup>,  
Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Παπαδόπουλος Ν.<sup>2</sup>,  
Βαλλιάνου Ν.<sup>3</sup>, Παπαδημητρόπουλος Β.<sup>1</sup>,  
Deutsch M.<sup>1</sup>, Μανυλακόπουλος Σ.<sup>1</sup>, Κοσκίνας Ι.<sup>1</sup>,  
Βασιλόπουλος Δ.<sup>1</sup>.

1. Β Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική  
Γ.Ν.Α. Ιπποκράτειο, Αθήνα
2. Παθολογική Κλινική, 401 Γενικό  
Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών, Αθήνα
3. Α Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Σισμανόγλειο,  
Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η οξεία ηπατίτιδα αποτελεί μια σχετικά πρόσφατα αναγνωρισμένη ανεπιθύμητη ενέργεια της ενδοφλέβιας χορήγησης ώσεων μεθυλπρεδνιζολόνης σε ασθενείς με έξαρση πολλαπλής σκλήρυνσης. Σύμφωνα με την επικρατούσα υπόθεση, πρόκειται για ένα ανοσολογικά επαγόμενο φαινόμενο αναπήδησης, το οποίο ακολουθεί την απότομη διακοπή της παλμικής χορήγησης μεθυλπρεδνιζολόνης.

**Σκοπός:** Η περιγραφή μιας ιδιόζουσας ανοσολογικά επαγόμενης μορφής ηπατίτιδας μετά την ενδοφλέβια χορήγηση ώσεων μεθυλπρεδνιζολόνης σε ασθενείς με υποτροπή πολλαπλής σκλήρυνσης.

**Μέθοδοι:** 12 ασθενείς με ατομικό αναμνηστικό έξαρσης πολλαπλής σκλήρυνσης έλαβαν ενδοφλέβιες ώσεις 1 γραμμαρίου μεθυλπρεδνιζολόνης για 2-5 ημέρες. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε εργαστηριακό έλεγχο, ο οποίος περιλάμβανε τον προσδιορισμό των δεικτών ιογενούς ηπατίτιδας, της IgG ορού, και των αντισωμάτων ANA, ASMA, LKM. Η ηπατική βλάβη ταξινομήθηκε σε ηπατοκυτταρική, χολοστατική ή μικτή, καθώς και σε κλινικά σημαντική και μη. Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιήθηκε υπερηχογράφημα ήπατος, ενώ βιοψία ήπατος διενεργήθηκε σε 2 ασθενείς με κλινικά σημαντική ηπατική βλάβη, για την οποία απαιτήθηκε νοσοκομειακή νοσηλεία.

**Αποτελέσματα:** Από τους 12 ασθενείς οι 11 ήταν γυναίκες, με μέση ηλικία τα 40,16 έτη (25-60). Η μέση λανθάνουσα περίοδος από τη χορήγηση των ώσεων ήταν 38,08 ημέρες (15-75). Σε όλες τις περιπτώσεις παρατηρήθηκε ηπατοκυτταρικό πρότυπο βλάβης με μέση τιμή ALT 550,75 U/L (93-2081 U/L). Οι δείκτες ιογενούς ηπατίτιδας και το υπερηχογράφημα ήπατος ήταν φυσιολογικά σε όλους τους ασθενείς. Η IgG ορού ήταν αυξημένη σε 1 μόνο περίπτωση, ενώ θετικός ανοσολογικός έλεγχος παρατηρήθηκε στο 66,66% (8/12) των ασθενών. Η βιοψία ήπατος ήταν περισσότερο συμβατή με φαρμακευτική ηπατίτιδα. Γλυκοκορτικοειδή χορηγήθηκαν στο 50% των ασθενών, με συχνότερο σχήμα τα 40 mg πρεδνιζολόνης με σταδιακή μείωση σε διάστημα 2-3 μηνών. Στις 5 από τις 6 περιπτώσεις παρατηρήθηκε ευνοϊκή πρόγνωση στους 6 μήνες, ενώ 1 ασθενής δεν ανταποκρίθηκε στα γλυκοκορτικοειδή και έλαβε θεραπεία διάσωσης με Rituximab.

**Συμπεράσματα:** Η οξεία ηπατική βλάβη που ακολουθεί την ενδοφλέβια παλμική χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης σε έξαρση πολλαπλής σκλήρυνσης αποτελεί μια σχετικά πρόσφατα αναγνωρισμένη μορφή ηπατίτιδας. Πιθανότατα πρόκειται για έναν αυτοάνοσο φαινότυπο φαρμακευτικά επαγόμενης ηπατίτιδας, αν και μικρός αριθμός δεδομένων υποστηρίζει ότι η απότομη διακοπή των γλυκοκορτικοειδών μπορεί να αποκαλύψει υποκείμενη αυτοάνοση ηπατίτιδα. Τα ευρήματα του ανοσολογικού ελέγχου και της βιοψίας ήπατος ελάχιστα συνεισφέρουν στη διαφορική διάγνωση, καθώς μπορεί να παρατηρηθούν φαινόμενα αλληλοεπικάλυψης. Αντίθετα, η πρώιμη χορήγηση πρεδνιζολόνης, ιδίως σε κλινικά σοβαρή ηπατική βλάβη, σε συνδυασμό με τη στενή παρακολούθηση των ασθενών για το ελάχιστο χρονικό διάστημα των 4 ετών συμβάλλουν τόσο στη βελτίωση της πρόγνωσης όσο και στη θεραπευτική προσέγγιση.



## ΕΑ10

### Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΦΥΣΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΤΩΝ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ

Ρηγοπούλου Ι. Ε.<sup>1,2</sup>, Λυγούρα Β.<sup>1,2</sup>,  
Γιαννούλης Γ.<sup>1,2</sup>, Βαλαράκου Π.<sup>1,2</sup>, Γκαμπέτα Σ.<sup>1,2</sup>,  
Γατσέλης Ν.<sup>1,2</sup>, Ζάχου Κ.<sup>1,2</sup>, Νταλέκος Ν. Γ.<sup>1,2</sup>

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

**Εισαγωγή:** Πειραματικά και κλινικά δεδομένα έχουν δείξει ότι οι στατίνες έχουν πλειοτρόπες δράσεις σε ασθενείς με ηπατικά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένης της βελτίωσης συμβαμάτων που σχετίζονται με την παρουσία πυλαίας υπέρτασης.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσουμε κατά πόσο η χορήγηση στατινών σε μη κίρρωτικούς ασθενείς με πρωτοπαθή χολική χολαγγειίτιδα (ΠΧΧ) σχετίζεται με βελτίωση της συνολικής επιβίωσης καθώς και του θανάτου από ηπατικό νόσημα.

**Μέθοδοι:** Αναλύθηκαν αναδρομικά δεδομένα ασθενών με ΠΧΧ, που έχουν συλλεχθεί προοπτικά από το 2000-2023. Συνολικά, μελετήθηκαν 413 μη κίρρωτικοί ασθενείς [ενδιάμεση (διατεταρτημοριακό εύρος) ηλικία: 54 (19) έτη, 87.2% γυναίκες, διάμεση παρακολούθηση: 50 (82) μήνες], εκ των οποίων 216 (87% γυναίκες) έλαβαν στατίνη και 197 (87.3% γυναίκες) δεν έλαβαν στατίνη. Τελικά καταληκτικά σημεία ήταν: (i) συνολική θνητότητα ή/και ηπατική μεταμόσχευση, (ii) θνητότητα από ηπατικά αίτια ή/και ηπατική μεταμόσχευση, (iii) θνητότητα από μη-ηπατικά αίτια.

**Αποτελέσματα:** Στο σύνολο των 413 μη κίρρωτικών ασθενών δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στο ποσοστό αυτών που παρουσίασε εξέλιξη σε κίρρωση κατά τη διάρκεια του follow up ανάμεσα σε αυτούς που έλαβαν και αυτούς που δεν έλαβαν στατίνη (3.2% vs 2.5% αντίστοιχα, P=0.8).

Στο σύνολο 339 μη κίρρωτικών ασθενών [διάμεσος χρόνος παρακολούθησης: 59 (85) μήνες], που είτε έλαβαν στατίνη >12 μήνες [n=171, διάμεσος χρόνος: 58 (80) μήνες], είτε είχαν παρακολούθηση >12 μήνες χωρίς να λάβουν στατίνη [n=168, διάμεσος χρόνος 62 (101) μήνες], 7/171 (4.1%) και 17/168 (10.1%) ασθενείς πέθαναν από οποιοδήποτε αίτιο ή/και μεταμοσχευτήκαν αντίστοιχα (Kaplan-Meier, p=0.07). Θάνατος από ηπατικό νόσημα ή/και μεταμόσχευση ήπατος σε 323 μη κίρρωτικούς ασθενείς, παρατηρήθηκε σε 1/165 (0.6%) ασθενείς που έλαβαν στατίνη έναντι 7/158 (4.4%) ασθενών που δεν έλαβαν στατίνη (Kaplan-Meier, p=0.075). Θάνατος από μη ηπατικό νόσημα σε 331 μη κίρρωτικούς ασθενείς παρατηρήθηκε σε 6/170 (3.5%) ασθενείς που έλαβαν στατίνη έναντι 10/161 (6.2%) ασθενών που είχαν παρακολούθηση >12 μηνών χωρίς να λάβουν στατίνη (Kaplan-Meier, p=0.37).

**Συμπεράσματα:** Η λήψη στατινής για διάστημα μεγαλύτερο των 12 μηνών φαίνεται να έχει ευνοϊκή επίδραση τόσο στη συνολική όσο και τη σχετιζόμενη με την ηπατική νόσο επιβίωση σε μη κίρρωτικούς ασθενείς με ΠΧΧ.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καθ' ύλην

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 | Απριλίου

• Μικής Θεόδωρακης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αρτηριακής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## EA11

### ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ (ΠΧΧ)

Βασιλειάδη Σ.<sup>1</sup>, Τριφύλλη Ε.-Μ.<sup>2</sup>, Παπαδόπουλος Ν.<sup>3</sup>, Παπανικολόπουλος Κ.<sup>3</sup>, Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Δελλαπόρτα, Ε.<sup>1</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>1</sup>, Deutsch D.<sup>1</sup>

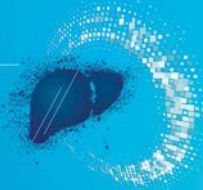
1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Ιπποκράτειο ΓΝΑ
2. Α' Παθολογική Κλινική, ΝΙΜΤΣ, 3Β' Παθολογική Κλινική, 401 ΓΣΝΑ

**Εισαγωγή:** Η Πρωτοπαθής Χολική Χολαγγειίτιδα (ΠΧΧ) χαρακτηρίζεται από προοδευτική καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων και αποτελεί το συχνότερο αυτοάνοσο νόσημα του ήπατος με αυξανόμενη επίπτωση και επιπολασμό τα τελευταία χρόνια.

**Σκοπός:** Η καταγραφή των κλινικών χαρακτηριστικών και της αποτελεσματικότητας της θεραπείας των ασθενών με ΠΧΧ που είχαν παρακολούθηση τουλάχιστον 12 μηνών.

**Μέθοδοι:** Αναδρομική καταγραφή δεδομένων από δύο ηπατολογικά ιατρεία ασθενών με ΠΧΧ (θετικά AMA ή/και συμβατή ιστολογική εικόνα) υπό αγωγή με ursodeoxycholic acid (UDCA) για τουλάχιστον 12 μήνες. Ως ανταπόκριση ορίστηκαν τα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και AST  $\leq 1.5 \times$  ULN σε συνδυασμό με φυσιολογικά επίπεδα χολερυθρίνης μετά από 12 μήνες θεραπείας με UDCA (κριτήρια Paris II).

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 79 ασθενείς [γυναίκες 69/79, (87.3%)], μέσης ηλικίας  $63.1 \pm 14$  έτη. Το μέσο διάστημα παρακολούθησης ήταν  $70.8 \pm 59.1$  μήνες. Η μέση τιμή BMI των ασθενών ήταν  $26.1 \pm 3.7$ . Οι 76/79 (96.2%) ήταν Έλληνες και οι 9/79 (11.4%) ήταν κίρρωτικοί κατά τη διάγνωση της νόσου. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν UDCA ως θεραπεία 1ης επιλογής με μέση δοσολογία  $940 \pm 197$ mg ημερησίως. Μη ανταπόκριση στη θεραπεία καταγράφηκε σε 14/79 (17.7%) ασθενείς. Προσθήκη (add-on) θεραπευτικού παράγοντα έγινε σε 10/14 (71.4%), από τους οποίους 7/10 (70%) έγινε προσθήκη φιμπράτης και στους υπόλοιπους 3/10 (30%) προσθήκη obeticholic acid (OCA). Δεδομένα ανταπόκρισης add-on θεραπείας έχουμε σε 6/7 (85.7%) ασθενείς και ήταν σε όλους (100%) επιτυχής. Τελικά, ένας (1.3%) ασθενής κατέληξε από ΗΚΚ και ένας (1.3%) παρουσίασε άρση αντιρρόπησης όντας ήδη κίρρωτικός από την έναρξη της θεραπείας του. Συμπεράσματα: Η πλειονότητα των ασθενών με ΠΧΧ παρουσιάζουν ανταπόκριση στη θεραπεία με UDCA, ενώ η add-on θεραπεία με φιμπράτη ή OCA φαίνεται να είναι αποτελεσματική.



## EA12

### Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΕΥΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΤΟΜΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΠΟΔΟΣΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΙ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΟ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Αλεξόπουλος Θ.<sup>2</sup>, Βασιλιεβα Λ.<sup>3</sup>, Κοντογιάννη Μ.<sup>4</sup>, Τέντα Ρ.<sup>4</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>, Μάνη Η.<sup>5</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>5</sup>

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. Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
5. Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Η φυσική ευπάθεια (physical frailty) ορίζεται ως ένα σύνδρομο μειωμένων φυσικών εφεδρειών και λειτουργικότητας που εμποδίζει τους ασθενείς να αντιμετωπίσουν στρεσογόνους παράγοντες. Ο δείκτης ηπατικής ευπάθειας (LFI) και η σύντομη δοκιμασία φυσικής απόδοσης (SPPB), σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος (ΚΗ), μπορεί να συμβάλλουν στην αξιολόγηση του κινδύνου θανάτου και επιπλοκών πριν ή μετά τη μεταμόσχευση ήπατος. Μέθοδοι: Ο LFI υπολογίστηκε μέσω της εξίσωσης  $(-0.330 \times \text{μυϊκή δύναμη προσαρμοσμένη κατά φύλο} + (-2.529 \times \text{αριθμός εγέρσεων ανά δευτερόλεπτο} + (-0.040 \times \text{χρόνος ισορροπίας}) + 6$ . Η SPPB περιλαμβάνει την ταχύτητα βάδισης, την έγερση από την καθιστή και την ισορροπία στην όρθια θέση. Ασθενείς με  $LFI \geq 4,5$  ή  $SPPB \leq 8$  χαρακτηρίστηκαν ως ευπαθείς. Όλοι οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν προοπτικά στις 360 ημέρες και υπολογίστηκε η θνησιμότητα.

**Σκοπός:** Να εξετασθούν τα χαρακτηριστικά των ασθενών με ευπάθεια και να συγκριθούν οι δοκιμασίες LFI και SPPB ως προγνωστικοί δείκτες θνησιμότητας στην ΚΗ.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθηκαν 197 διαδοχικοί ασθενείς με ΚΗ (65,7% άνδρες, διάμεση ηλικία 61 έτη, (IQR 52-68,5), MELD 10,5 (7,7-16), 60,9% με μη αντιρροπούμενη ΚΗ [DC]). Η αιτιολογία της ΚΗ ήταν

το αλκοόλ (43,1%), στο ιογενές (23,3%) και ποικίλα αίτια (33,5%). Η ευπάθεια, όπως εκτιμήθηκε από το LFI, ήταν παρούσα στο 40,8% των ασθενών με DC έναντι 9,1% των ασθενών με αντιρροπούμενη κίρρωση ( $p < 0,001$ ) και από το SPPB, στο 39,2% έναντι 9,1% ( $p < 0,001$ ), αντίστοιχα. Σαραντά-τρεις ασθενείς χαρακτηρίστηκαν ευπαθείς και με τους δύο δείκτες, 13 μόνο από το LFI και 11 μόνο από το SPPB. Οι ασθενείς με ευπάθεια (είτε βάσει LFI είτε SPPB) ήταν μεγαλύτεροι σε ηλικία ( $p < 0,001$  και για τους δύο δείκτες), λιποβαρείς ( $p = 0,018$  και  $p = 0,004$ , αντίστοιχα), είχαν αναμία ( $p < 0,001$  και για τους δύο), πιο προχωρημένη ηπατική νόσο [υψηλότερη βαθμολογία MELD και Child-Pugh ( $p < 0,001$  και για τους δύο)], χαμηλότερο νάτριο ορού ( $p < 0,001$  και για τους δύο) και συχνότερα ηπατική εγκεφαλοπάθεια ( $p < 0,001$  και για τους δύο). Η καμπύλη επιβίωσης Kaplan-Meier στις 360 ημέρες κατέδειξε μεγαλύτερη θνησιμότητα στους ευπαθείς συγκριτικά με τους μη ευπαθείς ( $p < 0,001$  και για τους δύο). Η ευπάθεια που ορίστηκε τόσο από το LFI όσο και από το SPPB συσχετίστηκε με αυξημένη θνησιμότητα στη μονοπαραγοντική ανάλυση [HR 5,442 (95%CI 2,879-10,286),  $p < 0,001$  και HR 0,151 (95%CI 0,079-0,288),  $p < 0,001$ ]. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η ευπάθεια που ορίστηκε από το SPPB (αλλά όχι από το LFI) και προσαρμόστηκε για την ηλικία, το φύλο και τη βαθμολογία MELD (ως συνεχή μεταβλητή) αποδείχθηκε ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας θνησιμότητας στο έτος [HR 0,358 (95%CI 0,170-0,753),  $p = 0,007$ ].

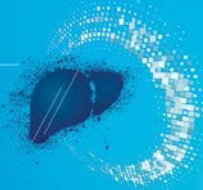
**Συμπεράσματα:** Η ευπάθεια, που διαγνώστηκε με οποιαδήποτε μέθοδο (LFI έναντι SPPB), σχετιζόταν με μεγαλύτερη ηλικία, χαμηλό σωματικό βάρος και προχωρημένη ηπατική νόσο. Οι ασθενείς που χαρακτηρίστηκαν ως ευπαθείς από το LFI ή το SPPB δεν ταυτίζονταν. Η ευπάθεια που ορίστηκε από το SPPB (αλλά όχι από το LFI) αποδείχθηκε ότι είναι ένας ανεξάρτητος κακός προγνωστικός παράγοντας θνησιμότητας μετά από προσαρμογή για ποικίλες μεταβλητές. Η εκτίμηση της ευπάθειας αποτελεί σημαντικό προγνωστικό εργαλείο σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος.



Όργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καλοκαιρινός

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισογύης Μεγάλου Αρσινόου ΧΑΝΙΑ

## EA13

### ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΪΤΙΔΑ: ΠΟΙΑ Η ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΣΗΜΕΡΑ

Βούλγαρης Θ., Χολόγκιτας Ε., Καραγιαννάκης Δ., Φυτιλή Π., Ιωαννίδου Π., Βλαχογιαννάκος Ι., Παπαθεοδωρίδης Γ.

Α' Γαστρεντερολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

**Υπόβαθρο:** Σύμφωνα με δεδομένα κυρίως από την Βόρεια Ευρώπη, η πλειοψηφία των ασθενών με σκληρυντική χολαγγειίτιδα (ΠΣΧ) εμφανίζει παράλληλα ιδιοπαθή φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου (ΙΦΝΕ), σημαντικό ποσοστό έχει κατά τη διάγνωση ή θα αναπτύξει εντός του έτους χολαγγειοκαρκίνωμα και η πλειοψηφία τους θα οδηγηθεί σε μεταμόσχευση ήπατος λόγω επιδεινούμενης ηπατικής λειτουργίας.

**Σκοπός:** Να εκτιμηθούν τα επιδημιολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με ΠΣΧ στη χώρα μας.

**Ασθενείς/Μέθοδοι:** Καταγράφηκαν και αναλύθηκαν επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα διαδοχικών ασθενών με διάγνωση ΠΣΧ που προσήλθαν στο εξωτερικό ηπατολογικό μας ιατρείο εντός της τελευταίας δεκαετίας. Η διάγνωση της ΠΣΧ βασίσθηκε σε βιοχημικά ευρήματα χολόστασης με συμβατά απεικονιστικά και/ή ιστολογικά ευρήματα και αποκλεισμό δευτεροπαθών αιτιών βλάβης των χοληφόρων.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθηκαν 56 ασθενείς με μέση ηλικία κατά τη διάγνωση 38±15 έτη. Η πλειοψηφία ήταν γυναίκες (31/56 ή 55.6%), ενώ η διάμεση διάρκεια νόσου ήταν 9.4 (0.1-

42.2) έτη. Τυπική προσβολή μεγάλων χοληφόρων παρατηρήθηκε σε 41 (73.2%) ασθενείς, ενώ 15 (26.8%) ασθενείς είχαν προσβολή μόνον των ενδοηπατικών χοληφόρων. Σύνδρομο αλληλεπικάλυψης με αυτοάνοση ηπατίτιδα υπήρχε σε 4 (7.1%) ασθενείς με μέση ηλικία κατά τη διάγνωση 24±11 έτη. Συνύπαρξη ΙΦΝΕ σημειώθηκε σε 25 (44,6%) ασθενείς, εκ των οποίων 16 (64%) είχαν ελκώδη κολίτιδα και 9 (36%) νόσο Crohn. Κίρρωση εμφάνιζαν 6 (10.7%) ασθενείς κατά τη διάγνωση και ανέπτυξαν ακόμη 16 (28.6%) ασθενείς κατά την παρακολούθηση (συνολικά 39.3%). Η αθροιστική επίπτωση κίρρωσης στην 5ετία και 10ετία από την διάγνωση ήταν 22.4% και 30.6%, αντίστοιχα. Κλινικά σημαντική στένωση χοληφόρων εμφανίσθηκε σε 10 (17.9%) ασθενείς, ενώ υποτροπιάζοντα επεισόδια χολαγγειίτιδας παρατηρήθηκαν σε 13 (23.2%) ασθενείς. Χολαγγειοκαρκίνωμα διαγνώστηκε σε 1 (1.8%) ασθενή, καρκίνωμα ηπατοκυτταρικό ή χοληδόχου κύστης σε κανέναν και καρκίνος παχέος σε 3 (5.4%) ασθενείς [3/25 (12%) ασθενείς με ΙΦΝΕ]. Ένδειξη μεταμόσχευσης ήπατος αναπτύχθηκε σε 22 (42.9%) ασθενείς κυρίως λόγω μη αντιρροπούμενης κίρρωσης (18/22 ή 81.8%) και 12 ασθενείς μεταμοσχεύθηκαν (21.4%). Η αθροιστική χωρίς μεταμόσχευση επιβίωση σε 1 και 5 έτη από την διάγνωση ήταν 96.1% και 85.2%, αντίστοιχα.

**Συμπέρασμα:** Η πλειοψηφία των ασθενών με ΠΣΧ που προσέρχονται στο Ηπατολογικό ιατρείο ενός τριτοβάθμιου ελληνικού νοσοκομείου φαίνεται να είναι γυναίκες και χωρίς ΙΦΝΕ. Η ανάπτυξη χολαγγειοκαρκινώματος είναι σπάνια, αλλά οι ασθενείς με ΠΣΧ οδηγούνται συχνά σε μεταμόσχευση ήπατος κυρίως λόγω ταχείας ανάπτυξης ηπατικής ανεπάρκειας.





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Επίτασης Καθ'Ηλικίαντας

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

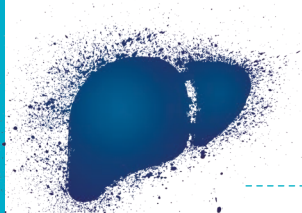
24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκονικής  
της Μισσισγίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

---

## Περιλήψεις Επιλεγμένων Ελεύθερων Ανακοινώσεων

---





## EA14

### HERACLIS\_BLV\_D: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΒΥΛΕΒΙΡΤΙΔΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Δ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Παπαθεοδωρίδη Μ.<sup>1</sup>, Σεβαστιανός Β<sup>2</sup>, Ζάχου Κ.<sup>3</sup>, Χριστοδούλου Δ.<sup>4</sup>, Κοσκίνιας Ι.<sup>5</sup>, Ντότις Μ.<sup>5</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>5</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>6</sup>, Τριάντος Χ.<sup>7</sup>, Γιγί Ε.<sup>8</sup>, Ανδρουτσάκος Θ.<sup>1</sup>, Καραγιαννάκης Δ.<sup>1</sup>, Μάνη Η.<sup>5</sup>, Δημητρουλόπουλος Δ.<sup>9</sup>, Μελά Μ.<sup>2</sup>, Σινάκος Ε.<sup>8</sup>, Μιχόπουλος Σ.<sup>10</sup>, Μιμίδης Κ.<sup>11</sup>, Παπαδόπουλος Ν.<sup>12</sup>, Κόντος Α.<sup>9</sup>, Βετράνος Χ.<sup>2</sup>, Λυμπερόπουλος Δ.<sup>2</sup>, Γιαννούλης Γ.<sup>3</sup>, Παπαδημητρόπουλος Β.<sup>5</sup>, Αβραμοπούλου Ε.<sup>7</sup>, Πάντζιος Σ.<sup>6</sup>, Βασιλιεβαλ.<sup>5</sup>, Κρανιδιώτη Χ.<sup>5</sup>, Κουλλίας Ε.<sup>5</sup>, Ψύχος Ν.<sup>4</sup>, Φυτιλή Π.<sup>1</sup>, Βλαχογιαννάκος Ι.<sup>1</sup>, Χολόγκιτας Ε.<sup>1</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>5</sup>, Γουλής Ι.<sup>8</sup>, Νταλέκος Γ.<sup>3</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>1</sup>

1. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Λαϊκό"
2. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ευαγγελισμός"
3. Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισσας
4. Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
5. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Ιπποκράτειο"
6. Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς "Άγιοι Ανάργυροι"
7. Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πάτρας
8. Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Ιπποκράτειο"
9. Αντικαρκινικό Νοσοκομείο "Άγιος Σάββας"
10. Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Αλεξάνδρα"
11. Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, 12401 Γενικό Νοσοκομείο Στρατού.

**Εισαγωγή:** Η bulevirtide (BLV) έχει πρόσφατα εγκριθεί για τη θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας δ (ΧΗΔ) και έχει αρχίσει να χρησιμοποιείται κυρίως σε Ευρωπαϊκές χώρες, αλλά υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα κλινικής πράξης.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της θεραπείας με BLV σε ασθενείς με ΧΗΔ που παρακολουθούνται σε Ελληνικά ηπατολογικά κέντρα.

**Μεθοδολογία:** Συμπεριλήφθηκαν ενήλικες (>16 ετών) ασθενείς με ΧΗΔ που παρακολουθούνταν σε κάποιο από τα συμμετέχοντα κέντρα και είχαν αρχίσει θεραπεία με BLV πριν από την έγκριση της μελέτης

HERACLIS\_BLV\_D (NCT05928000), δηλαδή πριν από 05-11/2023. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία με υποδόριες ενέσεις BLV 2 mg καθημερινά, με ή χωρίς ταυτόχρονη χρήση νοουκλεο(τ)ιδικού αναλόγου (NA). Η παρακολούθηση των ασθενών βασίστηκε στην συνήθη κλινική πράξη με βάση τις σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες. Χρησιμοποιήθηκε μία ειδικά προσχεδιασμένη φόρμα για τη συλλογή των δεδομένων. Τα επίπεδα HDV RNA ορού εκτιμήθηκαν με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης σε κεντρικό εργαστήριο (ευαισθησία: 100 IU/ml).

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, συμπεριλήφθηκαν 76 ασθενείς, που είχαν μέση ηλικία 50±12 έτη, ανδρικό φύλο 37 (49%), γεννηθεί στην Ελλάδα 21 (28%), μέσο BMI: 25.4±3.9 kg/m<sup>2</sup>, μέση τιμή ηπατικής ακαμψίας (LS) 15.9±9.5 kPa, κίρρωση 45 (59%) (μη αντιρροπούμενη κίρρωση: 6/45), θεραπεία με (peg-)ιντερφερόνη-άλφα (IFNα) στο παρελθόν 32 (42%). Κανένας ασθενής δεν έλαβε συνδυασμό BLV με pegIFNα, ενώ μόνον BLV έλαβαν 9 (12%) και BLV και NA 67 (88%) ασθενείς (ETV: 29, TDF: 35, TAF: 3). Στους 6 μήνες, ιολογική ανταπόκριση (VR: HDV RNA ορού μη ανιχνεύσιμο ή μείωση ≥2 log<sub>10</sub> IU/ml) παρατηρήθηκε σε 43 (24+19) (70.5%), βιοχημική ανταπόκριση (BR: ALT≤40 IU/L) σε 43 (70.5%) και συνδυασμένη VR+BR σε 32 (52.5%) από 61 ασθενείς. Στους 12 μήνες, VR παρατηρήθηκε σε 40 (31+9) (83%), BR σε 35 (73%) και συνδυασμένη VR+BR σε 28 (58%) από 48 ασθενείς. Από τους ασθενείς με καμία ή με μερική VR (HDV RNA ορού μείωση <1 ή 1-<2 log<sub>10</sub> IU/ml), 11/18 και 7/8 cases πέτυχαν BR στους 6 και 12 μήνες, αντίστοιχα. Όλοι οι ασθενείς χωρίς BR είχαν μειωμένα επίπεδα ALT και/ή HDV RNA σε σχέση με τα επίπεδά τους προ θεραπείας. Οι πιθανότερες ανταποκρίσεις δεν διέφεραν μεταξύ κίρρωτικών και μη κίρρωτικών ασθενών. Δεν παρατηρήθηκε καμία σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια σχετιζόμενη με το φάρμακο και κανένας ασθενής δεν διέκοψε τη θεραπεία με BLV.

**Συμπεράσματα:** Η θεραπεία με BLV, με ή χωρίς NA, είναι ασφαλής και αποτελεσματική στην αντιμετώπιση των ασθενών με ΧΗΔ που παρακολουθούνται στα Ελληνικά ηπατολογικά κέντρα προσφέροντας πιθανότητες VR και BR υψηλότερες από αυτές που αναφέρονται στις κλινικές μελέτες.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαεθνής  
Επιστημονική Συνάντηση

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• Μικής Θεωδωράκης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αργιτεκτονικής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## EA15

### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ ΠΡΟΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ (NLR) ΣΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΑΤΕΖΟΛΙΖΟΥΜΑΒ - ΒΕΒΑΚΙΖΟΥΜΑΒ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΚΚ

Πάντζιος Σ., Συρίχα Α., Σταθοπούλου Ι., Πτώχης Ν., Ρέλλου Σ., Μεταξά Ι., Θεοδωρή Μ., Μπάραλα Γ., Ελευσινιώτης Ι.

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

**Εισαγωγή/Σκοπός:** Μέχρι πρόσφατα η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με ΗΚΚ ήταν ασθενείς με κίρρωση του ήπατος. Η αύξηση του επιπολασμού της στεατωτικής νόσου του ήπατος σε συνδυασμό με τη μείωση της συχνότητας των ιογενών ηπατιτίδων, έχει οδηγήσει στην αυξημένη εμφάνιση ΗΚΚ σε μη κίρρωτικό υπόβαθρο. Στην εγκριτική μελέτη IMBRAVE150 για το συνδυασμό Atezolizumab-Bevacizumab δεν έγινε διαχωρισμός με βάση την ύπαρξη ή όχι κίρρωσης στον πληθυσμό που μελετήθηκε. Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι υψηλές τιμές του δείκτη NLR έχουν συσχετισθεί με πτωχή ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία και χειρότερη επιβίωση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση του NLR στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας συνδυασμού Atezolizumab-Bevacizumab σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι κίρρωσης του ήπατος.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν συνολικά 57 ασθενείς με τοπικά προχωρημένο ή/και μεταστατικό ΗΚΚ που έλαβαν 1ης γραμμής θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab την τελευταία ζετία στο κέντρο μας (45 άνδρες, μέση ηλικία 66.3 έτη, διάμεσο BMI=27.23, 33 ιογενή ΗΚΚ, 19 με διαβήτη, 29 ALBI-I, 41 BCLC-C, 16 BCLC-B, 22 με μακροαγγειακή διήθηση, 23 με εξωηπατική νόσο, 31 είχαν λάβει προηγούμενη μη συστηματική θεραπεία). Οι ασθενείς με NLR > 3 χαρακτηρίστηκαν ως NLR-H και οι υπόλοιποι ως NLR-L. Αρχικά, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 4 ομάδες με βάση την ύπαρξη κίρρωσης και την αρχική τιμή NLR [Α: μη κίρρωτικοί/NLR-L (N=13), Β: μη κίρρωτικοί/NLR-H (N=14), Γ: κίρρωτικοί/NLR-L

(N=11), Δ: κίρρωτικοί/NLR-H (N=19)].

Οι 4 ομάδες συγκρίθηκαν ως προς τα βασικά τους χαρακτηριστικά και έγινε ανάλυση επιβίωσης (OS και PFS) και πολυπαραγοντική ανάλυση. Ακολούθως, εξετάστηκαν ξεχωριστά οι κίρρωτικοί και οι μη κίρρωτικοί ασθενείς και συγκρίθηκαν ως προς τα βασικά τους χαρακτηριστικά και την επιβίωσή τους με βάση τις αρχικές τιμές NLR και τη λήψη προηγούμενης θεραπείας.

**Αποτελέσματα:** Οι 4 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τα βασικά χαρακτηριστικά εκτός από αιτιολογία ηπατικής νόσου (p<0.001), ALBI (p=0.014), MVI (p<0.001), στάδιο BCLC (p=0.014) και προηγούμενη θεραπεία (p=0.009). Το διάμεσο OS ήταν 30 μήνες (m), 10m, 12m, 5m και το διάμεσο PFS 14m, 4m, 8m, 2m για τις ομάδες Α, Β, Γ, Δ αντίστοιχα (p<0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση ανευρέθη στατιστικά σημαντική διαφορά για χειρότερη επιβίωση στους ασθενείς της ομάδας Δ σε σύγκριση με την Α (p=0.005, HR=0.1), τη Γ (p=0.032, HR=0.333) και οριακά τη Β (p=0.055, HR=0.321), ανεξάρτητα από τους υπόλοιπους παράγοντες και παρόμοια αποτελέσματα ανευρέθηκαν και για το PFS. Στην ανάλυση των κίρρωτικών μόνο ασθενών με βάση το NLR, οι ασθενείς ήταν συγκρίσιμοι για όλα τα βασικά χαρακτηριστικά εκτός από το CPT. Οι κίρρωτικοί με NLR-L είχαν καλύτερη OS (12m vs 5m, p=0.002) και PFS (8m vs. 2m, p=0.028) σε σύγκριση με τους κίρρωτικούς με NLR-H. Το NLR ήταν ανεξάρτητος παράγοντας καθορισμού του OS (p=0.015, HR=3.480) αλλά όχι του PFS στους κίρρωτικούς ασθενείς. Στην ανάλυση των μη κίρρωτικών ασθενών με βάση το NLR, οι ασθενείς ήταν συγκρίσιμοι εκτός από την ύπαρξη προηγούμενης θεραπείας. Οι ασθενείς με NLR-L είχαν σημαντικά μεγαλύτερη OS (30m vs 10m, p=0.006) και PFS (15m vs 4m, p=0.01). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, μόνο η ύπαρξη προηγούμενης θεραπείας (ανεξαρτήτως είδους) και όχι το NLR επηρέαζε την επιβίωση. Οι ασθενείς χωρίστηκαν εκ νέου ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι προηγούμενης θεραπείας σε 2 ομάδες και ήταν συγκρίσιμοι, εκτός από το στάδιο BCLC και το αρχικό NLR. Οι μη κίρρωτικοί που έλαβαν προηγούμενη θεραπεία είχαν καλύτερο OS (30m vs 8m, p<0.001) και PFS (24m vs 4m, p<0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, η ύπαρξη προηγούμενης θεραπείας ήταν ανεξάρτητος παράγοντας που καθορίζει την επιβίωση στους μη κίρρωτικούς ασθενείς.

Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Επίτασης Καίλιωνόνηης

www.eemh2024.gr

22° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκωνής  
της Μισσηίου Μεγάλο Αραϊνάλι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Οι κηρωτικοί ασθενείς με υψηλές αρχικές τιμές NLR εμφανίζουν τη χειρότερη επιβίωση μεταξύ των υποομάδων. Το αρχικό NLR αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα που καθορίζει τη συνολική επιβίωση στους κηρωτικούς ασθενείς, αλλά όχι το PFS, ενώ στους μη κηρωτικούς ασθενείς η λήψη προηγούμενης θεραπείας αποτελεί τον μοναδικό παράγοντα που καθορίζει ανεξάρτητα τόσο το OS, όσο και το PFS. Τα αποτελέσματα χρήζουν επαλήθευσης σε μεγαλύτερες κοορτές ασθενών.



## EA16

### ΥΦΕΣΗ ΤΟΥ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟΥ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥ ΑΣΚΙΤΗ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ 10 ΜG ΗΜΕΡΗΣΙΩΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΑΥΞΗΣΗ ΤΗΣ ΝΑΤΡΙΟΥΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ, ΤΗΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Καλαμπόκης Γ.<sup>1</sup>, Τσιάκας Η.<sup>1</sup>,  
Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.<sup>1</sup>, Δεσπότης Γ.<sup>1</sup>,  
Χρηστάκης Μ.<sup>1</sup>, Λάκκας Λ.<sup>2</sup>, Τσιούρης Σ.<sup>3</sup>,  
Μπάτσος Χ.<sup>3</sup>, Μηλιώνης Χ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Ανθεκτικότητα στα διουρητικά εμφανίζεται στο 5-10% των ασθενών με κίρρωση και ασκίτη καθιστώντας αναπόφευκτη την διενέργεια παρακεντήσεων μεγάλου όγκου. Σε μεμονωμένες περιπτώσεις ασθενών, η χορήγηση αναστολέων του συμμεταφορέα γλυκόζης νατρίου οδήγησε σε ύφεση του ανθεκτικού ασκίτη (ΑΝΘΑΣΚ) χωρίς ο μηχανισμός δράσης να έχει αποσαφηνιστεί.

Σκοπός: Να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα της εμπαγλιφλοζίνης στην αντιμετώπιση του ΑΝΘΑΣΚ σε ασθενείς με κίρρωση και ηπατογενής διαβήτης (ΗΔ) και η δράση της στην καρδιαγγειακή και την νεφρική λειτουργία.

**Μέθοδοι:** Ο ΑΝΘΑΣΚ, ο ΗΔ και η διαστολική δυσλειτουργία (ΔΔ) της αριστερής κοιλίας ορίστηκαν με τα ισχύοντα κριτήρια. Αποκλείστηκαν ασθενείς με νεοπλασία, θρόμβωση πυλαίας φλέβας, κατανάλωση αλκοόλ<6 μήνες πριν την είσοδο στη μελέτη και λήψη ινσουλίνης ή παραγόντων που επηρεάζουν την νατριούρηση και την νεφρική λειτουργία. Διακόπηκαν τα διουρητικά και αντιμετωπίστηκαν οι επιπλοκές τους. Η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ), το νάτριο ορού, ο λόγος νάτριο/κάλιο σε πρωινό δείγμα ούρων, η νατριούρηση 24ώρου και το σωματικό βάρος (ΣΒ) εκτιμήθηκαν πριν και μετά την έναρξη 10mg εμπαγλιφλοζίνης ημερησίως: εβδομαδιαίως έως τον πρώτο μήνα και στους 3 μήνες. Πριν και στον τρίτο μήνα θεραπείας εκτιμήθηκαν δείκτες

της διαστολικής λειτουργίας (ο λόγος: μέγιστη πρώιμη διαστολική διαμπτροειδική ταχύτητα ροής/ μέγιστη πρώιμη ταχύτητα διαστολικής κίνησης [E/e'], ο δείκτης μάζας αριστερού κόλπου [LAVI] και η μέγιστη ταχύτητα ροής διαμέσου της τριγλώχινας [TRV]) και η καρδιακή παροχή (ΚΠ) με 2D και Doppler υπέρηχο καρδιάς, η συστηματική αγγειακή αντίσταση (ΣΑΑ=ΜΑΠ/ΚΠ), η δραστηριότητα ρενίνης πλάσματος (ΔΡΕΝ), η αλδοστερόνη πλάσματος (ΑΛΔΟ) και η σπειραματική διήθηση (ΣΔ) με Technetium99m-DTPA.

**Αποτελέσματα:** Εκτιμήθηκαν 14 ασθενείς με ΑΝΘΑΣΚ (μη κινητοποίηση ασκίτη με μέγιστες δόσεις διουρητικών, n=4; πρόωρη διακοπή διουρητικών λόγω επιπλοκών, n=10; Child=Pugh B/C10-11:n=10/4). Για την θεραπεία του ΗΔ οι ασθενείς λάμβαναν μετφορμίνη+λιναγλιπτίνη και διαιτητικές οδηγίες. Δώδεκα ασθενείς (85.7%) είχαν ΔΔ: 1ου/2ου/3ου βαθμού:5/4/3 (στους 2 χωρίς ΔΔ:E/e'>9). Ένα μήνα μετά την έναρξη εμπαγλιφλοζίνης σημειώθηκε σημαντική αύξηση της 24ωρης νατριούρησης (75.3±3.5 από 27±9.6mmol;p<0.001), του λόγου νάτριο/κάλιο ούρων (1.83±0.07 από 0.56±0.06;p<0.001) και του νατρίου ορού (135.7±0.8 από 130.2±0.6mmol/L;p<0.001) με συνοδό σημαντική μείωση του ΣΒ (73.3±1.6 από 80.5±1.7kg;p<0.001). Οι μεταβολές αυτές παρέμειναν σημαντικές τον τρίτο μήνα. Στους 3 μήνες, οι ανωτέρω δράσεις συνοδεύτηκαν από βελτίωση της διαστολικής λειτουργίας [σημαντική μείωση του E/e' (8.57±0.35 από 12.19±0.48;p<0.001), του LAVI (28.2±2.3 από 38.7±2.9ml/m<sup>2</sup>;p<0.001) και της TRV (2.23±0.1 από 2.54±0.12m/s;p=0.003)], σημαντική αύξηση της ΣΑΑ (1488±55 από 1198±57dynes/sec/cm<sup>-5</sup>;p<0.001), σημαντική μείωση της ΔΡΕΝ (128.6±25.1 από 291.9±56.9ng/ml/h;p=0.001) και της ΑΛΔΟ (628±84 από 1167±146ng/ml;p<0.001) και σημαντική αύξηση της ΣΔ (59.4±2.4 από 51.9±3.3ml/min;p<0.001). Οι μεταβολές της νατριούρησης 24ώρου τον τρίτο μήνα σχετίστηκαν σημαντικά με τις μεταβολές του E/e' (r=-0.749;p=0.002), της ΣΑΑ (r=0.877;p<0.001), της ΣΔ (r=0.631;p=0.01), και του ΣΒ (r=-0.524;p=0.05). Ύφεση του ΑΝΘΑΣΚ χωρίς επεισόδια υπογλυκαιμίας και ουρολοιμώξης παρατηρήθηκε στο σύνολο των ασθενών στην διάρκεια της παρακολούθησης (18.3±2.4 μήνες). Προσθήκη διουρητικών (σπιρονολ ακτόνη≤200mg±φουροσεμίδη≤80mg)

Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Ήπατος και Χοληδόχουλουστον

www.eemh2024.gr

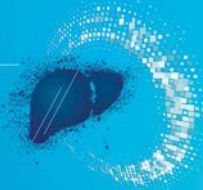
22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισσισίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

χρειάστηκε σε 5 ασθενείς χωρίς εμφάνιση επιπλοκών. Ένας ασθενής απεβίωσε λόγω πνευμονίας και ένας έλαβε ηπατικό μόσχευμα (και οι 2:Child-Pugh C).

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση εμπλαγλιφλοζίνης 10mg ημερησίως μπορεί να οδηγήσει σε ύφεση του κίρρωτικού ΑΝΘΑΣΚ λόγω αύξησης νατριούρησης αποδιδόμενη στην βελτίωση της ΔΔ, της συστηματικής αιμοδυναμικής και της νεφρικής λειτουργίας και στην ύφεση των νευροορμονικών μηχανισμών κατακράτησης νατρίου. Το νάτριο ορού αυξήθηκε σημαντικά.



## EA17

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΝΕΟΤΕΡΩΝ ΑΝΤΙΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΚΟΠΗ ΤΗΣ ΗΒΙG ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΚΑΙ ΔΕΛΤΑ ΣΥΛΛΟΜΩΞΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Χολόγκιτας Ε.<sup>1,2</sup>, Οικονόμου Θ.<sup>3</sup>, Μπάφα Κ.<sup>1</sup>,  
Σινάκος Ε.<sup>3</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>2</sup>, Γουλής Ι.<sup>3</sup>

1. Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
2. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
3. Δ΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

**Εισαγωγή:** Η χρήση των νεότερων υψηλού γενετικού φραγμού αντιικών φαρμάκων για την ηπατίτιδα Β (ΝΑ, δηλ εντεκαβίρης και τενοφοβίρης) έχει βελτιώσει σημαντικά την αποτελεσματικότητα των αντιικών σχημάτων προφύλαξης έναντι της υποτροπής της ηπατίτιδας Β (ΗΒV) μετά τη μεταμόσχευση ήπατος. Όμως η αποτελεσματικότητα και το βέλτιστο σχήμα (δοσολογία και διάρκεια) της ΗΒΙG που χρειάζεται να δίδεται σε συνδυασμό με κάποιο από τα ΝΑ μετά τη μεταμόσχευση, δεν έχει πλήρως καθοριστεί, ειδικά σε ασθενείς που μεταμοσχεύονται λόγω ΗΒV και Δέλτα (ΗΔV) συλλοίμωσης. Οι κατευθυντήριες οδηγίες συστήνουν σε αυτούς τους ασθενείς τη χορήγηση συνδυασμού ΗΒΙG με ΝΑ επ' αόριστον προς αποφυγή υποτροπής της ΗΒV/ΗΔV συλλοίμωσης στο ηπατικό μόσχευμα.

**Σκοπός:** Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του συνδυασμού ΗΒΙG με ΝΑ σε ασθενείς που μεταμοσχεύονται λόγω ΗΒV/ΗΔV συλλοίμωσης, όπου η ΗΒΙG δίδεται σε μικρή δοσολογία και για βραχύ χρονικό διάστημα μετά τη μεταμόσχευση.

**Μέθοδοι:** Εκτιμήθηκαν 28 ασθενείς (18 άντρες, ηλικία 47,8±18 έτη), που μεταμοσχεύτηκαν λόγω ΗΒV/ΗΔV κίρρωσης (MELD score 17,8±7) στα δύο μεταμοσχευτικά κέντρα ήπατος της χώρας (ΓΝΘ «Ιπποκράτειο» και ΓΝΑ «Λαϊκό»).

Μετά τη μεταμόσχευση, όλοι οι ασθενείς έλαβαν ΗΒΙG (1000 IU κάθε μήνα για τους πρώτους 6 μήνες ανεξαρτήτως τίτλου anti-HBs) σε συνδυασμό με εντεκαβίρη (n=8) ή τενοφοβίρη (n=20), ενώ μετά τη διακοπή της ΗΒΙG (6ο μήνα μετά τη μεταμόσχευση) συνέχισαν με μονο-προφύλαξη με ΝΑ. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν με ορολογικούς και μοριακούς δείκτες (ΗΒV DNA) για τυχόν υποτροπή της ηπατίτιδας Β ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ενώ σε τυχόν επανεμφάνιση του ΗBsAg και/ή ΗΒV DNA, πραγματοποιείτο εργαστηριακός έλεγχος για υποτροπή της ΗΔV (anti-HDV και HDV RNA ορού).

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς βρίσκονταν υπό ΝΑ πριν τη μεταμόσχευση, και μόνο ένας ασθενής είχε ανιχνεύσιμο ΗΒV DNA σε χαμηλά επίπεδα (ΗΒV DNA: 75 IU/mL) κατά τη μεταμόσχευση. Στους 6 μήνες μετά τη μεταμόσχευση (δηλ. κατά τη διακοπή της ΗΒΙG), όλοι οι ασθενείς ήταν ΗBsAg αρνητικοί και με μη ανιχνεύσιμο ΗΒV DNA, ενώ ο διάμεσος τίτλος του anti-HBs ήταν 146,5 IU/L (διακύμανση: 0-477 IU/L). Στους 12 μήνες μετά τη μεταμόσχευση όλοι οι ασθενείς παρέμειναν με αρνητικά ΗBsAg/ΗΒV DNA και διάμεσο τίτλο anti-HBs 31,2 IU/L (διακύμανση: 0-89,8). Κατά τη διάρκεια παρακολούθησης (διάμεσος χρόνος 72 μήνες, διακύμανση: 8-242 μήνες) μετά τη μεταμόσχευση και υπό το ανωτέρω σχήμα αντιικής προφύλαξης, επανεμφάνιση του ΗBsAg σε χαμηλούς τίτλους παρουσιάστηκε σε έναν μόνο ασθενή (3.6%), 33 μήνες μετά τη διακοπή της ΗΒΙG, το οποίο αρνητικοποιήθηκε μετά από άπαξ δόση ΗΒΙG 1,000 IU ενδομυϊκώς. Σε όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης του ασθενή μετά την επανεμφάνιση του ΗBsAg, τόσο το ΗΒV-DNA όσο και το ΗΔV-RNA παρέμειναν αρνητικά σε επανειλημμένους ελέγχους μαζί με την παραμονή της ηπατικής βιοχημείας σε φυσιολογικά επίπεδα και συνεπώς χωρίς καμιά ένδειξη υποτροπής της ΗΒV/ΗΔV συλλοίμωσης.

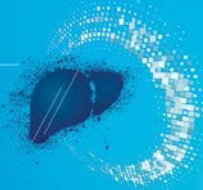
**Συμπεράσματα:** Δείξαμε για πρώτη φορά στη διεθνή βιβλιογραφία και στη μεγαλύτερη κοόρτη ΗΒV/ΗΔV ασθενών υπό ΗΒΙG και ΝΑ ως αντική προφύλαξη, την αποτελεσματικότητα σταθερού δοσολογικού σχήματος ΗΒΙG μικρής δόσης και για βραχύ χρονικό διάστημα, μετά το οποίο οι ασθενείς συνέχιζαν με ΝΑ μονο-προφύλαξη. Περαιτέρω μελέτες χρειάζονται για την επιβεβαίωση των ανωτέρω ευρημάτων.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθημέρινης

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεόδωρου  
Κέντρο Αρτηροκλητικής  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόυ ΧΑΝΙΑ

## EA18

### OBETICHOIC ACID ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ: ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΡΑΚΤΙΚΗΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Γατσέλης Κ. Νικόλαος<sup>1,2</sup>, Ζάχου Καλλιόπη<sup>1,2</sup>, Σινάκος Μανόλης<sup>3</sup>, Ανδρουτσάκος Θεόδωρος<sup>4</sup>, Λυγούρα Βασιλική<sup>1,2</sup>, Αρβανίτη Πηνελόπη<sup>1,2</sup>, Σαμακίδου Άννα<sup>1,2</sup>, Γκαμπέτα Στέλλα<sup>1,2</sup>, Ρηγοπούλου Ειρήνη<sup>1,2</sup>, Νταλέκος Ν. Γεώργιος<sup>1,2</sup>, εκ μέρους της Ελληνικής Ομάδας Μελέτης Αυτοανόσων Νοσημάτων Ήπατος της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης Ήπατος (ΕΕΜΗ)

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο
2. Κέντρο Εμπειρογνομωσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ήπατος, Πλήρες μέλος του Ευρωπαϊκού Δικτύου ERN-RARE LIVER, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας
3. Δ' Παθολογική Κλινική, Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο νοσοκομείο
4. Κλινική και Εργαστήριο Παθολογικής Φυσιολογίας, ΕΚΠΑ

**Εισαγωγή:** Το obeticholic οξύ (OCA) αποτελεί εγκεκριμένη δεύτερης γραμμής θεραπεία για ασθενείς με πρωτοπαθή χολική χολαγγειίτιδα (primary biliary cholangitis, PBC) με μη-ανταπόκριση ή μη-ανοχή στο ουρσοδεοξυχολικό οξύ (ursodeoxycholic acid, UDCA).

Σκοπός: Στόχος της μελέτης ήταν να εκτιμήσουμε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια του OCA κάτω από συνθήκες καθημερινής κλινικής πρακτικής στην Ελλάδα.

**Μέθοδοι:** Οι ασθενείς συλλέχθηκαν από τη βάση δεδομένων ασθενών της Ελληνικής Ομάδας Μελέτης Αυτοανόσων Νοσημάτων Ήπατος της ΕΕΜΗ. Καταγράφηκαν τα χαρακτηριστικά των ασθενών κατά τη στιγμή της έναρξης του OCA, η ανταπόκριση των ασθενών σε διαδοχικά χρονικά σημεία και η έκβαση τους.

**Αποτελέσματα:** Αναλύσαμε τα δεδομένα 29 ασθενών οι οποίοι έχουν λάβει έγκριση χορήγησης OCA, εκ των οποίων οι 23 έχουν ήδη ξεκινήσει την αγωγή. Η διάμεση ηλικία ήταν 54.5 (14.5) έτη, 86.2% θήλεα, 4 (13.8%) είχαν κίρρωση και 2 (6.9%) πυλαία υπέρταση. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν UDCA χωρίς παρενέργειες. Από τους 23 ασθενείς που ξεκίνησαν θεραπεία με OCA, 8/23 (34.8%) ελάμβαναν παράλληλα και fenofibrate ως συνέχεια προηγούμενης αγωγής για την PBC. Μέχρι στιγμής, 16 ασθενείς έχουν ολοκληρώσει 6 μήνες αγωγής, 3 με 12 μήνες αγωγής και 1 με 24 μήνες αγωγής. Τα αντίστοιχα ποσοστά ανταπόκρισης με αλκαλική φωσφατάση (ALP) <1.67xULN ήταν 7/16 (43.8%) στους 6 μήνες, 2/3 (66.7%) στους 12 μήνες και 1/1 (100%) στους 24 μήνες. Επιπλέον, 3/16 (18.8%) των ασθενών που έχουν ολοκληρώσει 6 μήνες αγωγής έχουν πετύχει ομαλοποίηση της ALP. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης 1 κίρρωτικός ασθενής παρουσίασε ρήξη της αντιρρόπησης και τελικά μεταμοσχεύτηκε. Δύο κίρρωτικοί ασθενείς συνολικά (8.7%), διέκοψαν τη θεραπεία, 1 λόγω της ρήξης αντιρρόπησης και 1 λόγω κνησμού.

**Συμπεράσματα:** Το OCA φαίνεται να είναι αποτελεσματικό στους ασθενείς που δεν έχουν ανταποκριθεί στο UDCA σε επίπεδο καθημερινής κλινικής πρακτικής στην Ελλάδα. Τα ποσοστά διακοπής του φαρμάκου είναι χαμηλά και περιορίζονται στους κίρρωτικούς ασθενείς.





## EA19

### ΤΑ ΕΡΥΘΡΟΚΥΤΤΑΡΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑSH ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΟΥ TLR9, ΣΥΝΟΔΕΥΟΜΕΝΗ ΑΠΟ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΑ ΓΛΥΚΕΡΟΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΑ, ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ TSP-1 ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΓΙΝΑΣΗΣ -1, ΑΛΛΑ ΑΠΑΡΑΛΛΑΧΤΗ ΕΝΕΡΓΟΤΗΤΑ ΓΛΟΥΤΑΜΙΝΑΣΗΣ

Παπαδόπουλος Χ.<sup>1</sup>, Μιμιδής Κ.<sup>2</sup>, Τέντες Ι.<sup>1</sup>,  
Αναγνωστόπουλος Κ.<sup>1</sup>

1. Εργαστήριο Βιοχημείας, Τμήμα Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη, Ελλάδα
2. Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Εργαστήριο Μελέτης Γαστρεντερικού Συστήματος και Ήπατος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης, Ελλάδα

**Εισαγωγή:** Κατά τη μεταβολική στεατοηπατίτιδα (MASH) τα ερυθροκύτταρα παρουσιάζουν αυξημένη ηπατική φαγοκυττάρωση και οδηγούν σε ηπατική φλεγμονή, μέσω μείωσης της CD47. Σε αυτή τη μελέτη εξερευνήσαμε τις αιτίες και τις συνέπειες της μείωσης της CD47 στα ερυθροκύτταρα. Έχει βρεθεί ότι τα ερυθροκύτταρα φέρουν TLR9, η ενεργοποίησή του οποίου οδηγεί σε ερυθροφαγοκυττάρωση και ηπατική φλεγμονή, μέσω μείωσης της CD47. Αυτό το γεγονός θα μπορούσε να πραγματοποιείται μέσω μεταβολής της οργάνωσης των γλυκεροφωσφολιπιδίων. Επιπλέον, τα ερυθρά αιμοσφαίρια μέσω της CD47 μπορούν να δεσμεύσουν την TSP-1. Η σύνδεση αυτή, μάλιστα, επηρεάζει το μεταβολισμό των αμινοξέων. Υποθέσαμε έτσι ότι στα ερυθροκύτταρα στην MASH, η μείωση της CD47 θα εξηγείται από αύξηση του TLR9 και μεταβολές στα γλυκεροφωσφολιπίδια, και θα ακολουθείται από αλλοιωμένη δέσμευση TSP-1 και μεταβολές στο μεταβολισμό των αμινοξέων. Για το λόγο αυτό, μετρήσαμε τα επίπεδα του TLR9 σε ερυθροκύτταρα, και της TSP-1 σε ερυθροκύτταρα, πλάσμα και υπερκείμενο επώασης ερυθροκυττάρων με ανασυνδυασμένη TSP-1. Για να αποκλειστεί η συμβολή των πρωτεογλυκανών θειικής ηπαράνης στη δέσμευση του TSP-1, ποσοτικοποιήσαμε επίσης τα επίπεδά τους στα ερυθροκύτταρα. Μετρήσαμε επίσης τα επίπεδα της φωσφατιδυλοχολίνης, της φωσφατιδυλοαιθανολαμίνης, της αργινάσης-1 και

της γλουταμινάσης-1 των ερυθροκυττάρων.

**Μέθοδοι:** Συμμετείχαν 24 ασθενείς (15 άνδρες και 9 γυναίκες) με MASH και 9 υγιείς μάρτυρες (4 άνδρες και 5 γυναίκες). Τα ερυθροκύτταρα απομονώθηκαν από αίμα που περιείχε EDTA. Τα επίπεδα πρωτεΐνης μετρήθηκαν σε προϊόντα λύσης ερυθροκυττάρων (triton X-100 0,01% v/v) ή στο πλάσμα με ενζυμικά συνδεδεμένες ανοσοπροσοφητικές δοκιμασίες, ενώ οι ενζυμικές δραστηριότητες και τα επίπεδα των λιπιδίων μετρήθηκαν σε μεμβράνες ερυθροκυττάρων με kit ανάλυσης και χρωματογραφία λεπτής στοιβάδας, αντίστοιχα.

**Αποτελέσματα:** Ο TLR9 βρέθηκε αυξημένος στα ερυθροκύτταρα των ασθενών ( $p=0,002$ ) και συσχετίστηκε αρνητικά με την CD47. Ο λόγος φωσφατιδυλοχολίνη/φωσφατιδυλοαιθανολαμίνη (PC/PE) βρέθηκε μειωμένος ( $p=0,002$ ) και παρουσίασε αρνητική συσχέτιση με τον TLR9 και θετική με την CD47. Η TSP-1 βρέθηκε μειωμένη στα ερυθροκύτταρα MASH ( $p=0,0017$ ) και συσχετίστηκε θετικά με την CD47 και αρνητικά με τα επίπεδα του TLR9. Τα επίπεδα της TSP-1 στο πλάσμα δεν ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικά μεταξύ ασθενών και υγιών μαρτύρων. In vitro, τα ερυθροκύτταρα ασθενών με MAFLD δέσμευσαν λιγότερα μόρια TSP-1. Οι πρωτεογλυκάνες θειικής ηπαράνης ήταν μη ανιχνεύσιμες, αποκλείοντας τον ρόλο τους στη δέσμευση του TSP-1. Τα ερυθροκύτταρα ασθενών με MASH εμφανίζουν επίσης μειωμένη πρωτεϊνική ποσότητα ( $p=0,009$ ) και ενεργότητα ( $p=0,042$ ) αργινάσης-1. Η ενεργότητα της γλουταμινάσης ήταν αυξημένη, αν και σε όχι στατιστικά σημαντικά διαφορετικά επίπεδα ( $p=0,25$ ).

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με MASH, τα ερυθροκύτταρα παρουσιάζουν αύξηση του TLR9, μείωση του λόγου PC/PE, μειωμένη δέσμευση TSP-1, ακολουθούμενη από μειωμένη αργινάση, αλλά αναλλοίωτη δραστηριότητα γλουταμινάσης. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια θα μπορούσαν έτσι να συμμετέχουν στην μεταβολική φλεγμονή του ήπατος μέσω i) της εξαρτώμενης από τον TLR9 μεταφοράς μιτοχονδριακού DNA και ανώμαλου λιπιδώματος στο ήπαρ ii) της αύξησης των ηπατικών επιπέδων TSP-1 μέσω μειωμένης πρόσδεσής της iii) και αύξησης του μονοξειδίου του αζώτου μέσω μειωμένης ενεργότητας αργινάσης. Η μελέτη χρηματοδοτείται από την Ελληνική Εταιρεία Μελέτης του Ήπατος



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καλοκαιρινός

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών της Μισσισίου Μεγάλο Αρσενάκι ΧΑΝΙΑ

---

## Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων (συνέχεια)

---





## EA20

### ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΚΛΙΝΙΚΟ-ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ

Δημοπούλου Κ.<sup>1</sup>, Μωυτέρη Δ.<sup>2</sup>, Στούπη Ε.<sup>2</sup>,  
Γρυπάρη ΙΜ.<sup>2</sup>, Βλάχος Ι.<sup>2</sup>, Κωνσταντουλάκης Μ.<sup>3</sup>,  
Αρκαδόπουλος Ν.<sup>4</sup>, Φούκας Π.<sup>5</sup>, Κοσκίνας Ι.<sup>6\*</sup>,  
Τηνιακού Κ.<sup>2\*</sup>

\*Κοινοί τελευταίοι συγγραφείς

1 Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Κοργιαλένιο Μπενάκειο Ε.Ε.Σ., Αθήνα

2 Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ), Αθήνα

3 Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

4 Δ' Χειρουργική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

5 Β' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

6 Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) αναπτύσσεται κυρίως σε έδαφος κίρρωσης και λιγότερο συχνά σε μη κίρρωτικό ήπαρ. Τα κλινικο-παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά του όγκου και του μη νεοπλασματικού παρεγχύματος μπορεί να διαφέρουν μεταξύ των ΗΚΚ που εμφανίζονται σε κίρρωτικό (Κ-ΗΚΚ) ή μη κίρρωτικό ήπαρ (ΜΚ-ΗΚΚ) λόγω διαφορετικών μηχανισμών ηπατοκαρκινογένεσης επηρεάζοντας την πρόγνωση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά 73 ασθενείς (60 άνδρες, 13 γυναίκες), διάμεσης ηλικίας 72 έτη (IQR: 64-76) με χειρουργική εκτομή ΗΚΚ, σταδίου BCLC 0-С στη Β' Χειρουργική Κλινική, Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ το διάστημα 2001-2018. Το διαγνωστικό αρχαιακό υλικό ανακτήθηκε από το Παθολογοανατομικό Εργ/ριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ. Πραγματοποιήθηκε κεντρική ανασκόπηση και επανεκτίμηση του ιστικού υλικού για υποτυποποίηση

και βαθμολόγηση ιστολογικής διαφοροποίησης (grade) σύμφωνα με τη WHO 2019, σταδιοποίηση κατά TNM 2017, εκτίμηση ειδικών ιστολογικών χαρακτηριστικών των ΗΚΚ με προγνωστική σημασία και αξιολόγηση του μη νεοπλασματικού ήπατος. Η εκτίμηση της ίνωσης στο μη νεοπλασματικό ήπαρ πραγματοποιήθηκε με το σύστημα Scheuer ή NASH CRN. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την παρουσία ή όχι κίρρωσης (F0-F3 vs.F4). Στη στατιστική ανάλυση ορίστηκε ως σημαντική η τιμή  $p < 0.05$ .

**Σκοπός:** Ιστολογικό υλικό από θεραπευτικές ηπατεκτομές για ΗΚΚ ανασκοπήθηκε κεντρικά με σκοπό τη σύγκριση των κλινικών, δημογραφικών και ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών καθώς και της συνολικής επιβίωσης μεταξύ των ασθενών με Κ-ΗΚΚ ή ΜΚ-ΗΚΚ.

**Αποτελέσματα:** Αξιολογήθηκαν 53 (72%) ΜΚ-ΗΚΚ και 20 (28%) Κ-ΗΚΚ. Στις δύο ομάδες, η πλειονότητα ήταν άνδρες (75% vs 85%) με ίδια διάμεση ηλικία, 72 έτη. Τα ΜΚ-ΗΚΚ αναπτύχθηκαν συχνότερα σε έδαφος MASLD (16/53, 30%), ενώ στα Κ-ΗΚΚ η χρόνια ηπατίτιδα Β ήταν το συχνότερο αίτιο (7/20, 35%). Τα ΜΚ-ΗΚΚ ήταν συχνότερα σταδίου Α κατά BCLC (62%), ενώ 50% των Κ-ΗΚΚ ήταν σταδίου Β ( $p < 0,05$ ). Τα ΜΚ-ΗΚΚ είχαν σημαντικά μεγαλύτερο μέγεθος σε σχέση με τα Κ-ΗΚΚ (διάμετρος 7,5 vs. 5,25εκ,  $p < 0,001$ ), ενώ τα Κ-ΗΚΚ ήταν συχνότερα πολυεστιακά στο παρασκεύασμα (55% vs. 30%,  $p = 0,06$ ). 20/53 ΜΚ-ΗΚΚ (37%) ταξινομήθηκαν σε νέους ιστολογικούς υπότυπους [12/53(22%) μεγαλοδοκιδώδη μαζικά, 4/53(7,5%) στεατοηπατιτιδικά, 1/53 ινοπεταλιώδες (1,8%), 2/53(3,7%) σκιρρώδη, 1/53(1,8%) πλούσιο σε ουδετερόφιλα], ενώ μόνο 5/20 Κ-ΗΚΚ (25%) ανήκαν σε νέους υπότυπους [2/20(10%) μεγαλοδοκιδώδη μαζικά, 1/20(5%) στεατοηπατιτιδικό, 1/20(5%) σκιρρώδες, 1/20(5%) πλούσιο σε λεμφοκύτταρα. Στις δύο κατηγορίες ασθενών, το συμπαγές πρότυπο ανάπτυξης ήταν το συχνότερο, ενώ τα περισσότερα ΗΚΚ ήταν Grade 2. Το 45% των Κ-ΗΚΚ ήταν σταδίου TNM III, ενώ 40% των ΜΚ-ΗΚΚ ήταν σταδίου TNM II ( $p < 0,05$ ). Στο μη νεοπλασματικό ήπαρ, 8/53(15%) ΜΚ-ΗΚΚ και 7/20(35%) Κ-ΗΚΚ είχαν στεατοηπατίτιδα, ενώ μόνο στεάτωση το 40% και 50%, αντίστοιχα. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στη μέση συνολική επιβίωση (64,5 Κ-ΗΚΚ vs. 54 μήνες ΜΚ-ΗΚΚ,  $p > 0.05$ ).

ΕΛΛΑΣ  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Επίσημος Καίθρονόμος

www.eemh2024.gr

22° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκονικής  
της Μισσισίου Μεγάλο Αρσενάκι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Τα Κ-ΗΚΚ είναι συχνότερα πολυεστιακά σε σχέση με τα ΜΚ-ΗΚΚ, τα οποία είναι μεγαλύτερα, πρωιμότερου σταδίου κατά ΒCLC και TNM, και παρουσιάζονται συχνότερα σε έδαφος MASLD. Τα Κ-ΗΚΚ και ΜΚ-ΗΚΚ παρουσιάζουν διαφορετικά κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά με προγνωστική σημασία και η αναγνώριση τους μπορεί να προσφέρει τη βάση για νέες εξατομικευμένες θεραπείες.



## EA21

### Η ΜΗ ΙΟΓΕΝΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ, Η ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΚΑΙ Ο ΔΕΙΚΤΗΣ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΟΥ ΠΡΟΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ (NLR) ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΚΑΥΚΑΣΙΟΥΣ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΚΚ ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΤΕΖΟΛΙΖΟΥΜΑΒ-ΒΕΒΑΚΙΖΟΥΜΑΒ

Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Συρίχα Α.<sup>1</sup>, Θεοδωρή Μ.<sup>1</sup>, Σιδηρόπουλος Ο.<sup>1</sup>, Νυχάς Ε.<sup>1</sup>, Σταθοπούλου Ι.<sup>1</sup>, Μπάραλα Γ.<sup>1</sup>, Πτώχης Ν.<sup>1</sup>, Τηνιακού Κ.<sup>2</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>1</sup>

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

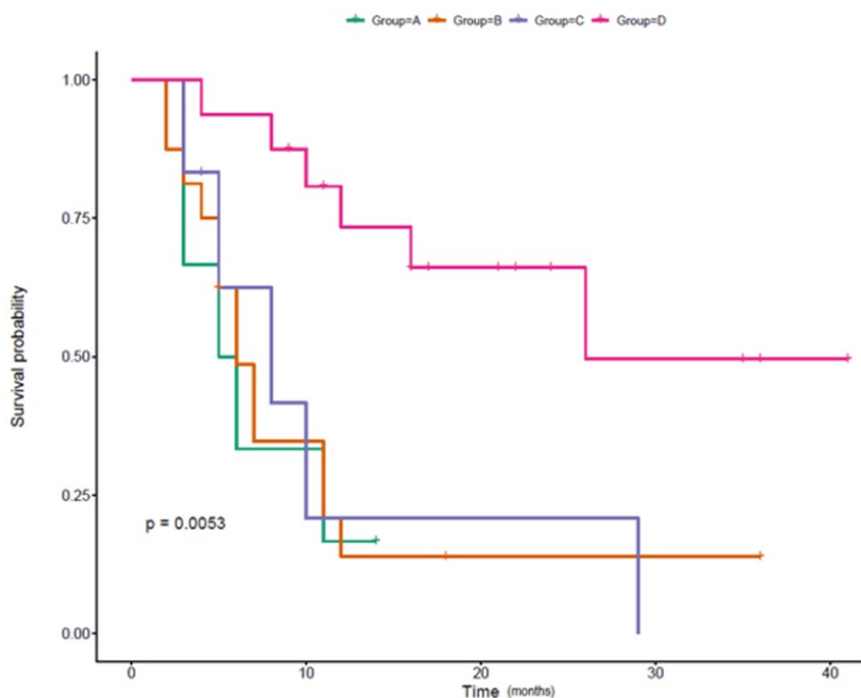
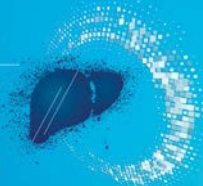
**Σκοπός:** η μη ιογενής αιτιολογία χρόνιας ηπατικής νόσου δεν έχει συσχετιστεί με όφελος επιβίωσης σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ υπό ανοσοθεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab. Επιπλέον, υψηλές τιμές του δείκτη NLR έχουν συσχετιστεί με πτωχή ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία και με χειρότερη επιβίωση, ενώ περιορισμένα είναι τα δεδομένα που μπορούν να συσχετίσουν την ιστολογική συμπεριφορά του ΗΚΚ με την ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία είναι περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να εκτιμήσουμε την επιβίωση Καυκάσιων κίρρωτικών ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ υπό θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab με βάση την ιογενή ή μη αιτιολογία ηπατικής νόσου, τις αρχικές τιμές NLR και την ιστολογική ταξινόμηση των ΗΚΚ ως proliferative/non-proliferative.

**Μέθοδοι:** Σαράντα τέσσερις κίρρωτικοί ασθενείς με ιστολογικά τεκμηριωμένο προχωρημένο ΗΚΚ συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (35 άνδρες, μέση ηλικία 66.6, διάμεσο MELD-Na 8, 39 CPT-A, 22 ALBI-I, 12 με κίρσους, 18 με μακροαγγειακή διήθηση, 17 με εξωηπατική νόσο, 22 ιογενούς αιτιολογίας). Με βάση τη μορφομοριακή ταξινόμηση των ΗΚΚ που προτάθηκε από τους Nault JC. και συν. J Hepatol 2018, 23 ασθενείς είχαν non-proliferative υπότυπο ΗΚΚ (PR) και 21 είχαν non-proliferative υπότυπο (N-PR). Η αρχική τιμή του NLR μετρήθηκε σε όλους τους ασθενείς την πρώτη μέρα χορήγησης

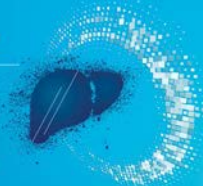
της ανοσοθεραπείας και τιμή μεγαλύτερη του 4 θεωρήθηκε υψηλή (NLR-H). Σχηματίστηκαν 4 ομάδες [A: V/NLR-H (n=6), B: V/NLR-L (n=16), Γ: NV/NLR-H (n=6), Δ: NV/NLR-L (n=16)] με βάση το NLR και την αιτιολογία (V: ιογενή ή NV: μη ιογενή). Οι ασθενείς με πλήρη ή μερική ανταπόκριση με βάσει τα mRECIST κατηγοριοποιήθηκαν ως ασθενείς με αντικειμενική ανταπόκριση (OR).

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς με PR ΗΚΚ ήταν κυρίως ιογενούς (13/23, 56.5%) παρά μη ιογενούς αιτιολογίας (10/23, 43.5%), ενώ αντίθετα οι ασθενείς με N-PR ΗΚΚ ήταν κυρίως μη ιογενούς (12/21, 57.2%) παρά ιογενούς αιτιολογίας (9/21, 42.8%). Αντικειμενική ανταπόκριση (OR) παρατηρήθηκε σε 9/44 (20.45%) ασθενείς (0/3/2/4 από τις ομάδες A/B/Γ/Δ αντίστοιχα) και συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τη συνολική επιβίωση (OS, p=0.009). Και οι 4 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τα βασικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν εκτός από την ηλικία (p=0.018), το MELD-Na (p=0.007), την παρουσία κίρσων (p=0.019) και τη μακροαγγειακή διήθηση (p=0.001). Η διάμεση ολική επιβίωση ήταν 5.5 μήνες για την ομάδα Α, 6 για τη Β, 8 για τη Γ και 26 για τη Δ. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντικά καλύτερη επιβίωση σε ασθενείς με χαμηλές αρχικές τιμές NLR και μη ιογενούς αιτιολογίας (p=0.005, εικόνα) σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ομάδες. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση χρησιμοποιώντας την ηλικία, το MELD-Na, την παρουσία κίρσων και την μακροαγγειακή διήθηση, μόνοι οι ασθενείς της ομάδας Δ (HR=0.18, 0.04-0.71, p=0.014) και το MELD-Na (HR=1.21, 1.02-1.43, p=0.027) συσχετίστηκαν με όφελος επιβίωσης.

**Συμπεράσματα:** Η μη ιογενής αιτιολογία από μόνη της δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως ένας κακός πορνογνωστικός παράγοντας για τη συνολική επιβίωση σε Καυκάσιους κίρρωτικούς ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ υπό θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab, αφού η υποομάδα αυτών των ασθενών με χαμηλές αρχικές τιμές NLR φαίνεται να ωφελείται περισσότερο από αυτή τη θεραπεία. Η χρήση αυτών των δύο απλών μη επεμβατικών δεικτών θα μπορούσε να προβλέψει την ανταπόκριση των ασθενών στην ανοσοθεραπεία, λαμβάνοντας πάντα υπόψιν και τη βαρύτητα της ηπατικής νόσου.



	<b>Hazard Ratio</b>	<b>95% CI for HR</b>	<b>p-value</b>
Group B vs Group A	0.57	0.18 to 1.81	0.3
Group C vs Group A	0.65	0.13 to 3.24	0.6
Group D vs Group A	0.18	0.04 to 0.71	0.014
Varices	1.10	0.46 to 2.65	0.8
MVI	0.91	0.33 to 2.52	0.9
MELD-Na	1.21	1.02 to 1.43	0.027
Age	1.01	0.97 to 1.06	0.6



## EA22

### ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΧΙΚΗΣ ΤΙΜΗΣ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΩΝ ΠΡΟΣ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ (NLR) ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΚΚ ΥΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΤΕΖΟΛΙΖΟΥΜΑΒ-ΒΕΒΑΚΙΖΟΥΜΑΒ

Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Βλάχος Ι.<sup>2</sup>, Συρίχα Α.<sup>1</sup>,  
Σιδηρόπουλος Ο.<sup>1</sup>, Νυχάς Ε.<sup>1</sup>, Γρυπάρη Ι.-Μ.<sup>2</sup>,  
Μυωτέρη Δ.<sup>2</sup>, Τηνιακού Κ.<sup>2</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Η μη ιογενής αιτιολογία χρόνιας ηπατικής νόσου δεν έχει συσχετιστεί με όφελος επιβίωσης σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ που υποβάλλονται σε θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab. Επιπλέον, υψηλές τιμές του δείκτη NLR έχουν συσχετισθεί με πτωχή ανταπόκριση στην ανοσοθεραπεία και χειρότερη επιβίωση, ενώ τα δεδομένα που αφορούν στην ιστολογική ταξινόμηση των ασθενών που υποβάλλονται σε ανοσοθεραπεία είναι αρκετά περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να αναλύσουμε την επιβίωση λευκών Ευρωπαϊκών κίρρωτικών ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ υπό θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab με βάση την ύπαρξη ιογενούς ή μη αιτιολογίας χρόνιας ηπατικής νόσου, την αρχική τιμή του NLR προ ανοσοθεραπείας και την proliferative/non-proliferative ιστολογική ταξινόμηση των ΗΚΚ.

**Μέθοδοι:** Σαράντα τέσσερις κίρρωτικοί ασθενείς με ιστολογικά τεκμηριωμένο προχωρημένο ΗΚΚ συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη (35 άνδρες, μέση ηλικία 66.6, διάμεσο MELD-Na 8, 39 CPT-A, 22 ALBI-I, 12 με κίρσους, 18 με μακροαγγειακή διήθηση, 17 με εξωηπατική νόσο, 22 ιογενούς αιτιολογίας). Με βάση τη μορφομοριακή ταξινόμηση των ΗΚΚ που προτάθηκε από τους Nault JC. και συν. J Hepatol 2018, 23 ασθενείς είχαν proliferative υπότυπο ΗΚΚ (PR) και 21 είχαν non-proliferative υπότυπο (N-PR).

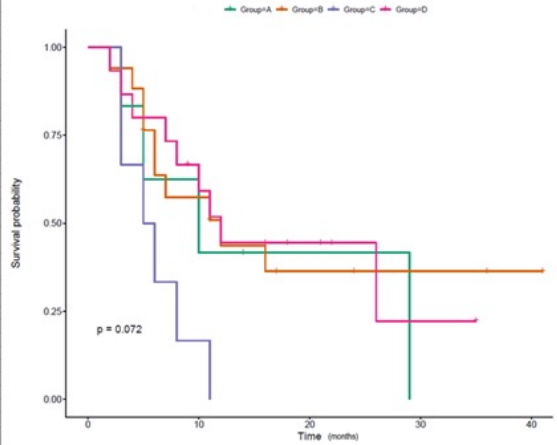
Η αρχική τιμή του NLR μετρήθηκε σε όλους τους ασθενείς την πρώτη μέρα χορήγησης της ανοσοθεραπείας και τιμή μεγαλύτερη του 4 θεωρήθηκε υψηλή (NLR-H). Σχηματίστηκαν 4 ομάδες [Α: PR/NLR-H (n=6), Β: PR/NLR-L (n=17), Γ: N-PR/NLR-H (n=6), Δ: N-PR/NLR-L (n=15)] με βάση το NLR και τα ιστολογικά χαρακτηριστικά των ΗΚΚ. Οι ασθενείς με πλήρη ή μερική ανταπόκριση με βάση τα mRECIST κατηγοριοποιήθηκαν ως ασθενείς με αντικειμενική ανταπόκριση (OR).

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς με PR ΗΚΚ ήταν κυρίως ιογενούς (13/23, 56.5%) παρά μη ιογενούς αιτιολογίας (10/23, 43.5%), ενώ αντίθετα οι ασθενείς με N-PR ΗΚΚ ήταν κυρίως μη ιογενούς (12/21, 57.2%) παρά ιογενούς αιτιολογίας (9/21, 42.8%). Αντικειμενική ανταπόκριση (OR) παρατηρήθηκε σε 9/44 (20.45%) ασθενείς (1/5/1/2 από τις ομάδες Α/Β/Γ/Δ αντίστοιχα) και συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τη συνολική επιβίωση (OS, p=0.009). Οι ασθενείς με OR ήταν συγκρίσιμοι για όλες τις βασικές παραμέτρους που μελετήθηκαν εκτός από την ύπαρξη προηγούμενης χειρουργικής ή τοπικοπεριοχικής θεραπείας που ήταν συχνότερη στους ανταποκρινόμενους ασθενείς (9/9 έναντι 17/35, p=0.005). Η ύπαρξη προηγηθείσας θεραπείας (HR=0.33, 0.14-0.78, p=0.012) αλλά όχι το OR (HR=0.27, 0.06-1.23, p=0.091) συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τη συνολική επιβίωση στην πολυπαραγοντική ανάλυση. Και οι 4 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς τα βασικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν (εικόνα). Η διάμεση ολική επιβίωση ήταν 10 μήνες για την ομάδα Α, 12 για τη Β, 5.5 για τη Γ και 12 για τη Δ. Μια τάση για χειρότερη συνολική επιβίωση σε ασθενείς με υψηλές τιμές NLR και N-PR ΗΚΚ παρατηρήθηκε (p=0.072, εικόνα) σε σύγκριση με τις υπόλοιπες ομάδες.

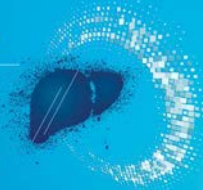
**Συμπεράσματα:** Οι proliferative και non-proliferative, με βάση τη μορφομοριακή ταξινόμηση, υπότυποι ΗΚΚ παρατηρήθηκαν εξίσου συχνά σε Ευρωπαίους κίρρωτικούς ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ με ιογενή ή μη αιτιολογία χρόνιας ηπατικής νόσου. Οι ασθενείς με non-proliferative ΗΚΚ και υψηλές αρχικές τιμές NLR φαίνεται να έχουν τη χειρότερη συνολική επιβίωση από αυτούς που λαμβάνουν συστηματική θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab.



	PROLIFERATIVE (N=23/44) – 52.3%				NON-PROLIFERATIVE (N=21/44) – 47.7%				P-value
	NLR-H (5/44) GROUP A		NLR-L (17/44) GROUP B		NLR-H (6/44) GROUP C		NLR-L (15/44) GROUP D		
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Gender									0.897
Females	3	2.3	3	6.8	2	4.5	3	6.8	
Males	5	11.4	14	31.8	4	9.1	12	27.3	
Age (Mean, SD)	70.2	9.3	61.7	11.1	71.5	9.3	68.9	9.2	0.088
BMI (kg/m <sup>2</sup> ) (Mean, SD)	26.3	7	27.1	4.7	27.4	5.4	27.8	4.4	0.933
Diabetes									0.714
No	3	6.8	12	27.3	5	11.4	10	22.7	
Yes	3	6.8	5	11.4	1	2.3	5	11.4	
Varices									0.159
No	5	11.4	14	31.8	2	4.5	11	25	
Yes	1	2.3	3	6.8	4	9.1	4	9.1	
CPT stage									0.592
CPT-A	6	13.6	14	31.8	5	11.4	14	31.8	
CPT-B	0	0	3	6.8	1	2.3	1	2.3	
CPT number (Median, SD)	5	0.5	5	1.3	5	1.2	5	0.6	0.602
MELD-Na (Median, SD)	8	0.6	9	3.6	9	2.4	9	2.92	0.624
ALBI									0.27
1	3	6.8	11	25	1	2.3	7	15.9	
2	3	6.8	5	11.4	4	9.1	8	18.2	
3	0	0	1	2.3	1	2.3	0	0	
Mvi									0.053
No	1	2.3	9	20.5	4	9.1	12	27.3	
Yes	5	11.4	8	18.2	2	4.5	3	6.8	
END									0.208
No	6	13.6	10	22.7	3	6.8	8	18.2	
Yes	0	0	7	15.9	3	6.8	7	15.9	
AFP (median, SD)	5996.1	8953	31404.7	69583.2	2030	2551.3	2117.3	6787	0.244
Prior Treatment									0.251
Yes	3	6.8	13	29.5	2	4.5	8	18.2	
No	3	6.8	4	9.1	4	9.1	7	15.9	
Viral									0.22
No	4	9.1	6	13.6	2	4.5	10	22.7	
Yes	2	4.5	11	25	4	9.1	5	11.4	







## ΕΑ23

### ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΚΚ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 2014-2021

Κοσκίνας Ι.<sup>1</sup>, Πάντζιος Σ.<sup>2</sup>, Ντόιτς Μ.<sup>1</sup>,  
Αλεξοπούλου Α.<sup>1</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>1</sup>,  
Κουλλιάς Ε.<sup>1</sup>, Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Μιχαηλίδου Ε.<sup>3</sup>,  
Γουλής Ι.<sup>4</sup>, Παππαγιουβάννη Ι.<sup>4</sup>,  
Κουτρομπάκης Ι.<sup>5</sup>, Σαμωνιάκης Δ.<sup>5</sup>,  
Δρυγιαννάκης Ι.<sup>5</sup>, Μαγκαφουράκη Ε.<sup>5</sup>, Τσαλίκη Ε.<sup>6</sup>,  
Ελευσινώτης Ι.<sup>2</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>3</sup>

1. Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ιπποκράτειο», Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα.
2. Α Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι», Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα
3. Γαστρεντερολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή Εθνικού & Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα, Ελλάδα.
4. Δ' Παθολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
5. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου Κρήτης, Ηράκλειο, Ελλάδα.
6. Medical Affairs department, AstraZeneca, Greece

**Εισαγωγή:** Η επίπτωση του Ηπατοκυτταρικού Καρκινώματος (ΗΚΚ) διαφέρει σημαντικά ανά γεωγραφική περιοχή, αντανακλώντας τη διαφορετική συχνότητα των παραγόντων κινδύνου και καθιστώντας την καταγραφή περιστατικών ΗΚΚ πολύτιμη. Επιπλέον, η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντική για την επιλογή της θεραπείας και την επιβίωση.

**Μέθοδος:** Στην παρούσα μελέτη αναλυθήκαν συνολικά 406 ασθενείς (341 άνδρες, 65 γυναίκες, μέση ηλικία 66.9 έτη) με ΗΚΚ διαγνωσμένο από το 2014 έως και το 2021, από 5 δημόσια ακαδημαϊκά κέντρα 3 γεωγραφικών περιοχών της Ελλάδας. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν αναδρομικά από τους ιατρικούς φακέλους κατόπιν συναίνεσης. Η στατιστική ανάλυση είχε κυρίως περιγραφικό

χαρακτήρα.

**Σκοπός:** Η καταγραφή των δημογραφικών και κλινικών χαρακτηριστικών ασθενών με ΗΚΚ στην Ελλάδα, καθώς και της θεραπευτικής προσέγγισης σε κάθε στάδιο με στόχο την κατανόηση των όποιων περιορισμών μπορεί να υπάρχουν και της ανάγκης για αποτελεσματικές θεραπείες για όλα τα στάδια ΗΚΚ.

**Αποτελέσματα:** Οι 406 ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα μελέτη αποτελούν το 42.6% του συνόλου των ασθενών (954) που διαγνώστηκαν με ΗΚΚ στα κέντρα της μελέτης την περίοδο 2014-2021. Το 69.5% (282/406) των ασθενών ήταν από τα κέντρα της Αττικής. Το 44.7% των ΗΚΚ ήταν ιογενούς αιτιολογίας [HBV: 24.5%, HCV: 17.6%, HBV/HCV: 1.3%, HBV/HDV: 1.1%, ιογενούς αιτιολογίας χωρίς διευκρίνιση: 0.3%], το 39.8% μη ιογενούς [MASLD: 16.6%, αλκοόλ: 14.5%, MASLD και αλκοόλ: 5%, άλλη αιτιολογία: 3.7%] και το 15.5% μικτής.

Το 77.2% (302/391) των ασθενών είχαν υποκείμενη κίρρωση. Η διάγνωση του ΗΚΚ τέθηκε 'μη επεμβατικά' στο 55.7% (219/393) και 'ιστολογικά' στο 44.3% (174/393) των ασθενών. Το ΗΚΚ ήταν διάχυτο στο 10.1% (39/387) των ασθενών, ενώ η παρουσία οζιδίων, εξωηπατικής νόσου, μακροαγγειακής διήθησης, θρόμβωσης του κυρίου κλάδου της πυλαίας φλέβας καθώς και θρόμβωσης εκτός του κυρίου κλάδου της πυλαίας φλέβας αναφέρθηκε σε 97.6% (367/376), 6.1% (24/391), 25.8% (101/392), 12.3% (48/391), και 7.5% (29/388) των ασθενών αντιστοίχως.

Στην αρχική διάγνωση, το 72.3% (248/343) των ασθενών είχαν ECOG PS 0, το 20.4% (70/343) PS 1 και το 7.3% (25/343) PS ≥2. Επιπροσθέτως, 3,9% (16/406), 33,7% (137/406), 33,0% (134/406), 25,9% (105/406) και 3,4% (14/406) των ασθενών είχαν ΗΚΚ σταδίου BCLC 0, A, B, C και D αντίστοιχα. Το 90% των ασθενών με ΗΚΚ σταδίου BCLC 0/A και το 75% των ασθενών με BCLC B έλαβε μη συστηματική θεραπεία ως θεραπεία πρώτης γραμμής, ενώ το 16% των ασθενών με BCLC B έλαβε συστηματική θεραπεία. Το 50% των ασθενών με BCLC C έλαβε κάποια συστηματική θεραπεία, το 27% μη συστηματική θεραπεία και το 24% δεν έλαβε θεραπεία.

Τα ποσοστά 5ετούς επιβίωσης είναι 46%, 17% και 2% για το πρώιμο, το ενδιάμεσο και το προχωρημένο στάδιο αντιστοίχως.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ  
31<sup>η</sup> Δεκαετία Ξεπερασμός Καθ'Ηλικίαντας  
www.eemh2024.gr

22° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

2024 24-27 Απριλίου  
«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκονικής της Μισσηλίου Μεγάλο Αρσενάκι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Παρά την πρόοδο που έχει σημειωθεί στη διάγνωση, το ποσοστό των ασθενών που διαγιγνώσκονται σε πρώιμο στάδιο είναι χαμηλό τα τελευταία χρόνια, με το 1/3 των ασθενών με ΗΚΚ να διαγιγνώσκεται σε προχωρημένο στάδιο, ενώ τα ποσοστά 5ετούς επιβίωσης παραμένουν επίσης χαμηλά, αναδεικνύοντας τη μεγάλη ανάγκη που υπάρχει για αποτελεσματικές θεραπείες για όλα τα στάδια, και ειδικά τους ασθενείς προχωρημένου σταδίου.



## EA24

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ Α-ΦΕΤΟΠΡΩΤΕΙΝΗΣ (AFP) ΚΑΙ ΤΩΝ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗΣ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΗΚΚ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΚΚ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΑΤΖΟΛΙΖΥΜΑΒ/ΒΕΝΑΚΙΖΥΜΑΒ (ΑΤΖ/ΒΕΝ)

Συρίχα Α.<sup>1</sup>, Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Σταθοπούλου Ι.<sup>1</sup>,  
Νύχας Ε.<sup>1</sup>, Μεταξά Ι.<sup>1</sup>, Στρουμπιώτης Δ.<sup>1</sup>,  
Θεοδωρή Μ.<sup>1</sup>, Τηνιακού Ν.<sup>2</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>1</sup>

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:** Πλήθος μελετών στο παρελθόν έχει εκτιμήσει την προγνωστική αξία του βιοδείκτη AFP και το ρόλο του ως δείκτη ανταπόκρισης στη θεραπεία ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ με πολύ καλά αποτελέσματα. Επιπρόσθετα, η μορφομοριακή ταξινόμηση του ΗΚΚ έχει συσχετιστεί με συγκεκριμένη κλινική έκβαση των υπό θεραπεία ασθενών.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση της αξίας του βιοδείκτη AFP στην αξιολόγηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία με ΑΤΖ/ΒΕΝ λευκών Ευρωπαίων κίρρωτικών ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ, αναλόγως της μοριακής υποομάδας στην οποία ταξινομούνται [proliferative (P)/non-proliferative (NP)].

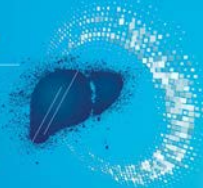
**Μέθοδοι:** 38 ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο προχωρημένο ΗΚΚ συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη (32 άνδρες, μέσης ηλικίας 66 ετών, ενδιάμεσου MELD/Na=8, 34 CPT-A, 19 ALBI-I, 13 CS-0, 9 με κίρσους, 20 με ιογενή αιτιολογία νόσου). Ο μέσος αριθμός των κύκλων θεραπείας ήταν 10 και η μέση διάρκειά της 9.5 μήνες. 21 χαρακτηρίστηκαν με μορφομοριακή ανάλυση ως (P) και 17 ως (NP) ΗΚΚ, σύμφωνα με την προτεινόμενη ταξινόμηση (Nault JC et al, J Hepatol 2018). 9 ασθενείς με πλήρη ή μερική ανταπόκριση σύμφωνα με τα mRECIST κριτήρια

θεωρήθηκε ότι είχαν αντικειμενική ανταπόκριση (OR) και οι υπόλοιποι 29 όχι (NOR). Τα επίπεδα της AFP εκτιμήθηκαν σε όλους τους ασθενείς κατά την έναρξη της θεραπείας και κάθε 3 μήνες περίπου (3 κύκλοι θεραπείας). Ακολούθως, σχηματίστηκαν οι παρακάτω 4 ομάδες: [A: P/OR (n=7), B: P/NOR (n=14), Γ: NP/OR (n=2), Δ: NP/NOR (n=15)], σύμφωνα με την ιστολογική ταξινόμηση και την αντικειμενική ανταπόκριση.

**Αποτελέσματα:** Οι 4 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς όλα τα βασικά χαρακτηριστικά. Παρατηρήθηκε ότι το 1/3 των P ασθενών ανταποκρίνονται στη θεραπεία [7/21 (33.3%)] ενώ μόνο το 1/8 [2/17 (11.7%)] των NP. Επιπλέον, οι αρχικές διάμεσες τιμές της AFP σε ασθενείς με OR (c0=1177, c3=34.7, c6=3.8, c9=2.3 ng/ml) ήταν σημαντικά υψηλότερες συγκριτικά με τα αντίστοιχα επίπεδα εκείνων με NOR (c0=63, c3=76.5, c6=39.4, c9=78.7 ng/ml) στο σύνολο των ασθενών. Αξίζει να αναφερθεί, ότι η μείωση της διάμεσης τιμής της AFP πάνω από 2 δεκαδικούς λογάριθμους (log) ng/ml κατά τους πρώτους 3 μήνες της θεραπείας με ΑΤΖ/ΒΕΝ θα μπορούσε να συσχετιστεί με OR σε ασθενείς που ανήκουν στην P ΗΚΚ ομάδα (c0=1177, c3=34.7, c6=3.3, c9=2.6ng/ml) ή NP (c0=13261, c3=78.8, c6=4.65, c9=2 ng/ml). Κάτι αντίστοιχο δε διαπιστώθηκε σε εκείνους με NOR είτε ανήκαν στην P (c0=144, c3=238, c6=52, c9=85ng/ml) ή στην NP υποομάδα (c0=17, c3=35, c6=26, c9=36 ng/ml).

Απουσία σημαντικής μείωσης της AFP κατά τους πρώτους 3 μήνες θεραπείας δε συνδυάστηκε με OR ακόμη και σε ασθενείς με σημαντική μείωση του βιοδείκτη μετά το διάστημα αυτό.

**Συμπεράσματα:** Ανταπόκριση στην θεραπεία με ΑΤΖ/ΒΕΝ παρατηρείται συχνότερα στην P ομάδα ΗΚΚ ασθενών συγκριτικά με τους NP. Σε ασθενείς με OR (P και NP ΗΚΚ υποομάδας), οι διάμεσες αρχικές τιμές AFP είναι πολύ πιο αυξημένες και παρουσιάζουν σημαντική πτώση κατά το πρώτο 3μηνο θεραπείας, αποτελώντας πιθανά αξιόπιστο δείκτη ανταπόκρισης στην ομάδα των ασθενών που χαρακτηρίζονται από υψηλά αρχικά επίπεδα, εύρημα το οποίο χρήζει περαιτέρω ελέγχου και τεκμηρίωσης.



## EA25

### ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΚΑΙ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟΝ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Αβραμοπούλου Ε.<sup>2</sup>, Γατσέλης Ν.<sup>3</sup>, Γιανναράκης Μ.<sup>4</sup>, Σινάκος Ε.<sup>5</sup>, Γεραμούτσος Γ.<sup>2</sup>, Βαλαράκου Π.<sup>3</sup>, Συρίχα Α.<sup>1</sup>, Πρωτοπατάς Α.<sup>6</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>7</sup>, Ντότις Μ.<sup>7</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>7</sup>, Γουλής Ι.<sup>5</sup>, Σαμωνάκης Δ.<sup>4</sup>, Ελευσινώτης Ι.<sup>1</sup>, Νταλέκος Γ.<sup>3</sup>, Τριάντος Χ.<sup>2</sup>

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική - Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα ΓΟΝΚ "Οι Άγιοι Ανάργυροι", ΕΚΠΑ
2. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών
3. Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα Ήπατος, Πλήρες Μέλος του Ευρωπαϊκού Δικτύου ERN-RARE LIVER, Π.Γ.Ν. Λάρισας
4. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Ηρακλείου, Κρήτη
5. Δ' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
6. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
7. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. "Ιπποκράτειο", Αθήνα

**Εισαγωγή/ Σκοπός:** Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) αποτελεί έναν από τους συχνότερους καρκίνους παγκοσμίως με μεγάλη θνητότητα. Μέχρι πρόσφατα δεν υπήρχε αποτελεσματική συστηματική θεραπεία εκτός του sorafenib στην 1<sup>η</sup> γραμμή. Τα τελευταία χρόνια, η εμφάνιση νέων θεραπειών έχει οδηγήσει σε μία επανάσταση στο θεραπευτικό πεδίο του ΗΚΚ. Σκοπός της μελέτης ήταν να αποτυπωθούν τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών, που έλαβαν συστηματική θεραπεία και καταγράφηκαν στη βάση δεδομένων ΗΚΚ της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης του Ήπατος (ΕΕΜΗ) μέχρι τον Μάιο του 2023, καθώς και η αλληλουχία των συστηματικών θεραπειών 1<sup>ης</sup> και 2<sup>ης</sup> γραμμής, που έλαβαν οι ασθενείς.

**Μέθοδοι:** Χρησιμοποιήθηκαν τα βασικά επιδημιολογικά, κλινικά, εργαστηριακά και απεικονιστικά δεδομένα των ασθενών της βάσης δεδομένων ΗΚΚ της ΕΕΜΗ. Μέχρι τώρα έχουν καταγραφεί στη βάση συνολικά 555 ασθενείς από 9 ηπατολογικά κέντρα της χώρας, εκ των οποίων για τη συγκεκριμένη μελέτη μελετήθηκαν μόνο οι ασθενείς που έλαβαν συστηματική θεραπεία (n=260). Καταγράφηκαν οι συστηματικές θεραπείες που οι ασθενείς αυτοί έλαβαν, αρχικά στο σύνολό τους και ακολούθως αφού διαχωρίστηκαν σε ασθενείς που έλαβαν 1<sup>η</sup> γραμμής θεραπεία πριν το 2020 ή από το 2020 και μετά.

**Αποτελέσματα:** Οι 228/260 ασθενείς (87.7%) ήταν άνδρες, οι 202 (77.7%) είχαν κίρρωση του ήπατος, ενώ ιστολογική διάγνωση του ΗΚΚ υπήρχε σε 116 (44.6%). Επτά ασθενείς (2.7%) ήταν BCLC-0, 56 (21.5%) BCLC-A, 88 (33.8%) BCLC-B, 65 (25%) BCLC-C 7, (2.7%) BCLC-D, ενώ σε 37 ασθενείς δεν υπήρχαν δεδομένα. Όσον αφορά στην αιτιολογία της ηπατικής νόσου, 94/260 ασθενείς (36.2%) έπασχαν από χρόνια ηπατίτιδα Β, 41 (15.8%) από χρόνια ηπατίτιδα C, 5 (1.9%) από συλλοίμωξη Β και D, 61 (23.4%) από στεατοηπατίτιδα, 122 (46.9%) από αιθανολική ηπατοπάθεια, ενώ άλλες αιτιολογίες εμφανίστηκαν συνολικά σε 6 (2.3%) ασθενείς και άγνωστη αιτιολογία σε 25 (9.6%) ασθενείς. Από τους ασθενείς που έλαβαν 1<sup>η</sup> γραμμής θεραπεία (n=260), 189 έλαβαν sorafenib (72.7%), 47 Atezolizumab-Bevacizumab (A-B) (18.1%), 13 ανάλογα σωματοστατίνης (5%), 4 cabozantinib, 3 regorafenib και 3 nivolumab, ενώ 1 ασθενής έλαβε Tremelimumab-Durvalumab. Συνολικά, 82 ασθενείς έλαβαν 2<sup>η</sup> γραμμής θεραπεία και από αυτούς οι 31 έλαβαν cabozantinib (37.8%), οι 25 regorafenib (30.5%), οι 13 A-B (15.9%), οι 10 sorafenib (12.2%), ενώ δύο ασθενείς έλαβαν Lenvatinib και ένας nivolumab. Από τους ασθενείς που έλαβαν 1<sup>η</sup> γραμμής sorafenib (n=189), οι 125 (66.1%) δεν έλαβαν 2<sup>η</sup> γραμμής θεραπεία, ενώ από τους 64 που έλαβαν θεραπεία 2<sup>η</sup> γραμμής, 28 έλαβαν cabozantinib (43.8%), 24 regorafenib (37.5%) και 9 Atezolizumab-Bevacizumab (14.1%).



Από τους 47 που έλαβαν 1<sup>ης</sup> γραμμής Α-Β, οι 39 (83%) δεν έλαβαν 2ης γραμμής θεραπεία, ενώ από τους 8 που έλαβαν, οι 2 έλαβαν cabozantinib και οι 6 sorafenib. Ακολούθως, μελετώντας ξεχωριστά τους ασθενείς, που έλαβαν θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής πριν το 2020 (n=151), οι 135 έλαβαν 1<sup>ης</sup> γραμμής sorafenib (89.4%), οι 13 ανάλογα σωματοστατίνης (8.5%) και οι υπόλοιποι 3 άλλες θεραπείες. Από τους ασθενείς αυτούς μόνο οι 32 έλαβαν 2<sup>ης</sup> γραμμής θεραπεία (21.2%) - sorafenib 3/32 (9.4%), regorafenib 21/32 (65.6%) και cabozantinib 8/32 (25%). Αντιθέτως, από τους ασθενείς που έλαβαν 1ης γραμμής θεραπεία μετά το 2020 (n=109), οι 54 (49.5%) έλαβαν sorafenib 1ης γραμμής, 47 (43.1%) έλαβαν Α-Β), 3 cabozantinib, 2 regorafenib, 2 nivolumab και 1 Tremelimumab-Durvalumab. Από τους ασθενείς αυτούς, οι 50 έλαβαν θεραπεία 2<sup>ης</sup> γραμμής (45.9%) - cabozantinib 23/50 (46%), Α-Β 13/50 (26%), sorafenib 7/50 (14%), regorafenib 4/50 (8%), lenvatinib 2/50 (4%), nivolumab 1/50 (2%).

**Συμπεράσματα:** Με βάση τα στοιχεία της βάσης καταγραφής των ασθενών με ΗΚΚ στη χώρα μας, η περισσότερο χρησιμοποιημένη συστηματική θεραπεία 1<sup>ης</sup> γραμμής είναι το sorafenib, ενώ μετά το 2020 η χρήση της ανοσοθεραπείας στην 1<sup>η</sup> γραμμή για ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ έχει αρχίσει να το αντικαθιστά. Όλο και συχνότερα πλέον καθίσταται εφικτή η χορήγηση 2<sup>ης</sup> γραμμής θεραπείας, ενώ οι συχνότερα χρησιμοποιούμενες θεραπείες 2<sup>ης</sup> γραμμής στη χώρα μας είναι το cabozantinib και το regorafenib. Η συνεχής μεθοδική καταγραφή και επικαιροποίηση των στοιχείων των ασθενών είναι αναγκαία για την επιβεβαίωση των πρώιμων αυτών αποτελεσμάτων σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών και για την ακριβέστερη αποτύπωση των θεραπευτικών χειρισμών στη χώρα μας.



## EA26

### Η ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΕΠΙΔΕΙΝΩΝΕΤΑΙ ΠΑΡΑΛΛΗΛΑ ΜΕ ΤΗ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ

Παπαγιουβάννη Ι.<sup>1</sup>, Πρωτόπαπας Αδ.<sup>1</sup>,  
Θεοδωρακοπούλου Μ.<sup>2</sup>, Σαββίδου Σ.<sup>1</sup>, Σινάκος Ε.<sup>1</sup>,  
Σαραφίδης Π.<sup>2</sup>, Γουλής Ι.<sup>1</sup>

1. Δ' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ
2. Α' Νεφρολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

**Εισαγωγή:** Η περιφερική ενδοθηλιακή δυσλειτουργία έχει συσχετιστεί με ύπαρξη σημαντικών βλαβών οργάνων-στόχων, υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, καθώς και ολική θνητότητα σε διαφορετικούς πληθυσμούς. Σε ασθενείς με κίρρωση, και ενώ έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό η ενδοηπατική κυκλοφορία και η περιφερική μακροκυκλοφορία, τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με την περιφερική ενδοθηλιακή λειτουργία και τις διαταραχές της μικροκυκλοφορίας είναι ελάχιστα. Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που χρησιμοποιεί την βιντεοτριχοειδοσκόπηση όνυχος/δέρματος για να αξιολογήσει την περιφερική ενδοθηλιακή λειτουργία και την μικροκυκλοφορία σε ασθενείς με κίρρωση.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με κίρρωση ήπατος οποιασδήποτε αιτιολογίας. Καταγράφηκαν δημογραφικά δεδομένα, στοιχεία ηπατικής νόσου και συνοσηρότητες και πραγματοποιήθηκε πλήρης εργαστηριακός έλεγχος. Η περιφερική μικροκυκλοφορία αξιολογήθηκε με βίντεο-τριχοειδοσκόπηση δέρματος/όνυχος, κατά την οποία η τριχοειδική πυκνότητα αξιολογήθηκε σε συνθήκες ηρεμίας, μετά από 4-λεπτά αρτηριακής απόφραξης, και μετά από 2-λεπτά φλεβικής συμφόρησης.

**Σκοπός:** Μελέτη της περιφερικής ενδοθηλιακής λειτουργίας και της μικροκυκλοφορίας σε ασθενείς με κίρρωση.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθηκαν συνολικά 42 ασθενείς (66,7% άντρες, μέσου όρου ηλικίας 58,5±11,9 έτη). 42,9% των ασθενών είχαν ηπατική κίρρωση σχετιζόμενη με αλκοόλ, 23,8% μη-αλκοολική λιπώδης νόσος ήπατος, 16,7% αυτοάνοση ηπατίτιδα

και 14,3% χρόνια ηπατίτιδα Β. 69% των ασθενών είχαν μη-αντιρροπούμενη κίρρωση. Στην ταξινόμηση κατά ChildPugh 38,1% (n=16) αξιολογήθηκε ως ChildPugh A, 38,1% (n=16) ως ChildPugh B και 23,8% (n=10) ως ChildPugh C. Παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση της τριχοειδικής πυκνότητας κατά τη φάση της ηρεμίας παράλληλα με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης (ChildPugh A 38,12±4,32 vs ChildPugh B 34,94±3,37 vs ChildPugh C 33,65±4,04 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p=0.015). Κατά τις λειτουργικές δοκιμασίες, παρατηρήθηκε προοδευτική μείωση της τριχοειδικής πυκνότητας παράλληλα με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης, τόσο μετά την αρτηριακή απόφραξη (ChildPugh A 43,81±3,71 vs ChildPugh B 38,93±3,76 vs ChildPugh C 36,85±5,17 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p<0.001) όσο και στη φάση της φλεβικής συμφόρησης (ChildPugh A 47,13±3,23 vs ChildPugh B 42,12±3,24 vs ChildPugh C 40,3±5,21 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p<0,001). Η τριχοειδική επαναπλήρωση (%) παρουσίασε επίσης σταδιακή μείωση με την αύξηση βαρύτητας της κίρρωσης (ChildPugh A 15,30±5,69 vs ChildPugh B 11,49±3,55 vs ChildPugh C 9,32±3,41%, p=0,005). Στην υποανάλυση με βάση την ύπαρξη ή μη ρήξης αντιρρόπησης, παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στην τριχοειδική πυκνότητα και στις τρεις φάσεις, με τους ασθενείς με ρήξη αντιρρόπησης να εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές (Φάση ηρεμίας: 38,53±4,63 vs 34,63±3,53 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p=0,005. Μετά την αρτηριακή απόφραξη: 43,42±4,15 vs 38,89±4,68 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p=0,005. Φλεβική συμφόρηση: 46,26±3,59 vs 42,39,89±4,67 τριχοειδή/mm<sup>2</sup>, p=0,012)

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα της μελέτης μας καταδεικνύουν ότι 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.



## ΕΑ27

### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΟΛΙΚΗΣ ΕΠΙΜΗΚΟΥΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΩΝΤΑΣ ΤΑ ΝΕΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΟΥ ΣΥΜΠΟΣΙΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΙΡΡΩΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Σκουλούδη Μ.<sup>1</sup>, Μπόνου Μ.<sup>1</sup>, Αδαμάντου Μ.<sup>2</sup>,  
Παραστατίδου Δ.<sup>3</sup>, Καπέλιος Χ.<sup>1</sup>, Μασούρα Κ.<sup>1</sup>,  
Ευσταθόπουλος Ε.<sup>4</sup>, Αγγέλη Κ.<sup>5</sup>,  
Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>3</sup>, Μπαρμπετσέας Ι.<sup>1</sup>,  
Χολόγκιτας Ε.<sup>2</sup>

1. Καρδιολογική κλινική, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
2. Α' Παθολογική κλινική, Ιατρική σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
3. Γαστρεντερολογική κλινική, Ιατρική σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Λαϊκό», Αθήνα
4. Β' Εργαστήριο Ακτινολογίας, Ιατρική σχολή Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα
5. Α' Καρδιολογική κλινική, Ιατρική σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειον», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Τα νέα κριτήρια που προτάθηκαν στο συμπόσιο για την κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια (CCC) χρησιμοποιούν τη συνολική επιμήκη παραμόρφωση (GLS) της αριστερής κοιλίας για την εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας σε ασθενείς με κίρρωση.

**Σκοπός:** Ο σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης ήταν να εκτιμήσει τη συσχέτιση του GLS της αριστερής κοιλίας με τη βαρύτητα της ηπατικής νόσου και να περιγράψει τα χαρακτηριστικά των ασθενών με κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια.

**Μέθοδοι:** Εκατόν τριάντα πέντε κίρρωτικοί ασθενείς συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Υποβλήθηκαν σε πλήρη διαθωρακική υπερηχογραφική μελέτη, ενώ χρησιμοποιήθηκε και η τεχνική της διδιάστατης ηχωκαρδιογραφίας παραμόρφωσης.

Επίσης, υπολογίστηκε η συνολική και η περιοχική λιπώδης μάζα.

Η κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια ορίστηκε με βάση τα κριτήρια του CCC, ως σοβαρή διαστολική δυσλειτουργία και/ή συστολική δυσλειτουργία (κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας  $\leq 50\%$  και/ή GLS  $< 18\%$ ).

**Αποτελέσματα:** Το GLS της αριστερής κοιλίας μικρότερο ή μεγαλύτερο από τη μέση τιμή (22,7% σε απόλυτη τιμή) δε συσχετίστηκε με τη θνητότητα (logrank,  $p=0.962$ ). Το GLS της αριστερής κοιλίας ήταν υψηλότερο σε ασθενείς με Child-Pugh (CTP) κλάσης Β/Σ σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν CTP κλάσης Α ( $p=0.04$ ) και σε ασθενείς με MELD score  $\geq 15$  (έναντι MELD score  $< 15$ ) ( $p=0.004$ ). Το MELD score ήταν ο μοναδικός παράγοντας που συσχετίστηκε ανεξάρτητα με την παρουσία συστολικής λειτουργίας (GLS αριστερής κοιλίας  $< 22.7\%$  έναντι  $\geq 22.7\%$ ) στην πολυπαραγοντική ανάλυση (OddsRatio: 1.141,  $p=0.032$ ).

Το reservoir strain του αριστερού κόλπου συσχετίστηκε σημαντικά με την έκβαση των κίρρωτικών ασθενών (θάνατος ή μεταμόσχευση) τόσο στη μονοπαραγοντική (HR 0.97, 95%CI 0.95-0.99;  $p=0.04$ ), όσο και στην πολυπαραγοντική ανάλυση (HR 0.96, 95%CI 0.93-0.99;  $p=0.017$ ).

Οι ασθενείς με κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια ( $n=11$ ) είχαν υψηλότερες τιμές όγκου σπλαχνικού λιπώδους ιστού σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς κίρρωτική μυοκαρδιοπάθεια (διάμεσος: 735 έναντι 641cm<sup>3</sup>,  $p=0.039$ ). Δε βρέθηκε συσχέτιση της κίρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας με τη θνητότητα (logrank,  $p=0.18$ ).

**Συμπεράσματα:** Στη διεθνή βιβλιογραφία μόνο τρεις αναδρομικές μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει τα νεότερα CCC κριτήρια για τη διάγνωση της κίρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας με αντικρουόμενα αποτελέσματα και/ή αρκετούς περιορισμούς.

Η μελέτη μας είναι η πρώτη προοπτική μελέτη που εκτίμησε την ύπαρξη κίρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας χρησιμοποιώντας τα νεότερα CCC κριτήρια, καθώς και η πρώτη που έδειξε συσχέτιση:

- α) του reservoir strain με δυσμενή έκβαση στην πολυπαραγοντική ανάλυση και β) της μάζας του ολικού και του σπλαχνικού λιπώδους ιστού με την ύπαρξη κίρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας.



## EA28

### ΤΟ ΜΕΙΩΜΕΝΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ Η ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ ΣΤΗΝ ΚΙΡΡΩΣΗ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΥΣΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΤΩΝ ΙΝΟΒΛΑΣΤΩΝ (FGF-21)

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Αλεξόπουλος Θ.<sup>2</sup>,  
Βασιλέβα Α.<sup>3</sup>, Τέντα Ρ.<sup>4</sup>, Κοντογιάννη Μ.<sup>4</sup>,  
Ηλιάντα Μ.<sup>5</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>5</sup>

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

**Εισαγωγή:** Η σαρκοπενία αποτελεί νόσημα του μυός και ειδικά όταν συνδυάζεται με χαμηλό σωματικό βάρος συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπολικών και θνητότητας στην κίρρωση. Ο αυξητικός παράγων των ινοβλαστών (Fibroblast Growth Factor - FGF-21) είναι μια ορμόνη ηπατικής κυρίως προέλευσης, η οποία στους ανθρώπους αυξάνεται στην παχυσαρκία, και σε συνθήκες ινσουλινοαντοχής. Είναι μόριο που εμπλέκεται σε πολλά κυτταρικά μονοπάτια και έχει ποικίλες λειτουργίες.

**Μέθοδοι:** Για την εκτίμηση της μυϊκής μάζας διενεργήθηκε αξονική τομογραφία στο επίπεδο του Ο3, χρησιμοποιώντας κατάλληλο λογισμικό (Slice-O-matic V4.3, Tomovision, Montreal, PQ). Στη συνέχεια, η μετρούμενη επιφάνεια διορθώθηκε με το ύψος ώστε να υπολογισθεί ο δείκτης σκελετικής μάζας (SMI) (cm)<sup>2</sup>/ύψος<sup>2</sup> (σε m<sup>2</sup>). Η μυοστεάτωση (χαμηλή μυϊκή ποιότητα) ορίστηκε ως η ακτινοσκιερότητα του μυός στον Ο3 < 41 Hounsfield Units (HU) για ασθενείς με ξηρό δείκτη μάζας σώματος (BMI) < 24,9 kg/m<sup>2</sup> και < 33 HU για εκείνους με ≥25 kg/m<sup>2</sup>. Η μυϊκή ισχύς μετρήθηκε με βαθμονομημένο υδραυλικό χειροδυναμόμετρο. Με βάση τα επικαιροποιημένα κριτήρια της Ευρωπαϊκής Ομάδας Εργασίας για τη Σαρκοπενία στους Ηλικιωμένους (EWGSOP2), για τη διάγνωση της σαρκοπενίας είναι απαραίτητος ο συνδυασμός χαμηλής χειροδυναμομέτρησης και χαμηλής SMI και/ή μυοστεάτωσης. Μετρήθηκαν

επίσης η περιφέρεια του μέσου βραχίονα (MAC), η περιφέρεια του μυός του μέσου βραχίονα (MAMC), η επιφάνεια του μυός του μέσου βραχίονα (MAMA) και η πτυχή του τρικεφάλου (TSF). Ο FGF21 στον ορό μετρήθηκε με τη μέθοδο ELISA χρησιμοποιώντας το αντιδραστήριο Human FGF-21 Quantikine ELISA Kit, Bio-Techne (R&D Systems).

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στον FGF-21 και την κατάσταση θρέψης των κίρρωτικών ασθενών.

**Αποτελέσματα:** Ουδόντα δύο διαδοχικοί κίρρωτικοί ασθενείς [74,4% μη αντιρροπούμενοι κίρρωτικοί (MAK), 73,2% άνδρες, διάμεση ηλικία 60 έτη (IQR 52-68), MELD 12,5 (IQR 8-17)] χωρίς οξεία συμβάματα αξιολογήθηκαν προοπτικά. Η στεατοηπατίτιδα συσχετιζόμενη με τη μεταβολική δυσλειτουργία (MASH) ήταν η αιτιολογία της ηπατοπάθειας στο 28% των ασθενών [33% στους αντιρροπούμενους (AK) και 26.2% στους MAK (p=0.822)]. Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) είχε το 14.3% των AK και 34.4% των MAK. Τα επίπεδα FGF21 ήταν υψηλότερα στους MAK έναντι των AK [223 (77-450) έναντι 88 pg/ml (25-75)](p=0.012), αντίστοιχα]. Στη μονοπαραγοντική ανάλυση, τα υψηλά επίπεδα FGF21 συσχετίστηκαν με ξηρό δείκτη μάζας σώματος (dry BMI) <18.5 kg/m<sup>2</sup>, χαμηλή χειροδυναμομέτρηση, χαμηλά MAMC και MAMA, χαμηλό SMI και την παρουσία σαρκοπενίας. Τα επίπεδα FGF21 δε διέφεραν ανάμεσα στους ασθενείς με και χωρίς παχυσαρκία, MASH ή ΣΔ2. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, τα αυξημένα επίπεδα FGF21, ύστερα από προσαρμογή για ηλικία, φύλο και βαρύτητα ηπατικής νόσου αναδείχθηκαν ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας χαμηλού BMI, χαμηλής συκλής ισχύος, μειωμένης μυϊκής μάζας και σαρκοπενίας.

**Συμπεράσματα:** Αυξημένα επίπεδα FGF21 παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Επίσης, τα υψηλά επίπεδα FGF21 συσχετίστηκαν με την παρουσία σαρκοπενίας και δεικτών μειωμένης θρέψης αλλά όχι με την παρουσία παχυσαρκίας, MASH ή ΣΔ2. Το παράδοξο αυτό εύρημα πιθανόν υποδηλώνει πως η ορμόνη συμμετέχει σε έναν μηχανισμό ανατροφοδότησης στην ανάπτυξη σαρκοπενίας ή πως είναι απότοκος μιτοχονδριακής δυσλειτουργίας των ηπατοκυττάρων.





## EA29

### ΟΙ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΜΑΖΑΣ ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΝΑ ΔΙΑΓΝΩΣΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΜΑΖΑΣ ΑΛΛΑ ΟΧΙ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΥΟΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΑΔΥΝΑΤΩΣ ΝΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΟΥΝ ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ ΣΤΗΝ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Αλεξόπουλος Θ.<sup>2</sup>, Βασιλιεβα Λ.<sup>3</sup>, Κοντογιάννη Μ.<sup>4</sup>, Τέντα Ρ.<sup>4</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>, Μάνη Η.<sup>5</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>5</sup>

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. Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
5. Β' Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Ε.Κ.Π.Α., Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος (ΚΗ), η παρουσία σαρκοπενίας συσχετίζεται με συχνότερες επιπλοκές, όπως η ηπατική εγκεφαλοπάθεια, και η αυξημένη θνησιμότητα. Η αξιολόγηση της ποσότητας και ποιότητας του μυός πραγματοποιείται με τη διενέργεια αξονικής τομογραφίας (CT) στο επίπεδο του τρίτου οσφυϊκού σπονδύλου (O3). Ωστόσο, η έκθεση στην ιονίζουσα ακτινοβολία, η ανάγκη για εξειδικευμένο προσωπικό και η χρήση λογισμικού υψηλού κόστους για την ανάλυση των ευρημάτων, καθιστούν τη CT δύσκολο εργαλείο στην καθημερινή κλινική πράξη.

**Μέθοδοι:** Για την εκτίμηση της μυϊκής μάζας διενεργήθηκε αξονική τομογραφία στο επίπεδο του O3, χρησιμοποιώντας κατάλληλο λογισμικό (SliceO-matic V4.3, Tomovision, Montreal, PQ).

Στη συνέχεια, η μετρούμενη επιφάνεια διορθώθηκε με το ύψος ώστε να υπολογισθεί ο δείκτης σκελετικής μάζας (SMI) (cm<sup>2</sup>/ύψος<sup>2</sup> (σε m<sup>2</sup>). Η μυοστεάτωση (χαμηλή μυϊκή ποιότητα) ορίστηκε ως η ακτινοσκοπικότητα του μυός στον O3 < 41 Hounsfield

Units (HU) για ασθενείς με ξηρό δείκτη μάζας σώματος (BMI) < 24,9 kg/m<sup>2</sup> και < 33 HU για εκείνους με ≥25 kg/m<sup>2</sup>. Η μυϊκή ισχύς (Hand Grip Strength, HGS) μετρήθηκε με βαθμονομημένο υδραυλικό χειροδυναμόμετρο. Με βάση τα επικαιροποιημένα κριτήρια της Ευρωπαϊκής Ομάδας Εργασίας για τη Σαρκοπενία στους Ηλικιωμένους (EWGSOP2), για τη διάγνωση της σαρκοπενίας είναι απαραίτητος ο συνδυασμός χαμηλής HGS και χαμηλού μυϊκής SMI και/ή μυοστεάτωσης. Η χαμηλή (κάτω από το 5<sup>ο</sup> εκατοστημόριο) μέτρηση της περιφέρειας του μέσου βραχίονα (MAC), η περιφέρεια του μύς του μέσου βραχίονα (MAMC) και η επιφάνεια του μύς του μέσου βραχίονα (MAMA) αξιολογήθηκαν επίσης.

**Σκοπός:** Να αξιολογηθούν τα δεδομένα που προκύπτουν από τους ανθρωπομετρικούς δείκτες εκτίμησης της μυϊκής μάζας έναντι αυτών που καταγράφονται από τη CT.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 197 διαδοχικοί ασθενείς με ΚΗ (65,7% άνδρες, διάμεση ηλικία 61 έτη, (IQR 52-68,5), MELD 10,5 (7,7-16), 60,9% με μη αντιρροπούμενη ΚΗ [DC]). Χαμηλό MAC, MAMC, MAMA ή SMI προσδιορίστηκαν σε 20,8%, 53,3%, 52,3% και 43,4%, αντίστοιχα. Η σαρκοπενία διαγνώστηκε στο 45,2% σύμφωνα με τα κριτήρια EWGSOP2 και ήταν η μέθοδος αναφοράς. Η χαμηλή χειροδυναμομέτρηση σε συνδυασμό με το χαμηλό SMI (χωρίς μυοστεάτωση) έδειξε ευαισθησία 61,8%, ειδικότητα 100%, θετική προγνωστική αξία (PPV) 100% και αρνητική προγνωστική αξία (NPV) 76%. Όταν το SMI αντικαταστάθηκε από το MAC, τότε ο συνδυασμός χαμηλού MAC με χαμηλή χειροδυναμομέτρηση είχε ευαισθησία 69,7%, ειδικότητα 99%, PPV 98,4% και NPV 79,8% στη διάγνωση της σαρκοπενίας. Όταν το χαμηλό SMI αντικαταστάθηκε με ένα από τα ακόλουθα, χαμηλό MAC ή MAMC ή MAMA σε συνδυασμό με χαμηλή χειροδυναμομέτρηση, η σαρκοπενία διαγνώστηκε με ευαισθησία 61,8%, ειδικότητα 89,1%, PPV 83,3% και NPV 74,5%. Όταν το MAC αντικαταστάθηκε από χαμηλό MAMC ή χαμηλό MAMA, ο συνδυασμός με τη χαμηλή χειροδυναμομέτρηση ήταν κατώτερος σε σύγκριση με το MAC στη διάγνωση της σαρκοπενίας.

Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Ύψιστος Καίθρονόμος

www.eemh2024.gr

22° ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

2024 24-27  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισισγίου Μεγάλο Αραϊνάλι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Μεταξύ των ανθρωπομετρικών δεικτών εκτίμησης της μυϊκής μάζας, το MAC είναι εξίσου αποτελεσματικό με το SMI στη διάγνωση της σαρκοπενίας στην ΚΗ.

Ωστόσο, κανένας ανθρωπομετρικός δείκτης που να εκτιμά τη μυϊκή μάζα δεν μπορεί να διαγνώσει τη μυοστεάτωση, και επομένως το 30% των ασθενών με σαρκοπενία μπορεί λανθασμένα να χαρακτηριστεί ως μη έχον σαρκοπενία, εάν η μυοστεάτωση δεν προσδιοριστεί από απεικονιστικές μεθόδους.



## ΕΑ30

### ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΡΟΘΡΟΜΒΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΠΟΥ ΕΚΦΡΑΖΟΥΝ ΤΟΝ ΙΣΤΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Πρωτοπαπάς Α.<sup>1</sup>, Τακαρδάκη Α.<sup>2</sup>, Πρωτοπαπά Ν.<sup>1</sup>, Παταγιουβάννη Ι.<sup>3</sup>, Πρωτοπαπάς Ανδ.<sup>1</sup>, Σκούρα Λ.<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χ.<sup>1</sup>, Γουλή Ι.<sup>3</sup>

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
3. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

**Εισαγωγή:** Η κίρρωση του ήπατος χαρακτηρίζεται από σημαντικές διαταραχές του ηπκτικού μηχανισμού. Ο ιστικός παράγοντας (TF) αποτελεί το κύριο μόριο-ενεργοποιητή του καταρράκτη της αιμόστασης. Ο κύριος τρόπος ενεργοποίησης του TF είναι μέσω μικροσωματιδίων που τον εκφράζουν, τα οποία εμπλέκονται στην παθογένεση πολλαπλών προθρομβωτικών συνδρόμων. Συνεπώς, η μελέτη τους μπορεί να προσφέρει χρήσιμα συμπεράσματα όσον αφορά την υπερπηκτικότητα που παρατηρείται στην κίρρωση και πιθανούς μηχανισμούς με τους οποίους συνεισφέρει στην εξέλιξη της νόσου.

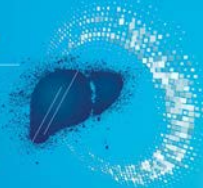
**Μέθοδοι:** Στη μελέτη εισήχθησαν προοπτικά, βάσει υπολογισμού δείγματος, 61 ασθενείς με κίρρωση [μεταξύ αυτών 11 με ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ)] και 21 μάρτυρες. Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν: ιστορικό νεοπλάσματος (πλην ΗΚΚ), αιματολογικά νοσήματα, θρομβοφιλικές διαταραχές, ιστορικό θρόμβωσης, νοσηλεία εντός του τελευταίου μηνός, λήψη αντιπηκτικών, αντιαιμοπεταλιακών ή αντισυλληπτικών φαρμάκων, ενεργός βακτηριακή λοίμωξη, ενεργός κατάχρηση αλκοόλ, χρόνια νεφρική νόσος (κρεατινίνη > 1.5 mg/dl) και καρδιακή ανεπάρκεια. Στους ασθενείς αυτούς, διενεργήθη πλήρης έλεγχος σε σταδιοποίηση της νόσου, έλεγχος κριτηρίων αποκλεισμού και προσδιορισμός της συγκέντρωσης του αντιγόνου του TF στο πλάσμα (Quantikine® ELISA) και της ενεργότητας των μικροσωματιδίων πλάσματος που εκφράζουν τον TF (ZYMPHEN MP-TF).

**Σκοπός:** Ο προσδιορισμός των επιπέδων του TF και της ενεργότητας των μικροσωματιδίων που εκφράζουν TF στο πλάσμα ασθενών με κίρρωση και η συσχέτιση αυτών με τη βαρύτητα της νόσου.

**Αποτελέσματα:** Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ηλικία των δύο βασικών ομάδων (59.9 ± 10.4, 59.1 ± 14.2). Οι ασθενείς με κίρρωση χωρίς ΗΚΚ βρίσκονταν σε στάδιο A, B και C κατά Child-Pugh (CP) σε ποσοστά 56%, 26% και 18% αντίστοιχα. Οι μισοί (50%) ασθενείς είχαν μη-αντιρροπούμενη κίρρωση (DeCi). Η συγκέντρωση του αντιγόνου του TF (TFa) ήταν 71.2 [56.8-81.9], 59.7 [47.1-66.6] και 43.9 [29.4-47.9] pg/ml στις ομάδες κίρρωση με ΗΚΚ (ομάδα 1), κίρρωση χωρίς ΗΚΚ (ομάδα 2) και ελέγχου (ομάδα 3), αντίστοιχα. Υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων 1 και 3 (p<0.001) και των ομάδων 2 και 3 (p<0.001), ενώ η ομάδα 1 είχε αυξημένες τιμές σε σχέση με την ομάδα 2 χωρίς να εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα (p=0.133). Η ενεργότητα των μικροσωματιδίων που εκφράζουν TF (MP-TF) εμφάνιζε τιμές 4.03 [3.35-4.92], 3.22 [2.44-4.09] και 2.17 [1.49-3.05] pg/ml στις ομάδες 1, 2 και 3 αντίστοιχα. Υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων 1 και 3 (p<0.001) και των ομάδων 2 και 3 (p=0.003), ενώ η ομάδα 1 είχε αυξημένες τιμές σε σχέση με την ομάδα 2 χωρίς να εμφανίζει στατιστική σημαντικότητα (p=0.088).

Υπήρχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της τιμής MP-TF αλλά όχι της τιμής TFa με τη ρήξη αντιρρόπησης (p=0.005 και p=0.404), με τους ασθενείς με DeCi να εμφανίζουν αυξημένες τιμές MP-TF. Επίσης, υπήρχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το στάδιο CP των ασθενών (p=0.011 για MP-TF και p=0.037 για TFa), με υψηλότερες τιμές σε ασθενείς με υψηλότερο στάδιο CP.

**Συμπεράσματα:** Οι αυξημένες τιμές TFa και MP-TF σε ασθενείς με κίρρωση αναδεικνύουν την προθρομβωτική δυναμική της νόσου, η οποία αυξάνεται με τη βαρύτητα της. Είναι σημαντικό ότι όλοι οι ασθενείς με DeCi στη μελέτη μας είχαν σταθερή νόσο, αναδεικνύοντας την προθρομβωτική τάση της νόσου, ανεξάρτητα από τις οξείες επιπλοκές. Επόμενο βήμα αποτελεί η διερεύνηση της συσχέτισης αυτών με την εξέλιξη της νόσου ή με την εμφάνιση θρομβωτικών επιπλοκών.



## EA31

### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΣΤΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Χατζησταυρίδου Κλ.<sup>1</sup>, Βασιλειάδου Στ.<sup>2</sup>,  
Κοφινάς Α.<sup>2</sup>, Μαυροπούλου Δ.<sup>2</sup>, Γουλιεμέ Ολυ.<sup>3</sup>,  
Γουλής Ι.<sup>1</sup>, Χαϊδίτης Μπ.<sup>4</sup>, Τσουλάφας Γ.<sup>2</sup>, Σινάκος Μ.<sup>1</sup>

1. Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
2. Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
3. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
4. Εργαστήριο Υγιεινής, Κοινωνικής-Προληπτικής Ιατρικής και Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.

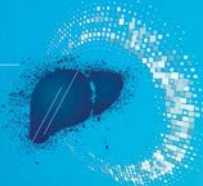
**Εισαγωγή:** Το Μεταβολικό Σύνδρομο απαντάται στους μισούς περίπου ασθενείς, που έχουν υποβληθεί σε μεταμόσχευση ήπατος (ΜΗ) αυξάνοντας σημαντικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Στις θεραπείες πρώτης γραμμής ανήκει η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, όπως η Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ), η οποία είναι γνωστό ότι έχει θετική επίδραση τόσο στο μεταβολικό προφίλ, όσο και στη συνολική νοσηρότητα και θνητότητα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση του βαθμού προσκόλλησης στη ΜΔ μεταξύ ασθενών με ΜΗ στον Ελληνικό πληθυσμό και η πιθανή συσχέτισή της με την ανάπτυξη παραγόντων του Μεταβολικού Συνδρόμου (ΜΣ).

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη θα συμπεριληφθούν 100 σταθεροί ασθενείς, που έχουν υποβληθεί σε ΜΗ τουλάχιστον ένα έτος πριν την αξιολόγησή τους και παρακολουθούνται στα εξωτερικά ιατρεία της Χειρουργικής Κλινικής Μεταμοσχεύσεων. Για την εκτίμηση της προσκόλλησης στη ΜΔ χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο ME-DAS, το σκορ του οποίου κυμαίνεται από 0 έως 14 βαθμούς, με το υψηλότερο να υποδηλώνει

μεγαλύτερη συμμόρφωση. Για την εκτίμηση της Σωματικής Δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο IPAQ-short form, το οποίο την κατατάσσει σε χαμηλή, μέτρια και υψηλή. Για την ανάλυση των δεδομένων και τον έλεγχο εξαρτήσεων χρησιμοποιήθηκαν τα μοντέλα γραμμικής και λογαριθμικής εξάρτησης, μονοπαραγοντικά και πολυπαραγοντικά.

**Αποτελέσματα:** Παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των πρώτων 50 ασθενών (34 άρρενες, 68%) με μέση ηλικία 54.8 έτη (SD±13.2) και διάμεσο χρόνο από τη μεταμόσχευση 6 έτη (IQR 13). Η πιο συχνή αιτιολογία της ΜΗ ήταν οι ιογενείς ηπατίτιδες (32%), με το 18% εξ αυτών να αντιστοιχεί στη συνύπαρξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου, κατάχρησης αιθανόλης ή και συνδυασμού αυτών. Σχετικά με τη Σωματική Δραστηριότητα, οι περισσότεροι ασθενείς παρουσίασαν μετρίου βαθμού Σωματική Δραστηριότητα (31, 68%), ενώ κανένας δεν παρουσίασε υψηλού βαθμού. Διαπιστώθηκε μετρίου βαθμού προσκόλληση στη ΜΔ (διάμεση τιμή 7, IQR 2.75). Συνολικά 56% των ασθενών εμφάνισαν τουλάχιστον μία από τις παραμέτρους του ΜΣ μετά τη ΜΗ. Συγκεκριμένα, 11 ασθενείς ανέπτυξαν αρτηριακή υπέρταση, 17 δυσλιπιδαιμία και 11 σακχαρώδη διαβήτη, ενώ 1 εμφάνισε στεφανιαία νόσο (2%). Η μεγάλη ηλικία και η τριτοβάθμια εκπαίδευση (έναντι της πρωτοβάθμιας) φάνηκε να σχετίζεται με υψηλότερη συμμόρφωση στη ΜΔ στο μοντέλο της πολυπαραγοντικής γραμμικής εξάρτησης. Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του βαθμού προσκόλλησης στη ΜΔ και των πρωτοεμφανιζόμενων παραμέτρων του ΜΣ.

**Συμπεράσματα:** Η προσκόλληση στη ΜΔ των ασθενών μετά από ΜΗ είναι μέτρια, πιθανώς με δυσμενείς μεταβολικές συνέπειες. Η απουσία συσχέτισης του βαθμού προσκόλλησης με την ανάπτυξη παραμέτρων του ΜΣ υποδηλώνει πιθανώς τον αιτιολογικό ρόλο και άλλων παραγόντων, αλλά και την ανάγκη σύνθετης παρέμβασης σε αυτούς τους ασθενείς.



## EA32

### Η ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΣΤΟ ΣΥΝΟΛΟ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΙΘΑΝΗ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ: ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΕΕΜΗ/ΕΔΕ/ΕΕΡ 2021

Σαββίδου Σ.<sup>1</sup>, Αγοραστός Π.<sup>1</sup>, Κιατίδου Σ.<sup>1</sup>,  
Σιδεράς Λ.<sup>1</sup>, Πλέκη Σ.<sup>1</sup>, Χυτίρογλου Π.<sup>2</sup>, Γουλή Σ.<sup>1</sup>

1. Ηπατολογικό Ιατρείο, Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης  
2. Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

**Εισαγωγή:** Οι τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης του Ήπατος, της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Ελληνικής Εταιρείας Παχυσαρκίας σχετικά με τη διαγνωστική προσέγγιση της μη-αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (NAFLD) συστήνουν, μεταξύ άλλων, τη διενέργεια ηπατικής ελαστογραφίας μόνο στους ασθενείς με ενδιάμεσο κίνδυνο προχωρημένης ίνωσης, όπως αυτός εκτιμάται με τα μη επεμβατικά σκορ FIB-4 ή/και NAFLD Fibrosis Score (NFS). Ωστόσο, τα νεότερα σκορ AGILE3+/AGILE4, τα οποία συνδυάζουν βιοχημικούς δείκτες, ηλικία, ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (T2DM) και μέτρηση ηπατικής ακαμψίας, παρουσιάζουν υψηλότερη διαγνωστική ακρίβεια στην ανάδειξη προχωρημένης ίνωσης.

**Σκοπός:** Να αξιολογήσουμε αναδρομικά τη διαγνωστική ακρίβεια του συνιστώμενου αλγόριθμου σε σειρά συνεχόμενων ασθενών με πιθανή NAFLD, οι οποίοι υποβλήθηκαν στο σύνολο τους σε ελαστογραφία ήπατος, και να τη συγκρίνουμε με αυτών των νεότερων σκορ.

**Μεθοδολογία:** Καταγράφηκαν δεδομένα FibroScan® (M/XL probes, ίδιος χειριστής) της τελευταίας διαιτίας συνεχόμενων ασθενών που παραπέμφθηκαν στο κέντρο μας για ελαστογραφία λόγω: i) ηπατικής λιπώδους διήθησης σε απεικονιστικό έλεγχο, ii) τρανσαμινασαιμίας (αύξηση ALT ή/και AST), iii) πιθανής κίρρωσης, και iv) γνωστής NAFLD/NASH, επιβεβαιωμένης με βιοψία ήπατος. Ως ασθενείς με πιθανή NAFLD ορίστηκαν όσοι πληρούσαν τους λόγους i) έως iii) και παρουσίαζαν τουλάχιστον έναν

παράγοντα του μεταβολικού συνδρόμου (BMI ≥ 25 kg/m<sup>2</sup>, T2DM, δυσλιπιδαιμία ή λήψη στατίνης), έχοντας αποκλείσει άλλα αίτια δευτεροπαθούς στεάτωσης (π.χ. αλκοόλ, φάρμακα, ιογενείς ηπατίτιδες κτλ.) Στη συνέχεια υπολογίστηκαν τα σκορ FIB-4 και NFS, καθώς και τα νεότερα AGILE3+/AGILE4. Τέλος, καταγράφηκαν ιστολογικά δεδομένα από βιοψίες ήπατος (διαθέσιμα στο ~50% των ασθενών) προκειμένου να εκτιμηθεί αναδρομικά η διαγνωστική ακρίβεια των μη επεμβατικών σκορ.

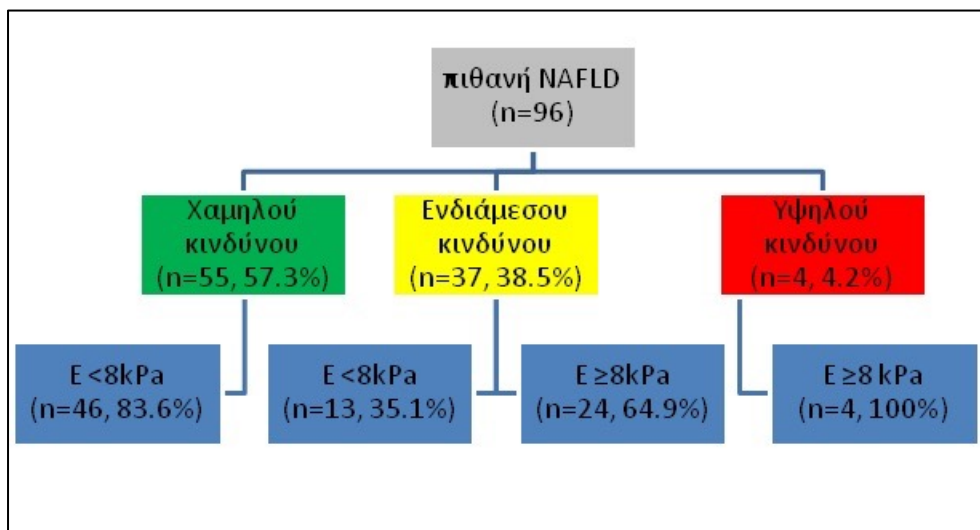
**Αποτελέσματα:** Συνολικά διενεργήθηκαν 167 ελαστογραφίες ήπατος σε ασθενείς που παραπέμφθηκαν για i) λιπώδη διήθηση (n=33, 19.8%), ii) τρανσαμινασαιμία (n=84, 50.3%), iii) κίρρωση (n=19, 11.4%) και iv) γνωστή NAFLD/NASH (n=31, 18.6%). Μετά τον αποκλεισμό των ασθενών με γνωστή NAFLD/NASH καθώς και των ασθενών στους οποίους καταγράφηκαν άλλα αίτια χρόνιας ηπατοπάθειας και δευτεροπαθούς στεάτωσης (n=40), ορίστηκαν οι ασθενείς με πιθανή NAFLD (πληθυσμός-στόχος της μελέτης, n=96). Τα βασικά χαρακτηριστικά των ασθενών καταγράφηκαν ως εξής: άρρεν φύλο 46 (47.9%), μέση ηλικία 51.9 ± 13.7 έτη, 33 ασθενείς (34.4%) με T2DM, 47 ασθενείς (49.5%) με δυσλιπιδαιμία ή λήψη στατίνης, BMI 30.7 ± 5.8 kg/m<sup>2</sup>. Στη συνέχεια υπολογίστηκαν τα σκορ της ίνωσης και οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε χαμηλού κινδύνου (FIB-4 < 1.30 και NFS < -1.455), ενδιάμεσου κινδύνου (ενδιάμεσες τιμές των σκορ) και υψηλού κινδύνου για προχωρημένη ίνωση (FIB-4 > 3.25 και NFS > 0.675), όπως παρουσιάζεται στο ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ. Παρουσιάζονται επίσης σχηματικά τα ποσοστά των ασθενών βάσει της μετρούμενης ηπατικής ακαμψίας. Ιστολογικά δεδομένα υπήρξαν σε 42 ασθενείς (ποσοστό 43.8%). Κατανομή ως προς το στάδιο της ίνωσης: F0 9 (21.4%), F1 9 (21.4%), F2 6 (14.3%), F3 8 (19%) και F4 10 (23.8%).

Η αξιολόγηση του διαγνωστικού αλγόριθμου όπως συστήνεται από τις Κατευθυντήριες Οδηγίες ανέδειξε ευαισθησία 77.8% και ειδικότητα 75%, ενώ η εφαρμογή των AGILE3+/4 στο σύνολο των ασθενών αύξησε την ευαισθησία στο 87.5% και την ειδικότητα στο 94.4%.

**Συμπεράσματα:** Η ηπατική ελαστογραφία αποτελεί ένα απλό και εύρηστο μη-επεμβατικό εργαλείο που θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ευρέως ως αξιόπιστη μέθοδος διαλογής (screening) στο σύνολο των ασθενών με πιθανή NAFLD.



### Σχεδιάγραμμα





## EA33

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΗΠΑΤΟΣ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΗ ΜΕΛΕΤΗ «CHRONO-NAFLD PROJECT»

Τσίτσου Σ.<sup>1</sup>, Μπαλή Τ.<sup>2</sup>, Αδάμαντου Μ.<sup>2</sup>, Σαριδάκη Α.<sup>2</sup>, Νεονάκη Α.<sup>3</sup>, Αγγελόπουλος Θ.<sup>3</sup>, Λεκάκης Β.<sup>3</sup>, Μουζιούρας Δ.<sup>3</sup>, Λαφωινιάτης Α.<sup>2</sup>, Αγγελούση Ά.<sup>2</sup>, Πούλια Κ.-Α.<sup>1</sup>, Καραγιαννάκης Δ.<sup>3</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>3</sup>, Πέτσιου Ε.<sup>4</sup>, Παπακωνσταντίνου Α.<sup>1</sup>, Χολόγκιτας Ε.<sup>2,3</sup>

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. Α' Παθολογική Κλινική, Κέντρο Μεταβολισμού & Διαβήτη, «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ Hospital Center», Αθήνα, Ελλάδα

**Εισαγωγή:** Η χρονικά περιορισμένη λήψη τροφής, 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 μη αλκοολική λιπώδη νόσο ήπατος (ΜΑΛΝΗ). Ωστόσο, δεν έχει μελετηθεί μέχρι σήμερα σε σύγκριση με τη μεσογειακή δίαιτα (ΜΔ) που θεωρείται η βέλτιστη διαιτητική παρέμβαση.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της επίδρασης της ΔΝ σε ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες σε άτομα με ΜΑΛΝΗ.

**Μέθοδοι:** Πρόκειται για μία τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη 12 εβδομάδων [NCT05866744] σε άτομα με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία και ΜΑΛΝΗ, 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-Λ). Καταγραφή των ανθρωπομετρικών και εργαστηριακών/απεικονιστικών χαρακτηριστικών πραγματοποιήθηκαν στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης.

**Αποτελέσματα:** Σαράντα ασθενείς με ΜΑΛΝΗ (17 άνδρες, 42,5%) ηλικίας 52,3±1,9 ετών με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 32±0,7 kg/m<sup>2</sup> έχουν ολοκληρώσει έως τώρα τη μελέτη (ΟΕ N=13, ΔΝ-Ε N=12, ΔΝ-Λ N=15). Από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και μεταβολικό σύνδρομο έπασχε το 28%, 42%, 65%, και 60% 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: -7,5%, ΔΝ-Ε: -8,8%, ΔΝ-Λ: -8,2%), β) μείωση σωματικού λίπους (ΟΕ: -5 kg, ΔΝ-Ε: -5,7 kg, ΔΝ-Λ: -5,7 kg), γ) μείωση περιμέτρου μέσης (ΟΕ: -6,5 cm, ΔΝ-Ε: -7,5 cm, ΔΝ-Λ: -8,7 cm), δ) μείωση περιμέτρου ισχίων (ΟΕ: -6,5 cm, ΔΝ-Ε: -6,2 cm, ΔΝ-Λ: -5,5 cm) και ε) βελτίωση βαθμού λιπώδους διήθησης (ΔCAP) (ΟΕ: -32 dB/m, ΔΝ-Ε: -44 dB/m, ΔΝ-Λ: -15 dB/m), αλλά χωρίς διαφορά μεταξύ των 3 ομάδων. Επίσης, στις 12 εβδομάδες, σε σχέση με το baseline, χωρίς σημαντικές αλλαγές σχετικά με την ίνωση (ΔElastography) (ΟΕ: -0,9 kPa, ΔΝ-Ε: -0,5 kPa, ΔΝ-Λ: -0,2 kPa), αλλά με βελτίωση της ηπατικής βιοχημείας, κυρίως όσον αφορά την ALT (ΔAST, ΟΕ: -3 IU/L, ΔΝ-Ε: -3 IU/L, ΔΝ-Λ: -1 IU/L; ΔALT, ΟΕ: -10 IU/L, ΔΝ-Ε: -8 IU/L, ΔΝ-Λ: -5 IU/L; ΔγGT, ΟΕ: -6 IU/L, ΔΝ-Ε: -8 IU/L, ΔΝ-Λ: -4 IU/L). Οι ομάδες ΔΝ-Ε και ΔΝ-Λ δεν διέφεραν σημαντικά στις 12 εβδομάδες.

**Συμπεράσματα:** Η χρονικά περιορισμένη ΔΝ μπορεί να οδηγήσει σε κλινικά σημαντική απώλεια βάρους (>5% στους 3 μήνες), ανεξάρτητα από την ώρα της ημέρας στην οποία περιορίζεται η τροφή, και να αποτελέσει μία αποδεκτή εναλλακτική στρατηγική στα άτομα με ΜΑΛΝΗ.



## ΕΑ34

### ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΗΠΑΤΟΣ (ΜΕΣΝΗ) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ 10ΕΤΙΑ

Αργυρού Α.<sup>1</sup>, Νεονάκη Α.<sup>1</sup>, Παπαθεοδωρίδη Μ.<sup>1</sup>, Σακελλαρίου Σ.<sup>2</sup>, Ιωαννίδου Π.<sup>1</sup>, Καραγιαννάκης Δ.<sup>1</sup>, Φυτιλή Π.<sup>1</sup>, Χολόγκιτας Ε.<sup>1</sup>, Βλαχογιαννάκος Ι.<sup>1</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Ο επιπολασμός της ΜΕΣΝΗ είναι αυξανόμενος, αλλά δεν είναι σαφές εάν τα χαρακτηριστικά των ασθενών αυτών μεταβάλλονται τα τελευταία χρόνια.

**Σκοπός:** Να εκτιμηθούν τυχόν μεταβολές των επιδημιολογικών, μεταβολικών και νοσολογικών χαρακτηριστικών, αλλά και της σοβαρότητας της ηπατικής νόσου των ασθενών με ΜΕΣΝΗ στην Ελλάδα την τελευταία 10ετία.

**Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν 676 ασθενείς με ΜΕΣΝΗ που διαγνώστηκαν και παρακολούθηθηκαν στα εξωτερικά ηπατολογικά μας ιατρεία. Όλοι οι ασθενείς πληρούσαν τα διεθνή διαγνωστικά κριτήρια για ΜΕΣΝΗ, ενώ 156 (23%) από αυτούς είχαν υποβληθεί και σε βιοψία ήπατος. Οι ασθενείς κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την ημερομηνία 1<sup>ης</sup> επίσκεψης (Περίοδος Α: μέχρι και το 2014, Περίοδος Β: μετά το 2014).

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, οι σημαντικότερες συνοσπρότητες, τα εργαστηριακά ευρήματα, το μεταβολικό προφίλ και η σοβαρότητα της ηπατικής

νόσου συμπεριλαμβανομένων των FIB-4/NAFLD Fibrosis score, ηπατικής ακαμψίας από ελαστογραφία ήπατος, ιστολογικής δραστηριότητας και ίνωσης (NASH CRN Activity Score, Brunt fibrosis staging system), παρουσίας στεατοηπατίτιδας και κίρρωσης αξιολογήθηκαν και συγκρίθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων μέσω στατιστικών μεθόδων με λογισμικό στατιστικής ανάλυσης SPSS.

**Αποτελέσματα:** Κατά την περίοδο Α προσήλθαν 389 και κατά την περίοδο Β 287 ασθενείς με ΜΕΣΝΗ. Οι ασθενείς της ομάδας Β έναντι της ομάδας Α ήταν συχνότερα γυναίκες (54% vs 46%,  $p=0,002$ ) και παχύσαρκοι (56,5% vs 46,6%,  $p=0,018$ ), είχαν συχνότερα διαβήτη (33% vs 20,6%,  $p<0,001$ ), δυσλιπιδαιμία (40,7% vs 32,6%,  $p=0,031$ ), υπέρταση (41% vs 31,1%,  $p=0,008$ ) και στεφανιαία νόσο (10,2% vs 4,6%,  $p=0,005$ ), ενώ δεν διέφεραν ως προς την ηλικία και τα επίπεδα ALT, AST, ALP, γGT. Ως προς τη σοβαρότητα της ηπατικής νόσου, οι ασθενείς της περιόδου Β είχαν συχνότερα δυσμενέστερα στάδια με βάση το FIB-4 ( $<1,3/1,3-2,67/>2,67$ : 44,2/32,5/23,4% vs 54,8/30,9/14,3%,  $p=0,008$ ) και το NAFLD Fibrosis score ( $<-1,455/-1,455-0,675/>0,675$ : 79,7/13,7/6,5% vs 94,9/4,1/1%,  $p=0,003$ ), υψηλότερες τιμές ηπατικής ακαμψίας (13,3±14,7 vs 8,7±7,  $p<0,001$ ), καθώς και σοβαρότερο στάδιο νόσου (2,2±1,5 vs 1,4±1,2,  $p<0,001$ ). Επίσης, οι ασθενείς της περιόδου Β είχαν συχνότερα στεατοηπατίτιδα (22,2% vs 15,9%,  $p<0,001$ ) και κίρρωση (16,7% vs 6,1%,  $p<0,001$ ), αλλά δεν διέφεραν ως προς την ιστολογική δραστηριότητα (NAS score: 3,8±1,5 vs 4,2±1,6,  $p=0,28$ ).

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με ΜΕΣΝΗ που προσέρχονται στα ηπατολογικά ιατρεία τριτοβάθμιων νοσοκομείων την τελευταία 10ετία, σε σύγκριση με παλαιότερα έτη, έχουν δυσμενέστερα μεταβολικά χαρακτηριστικά, συχνότερα συνοσπρότητες και πιο σοβαρή ηπατική νόσο, παρότι δεν διαφέρουν ως προς την ηλικία προσέλευσης.





### EA35

#### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΟΥ ΣΥΜΜΕΤΑΦΟΡΕΑ ΝΑΤΡΙΟΥ-ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΤΥΠΟΥ-2 ΚΑΙ ΤΩΝ ΑΓΩΝΙΣΤΩΝ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΟΥ GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 ΣΤΗΝ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΤΗΝ ΗΠΑΤΙΚΗ ΣΤΕΑΤΩΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μιχαλοπούλου Ε. <sup>1</sup>, Οικονομίδης Ι. <sup>1</sup>,  
Παυλίδης Γ. <sup>1</sup>, Πρέντζα Β. <sup>1</sup>,  
Κατωγιάννης Κ. <sup>1</sup>, Κωστέλλη Γ. <sup>1</sup>, Βυθούλας Δ. <sup>1</sup>,  
Κουντούρη Α. <sup>2</sup>, Κόρακας Ε. <sup>2</sup>, Πλιούτα Λ. <sup>2</sup>,  
Θυμής Ι. <sup>1</sup>, Παπανικολάου Ι. <sup>3</sup>,  
Δημητρουλόπουλος Δ. <sup>4</sup>, Λαμπαδιάρη Β. <sup>2</sup>

1. Β' Καρδιολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα, Ελλάδα.
2. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα, Ελλάδα
3. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γαστρεντερολογικό τμήμα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Π.Γ.Ν. «Αττικόν», Αθήνα, Ελλάδα
4. Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΑΟΝΑ «Ο Άγιος Σάββας»

**Εισαγωγή:** Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) και μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος (NAFLD) παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών προβλημάτων. Έχει αποδειχθεί ότι οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης τύπου-2 (SGLT-2i) και οι αγωνιστές του υποδοχέα του Glucagon like peptide-1 (GLP-1RA) μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της θεραπείας με SGLT-2i ή GLP-1RA στην καρδιαγγειακή λειτουργία και την ηπατική στεάτωση και ίνωση σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και NAFLD.

**Μέθοδοι:** 40 ασθενείς με ΣΔΤ2 και NAFLD (μέση ηλικία: 58±11 έτη) τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν SGLT-2i (δαπαγλιφλοζίνη, n=20) ή GLP-1RA (ντουλαγλουτίδη, n=20). Στην έναρξη, στους 6 και 12 μήνες μετά τη θεραπεία, μετρήσαμε: (1) την perfused boundary region (PBR) των υπογλώσσων αγγείων διαμέτρου 5-25μm (η αυξημένη τιμή PBR θεωρείται δείκτης μείωσης του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα) με τη χρήση ειδικής κάμερας (Microscan, GlucoCkeck), (2) την ταχύτητα (PWV) του σφυγμικού κύματος χρησιμοποιώντας τη συσκευή Complior (ALAM Medical), (3) τις εφεδρείες της στεφανιαίας αιματικής ροής (CFR) με χρήση Doppler καρδιακού υπερήχου, (4) εκτίμηση της ολικής επιμήκους παραμόρφωσης της αριστερής κοιλίας (GLS) με χρήση υπερήχου καρδιάς, (5) το NAFLD score ίνωσης (NFS) και (6) την παράμετρο ελεγχόμενης απόσβεσης (CAP) και την ηπατική ακαμψία (E) για την αξιολόγηση του βαθμού στεάτωσης και ίνωσης αντιστοίχως, χρησιμοποιώντας ελαστογραφία ήπατος (FibroScan, Echosens).

**Αποτελέσματα:** Στην αρχική κατάσταση, οι ασθενείς ανάμεσα στις δύο ομάδες είχαν παρόμοια ηλικία, φύλο, HbA1c, βαθμό στεάτωσης, βαθμό ίνωσης και δείκτες λειτουργίας καρδιαγγειακού συστήματος ( $p > 0,05$ ). Σε σύγκριση με την αρχική κατάσταση, όλοι οι ασθενείς είχαν μειωμένο PBR, PWV, CAP, E και NFS και αυξημένο CFR και GLS ( $p < 0,01$ ) μετά από 12 μήνες θεραπείας. Στον συνολικό πληθυσμό της μελέτης, το ποσοστό μείωσης του CAP και του NFS συσχετιζόταν με την αντίστοιχη μείωση του PBR ( $r = 0,248$  και  $r = 0,387$ ), του PWV ( $r = 0,290$  και  $r = 0,281$ ) και με την αύξηση του GLS ( $r = -0,320$  και  $r = -0,295$ ) μετά από 12 μήνες θεραπείας ( $p < 0,05$  για όλες τις συσχετίσεις). Και οι δύο θεραπείες με SGLT-2i και GLP-1RA μείωσαν τους δείκτες στεάτωσης και ίνωσης του ήπατος (Πίνακας)

**Συμπέρασμα:** Και οι δύο θεραπείες με SGLT-2i και GLP-1RA βελτιώνουν την καρδιαγγειακή λειτουργία και μειώνουν την ηπατική στεάτωση σε ασθενείς με ΣΔΤ2 και NAFLD μετά από θεραπεία 12 μηνών.



	Σύνολο ασθενών (n = 40)	SGLT-2i (n = 20)	GLP-1RA (n = 20)
PBR (5-25 μm)			
Baseline	2.32 ± 0.22	2.29 ± 0.22	2.34 ± 0.23
6 μήνες	2.17 ± 0.23 **	2.18 ± 0.23	2.15 ± 0.22 **
12 μήνες	2.07 ± 0.25 ***	2.11 ± 0.22 *	2.03 ± 0.27 ***
PWV (m/s)			
Baseline	12.4 ± 2.4	12 ± 2.7	12.7 ± 2
6 μήνες	11.3 ± 2.3 **	10.9 ± 2.4 *	11.7 ± 2.2 *
12 μήνες	10.1 ± 1.8 ***	9.8 ± 2.1 **	10.3 ± 1.9 ***
CFR			
Baseline	3.09 ± 0.42	3.14 ± 0.5	3.03 ± 0.34
6 μήνες	3.24 ± 0.55 **	3.27 ± 0.57	3.21 ± 0.52 **
12 μήνες	3.67 ± 0.55 ***	3.73 ± 0.67 **	3.61 ± 0.43 ***
GLS (%)			
Baseline	-15.1 ± 3.1	-15.2 ± 3.8	-15 ± 2.3
6 μήνες	-16.3 ± 2.7 ***	-15.9 ± 3	-16.7 ± 2.4 ***
12 μήνες	-17.5 ± 2.5 ***	-16.5 ± 2.6 *	-18.4 ± 2.4 ***
CAP Score (dB/m)			
Baseline	318 ± 41	312 ± 39	324 ± 43
6 μήνες	284 ± 43 ***	286 ± 40 **	281 ± 45 ***
12 μήνες	264 ± 45 ***	272 ± 41 ***	256 ± 48 ***
E (kPa)			
Baseline	7.03 ± 2.4	6.77 ± 2.3	7.28 ± 2.4
6 μήνες	6.16 ± 2.1 ***	6.22 ± 2.1 *	6.09 ± 2.1 ***
12 μήνες	5.42 ± 1.6 **	5.29 ± 1.6 *	5.55 ± 1.5 **
NAFLD fibrosis score			
Baseline	0.05 ± 1.05	0.04 ± 1.02	0.06 ± 1.07
6 μήνες	-0.18 ± 0.93 ***	-0.12 ± 0.86 *	-0.24 ± 0.99 **
12 μήνες	-0.39 ± 0.99 ***	-0.21 ± 0.93 *	-0.57 ± 1.04 ***

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. (SGLT-2i, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors; GLP-1RA, glucagon like peptide-1 receptor agonists. PBR, perfused boundary region of the sublingual microvessels ranged from 5 to 25 μm; PWV, pulse wave velocity; CFR, coronary flow reserve; GLS, global longitudinal strain; CAP, controlled attenuation parameter; E, liver stiffness; NAFLD, nonalcoholic fatty liver disease. \*p < 0.05; \*\* p < 0.01 \*\*\* p < 0.001 για συγκρίσεις μεταξύ 6 ή 12 μηνών με θεραπεία έναντι της αρχικής κατάστασης.)



### EA36

#### ΠΥΛΑΙΟ-ΚΟΛΠΟΕΙΔΙΚΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ (ΠΚΑΔ): ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ TURNER (ΣΤ)

Σιασιάκου Σ.<sup>1</sup>, Παπανικολοπούλου Α.<sup>1</sup>,  
Στούπη Ε.<sup>2</sup>, Γρυπάρη Ι.Μ.<sup>2</sup>, Ρούμπου Α.<sup>3</sup>,  
Ντουράκη Σ.<sup>1</sup>, Μπάρτζος Π.<sup>1</sup>, Συρίγος Ν.<sup>1</sup>,  
Φραντζεσκάκη Κ.<sup>1</sup>, Τηνιακούς Ντ.<sup>2</sup>, Πέππα Μ.<sup>1,3</sup>

1. Γ' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α "Η Σωτηρία"
2. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
3. Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Παθήσεων των Οστών, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. "ΑΤΤΙΚΟΝ"

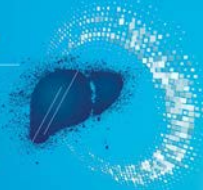
**Εισαγωγή:** Η ΠΚΑΔ είναι σύγχρονος όρος για τη περιγραφή των αγγειακών διαταραχών πυλαίων φλεβιδίων και κολποειδών σε μη κίρρωτικό ήπαρ και αποτελεί εκδήλωση πολλαπλών υποκείμενων νοσημάτων. Το ΣΤ εμφανίζει πληθώρα επιπλοκών μεταξύ των οποίων διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας χωρίς αναφορές για την ανάπτυξη ΠΚΑΔ αλλά με αναφορές με παλαιότερους όρους.

**Σκοπός:** Η ανάδειξη της σχέσης της ηπατοπάθειας του ΣΤ με την ΠΚΑΔ. Μέθοδος: Μελετήθηκαν 2 ασθενείς με ΣΤ και χρόνια ηπατική νόσο που παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό Ιατρείο. Ασθενής 1: Γυναίκα 30 ετών με γνωστό ΣΤ τύπου μωσαϊκού (45XO/45XO) θραύσματα 80%/20% αντίστοιχα) προσήλθε για έλεγχο αυξημένων τιμών αμινοτρανσφερασών, που είχαν αποδοθεί στη

λήψη θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης, χωρίς βελτίωση αυτών με τη διακοπή της. Ασθενής 2: Γυναίκα 22 ετών, υπέρβαρη, με χαμηλό ανάστημα, φυσιολογικό καταμήνιο κύκλο προσήλθε για έλεγχο αυξημένων τιμών αμινοτρανσφερασών και θρομβοκυττάρωσης. Και οι δύο ασθενείς υποβλήθηκαν σε ιολογικό, ανοσολογικό και απεικονιστικό έλεγχο χωρίς ανάδειξη παθολογικών ευρημάτων. Ο έλεγχος για μεταβολικά νοσήματα του ήπατος ήταν αρνητικός. Συστήθηκε βιοψία ήπατος και η αξιολόγηση των δειγμάτων έγινε από εξειδικευμένο ηπατοπαθολογοανατόμο.

**Αποτελέσματα:** Η ιστολογική εξέταση ανέδειξε ειδικά χαρακτηριστικά που έθεσαν τη διάγνωση της ΠΚΑΔ. Στην ασθενή 1 η ΠΚΑΔ αποτέλεσε επιπλοκή του ΣΤ και έγινε σύσταση για συνέχιση της ορμονικής υποκατάστασης. Στην ασθενή 2 ο αποκλεισμός άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με ΠΚΑΔ σε συνδυασμό με το κοντό ανάστημα της ασθενούς, οδήγησαν σε έλεγχο καρυοτύπου, ο οποίος ανέδειξε ΣΤ (μονοσωμία 45XO).

**Συμπεράσματα:** Στο ΣΤ οι διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας αποτελούν μάλλον υποεκτιμημένη εκδήλωση, σχετικά με τις άλλες διαταραχές, και η ΠΚΑΔ αποτελεί σπάνια εκδήλωση, η διάγνωση της οποίας είναι κλινικο-παθολογοανατομική. Οι διαταραχές στη μικροκυκλοφορία και την ανοσολογική απάντηση συνδέονται με την παθογένεια ανάπτυξης ΠΚΑΔ στο ΣΤ. Ειδικά σε ασθενείς με ΣΤ επιβάλλεται η προσεκτική εκτίμηση και διερεύνηση χρόνιας ηπατοπάθειας δεδομένου ότι εκφράζεται με ευρύ φάσμα νοσημάτων, και με ΠΚΑΔ, μέσω μιας αμφίδρομης σχέσης.



## EA37

### ΣΥΓΧΡΟΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ, ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Λεκάκης Β., Ορφανίδου Α., Νεονάκη Α., Χολόγκιτας Ε., Φυτιλή Π., Ιωαννίδου Π., Καραγιαννάκης Δ., Βλαχογιαννάκος Ι., Παπαθεοδωρίδης Γ.

Α' Γαστρεντερολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

**Εισαγωγή:** Δεδομένα από μελέτες άλλων χωρών αναδεικνύουν αυξανόμενο επιπολασμό της μεταβολικά σχετιζόμενης στεατωτικής νόσου του ήπατος (MASLD), με αντίστοιχη υποχώρηση του επιπολασμού των ιογενών ηπατίτιδων, ενώ προγνωστικά μοντέλα πιθανολογούν αύξηση της επίπτωσης κίρρωσης (ΚΙ) ανεξαρτήτως αιτιολογίας και ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ).

**Σκοπός:** Η εκτίμηση των πιθανών μεταβολών στην επιδημιολογία, αιτιολογία και σοβαρότητα των ασθενών με ηπατοπάθειες που επισκέπτονται το ηπατολογικό μας ιατρείο τα τελευταία έτη.

**Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς που προσήλθαν στα ηπατολογικά μας ιατρεία μέχρι και το 2023, οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την 1η επίσκεψη: Α περίοδος μέχρι και 2017, Β περίοδος 2018-2023. Δεδομένα όπως ηλικία, φύλο, BMI, χώρα καταγωγής και αιτία προσέλευσης (διάγνωση), αλλά και μείζονες επιπλοκές [αντιρροπούμενη και μη αντιρροπούμενη ΚΙ (ΜΑΚΙ), ΗΚΚ] συλλέχθηκαν και συγκρίθηκαν ανάμεσα στις δύο περιόδους. Οι ποιοτικές μεταβλητές συγκρίθηκαν με δοκιμασία  $\chi^2$  και οι ποσοτικές με t-test ή one-way ANOVA (IBM SPSS v29.0.1.1).

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, βρέθηκαν 6218 ασθενείς [μέση ηλικία 50,5±15,3 έτη, άνδρες: 55,1%, Α περίοδος 2982 (48%) & Β περίοδος 3236 (52%)]. Κατά την Β σε σχέση με την Α περίοδο,

παρατηρήθηκε αύξηση της μέσης ηλικίας (51,3±15,1 vs 49,6±15,5 έτη,  $p<0,01$ ), των ανδρών (57,8% vs 52,3%,  $p<0,001$ ), του μέσου BMI (26,9±5,7 vs 27,3±5,6 kg/m<sup>2</sup>,  $p=0,013$ ) και ειδικά των ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία (8,8% vs 7%,  $p=0,029$ ), καθώς και των αλλοδαπών (28,2% vs 21,1%,  $p<0,001$ ). Ως προς την αιτία προσέλευσης (διάγνωση), κατά την Β σε σχέση με την Α περίοδο, μειώθηκαν οι ασθενείς με ιογενείς ηπατίτιδες (39,6% vs 52%,  $p<0,001$ ) και αυξήθηκαν οι ασθενείς με MASLD (19,3% vs 15,7%,  $p<0,001$ ), αλκοολική ηπατοπάθεια (ALD) (6,9% vs 4,8%,  $p<0,001$ ) και χολοστατικά νοσήματα (5,2% vs 3,7%,  $p=0,006$ ). Μεταξύ των ασθενών με ιογενείς ηπατίτιδες, κατά την Β σε σχέση με την Α περίοδο παρατηρήθηκαν σχετικά σταθερά ποσοστά ηπατίτιδας Β (45,5% vs 45,4%) και C (52% vs 53,9%), αλλά αύξηση της ηπατίτιδας D (2,5% vs 0,8%,  $p<0,001$ ). Ως προς τις μείζονες επιπλοκές, κατά την Β σε σχέση με την Α περίοδο, παρατηρήθηκε αύξηση των ασθενών με ΚΙ (13,6% vs 8,5%,  $p<0,001$ ) κυρίως λόγω αύξησης των ασθενών με ΜΑΚΙ (7% vs 2,2%,  $p<0,001$ ), η οποία ήταν εμφανής μεταξύ ασθενών με MASLD (3,7% vs 0,9%,  $p<0,001$ ), ALD (48,4% vs 21,7%,  $p<0,001$ ) και ιογενείς ηπατίτιδες (3% vs 1,2%,  $p<0,001$ ). Τέλος, κατά την Β σε σχέση με την Α περίοδο, αυξήθηκαν οι ασθενείς με ΗΚΚ (4,1% vs 2,5%,  $p<0,001$ ) κυρίως λόγω αύξησης των περιπτώσεων ΗΚΚ σε έδαφος MASLD (9,1% vs 1,3%,  $p=0,034$ ).

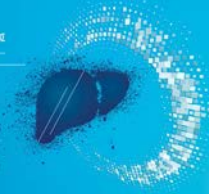
**Συμπεράσματα:** Η επιδημιολογία, αιτιολογία και σοβαρότητα των ηπατοπαθειών των ασθενών που προσέρχονται στα ηπατολογικά ιατρεία τριτοβάθμιων νοσοκομείων μεταβάλλονται σημαντικά τα τελευταία χρόνια στην Ελλάδα. Οι ασθενείς είναι μεγαλύτερης ηλικίας, έχουν υψηλότερο BMI και είναι συχνότερα αλλοδαποί, ενώ έχουν συχνότερα MASLD και σπανιότερα ιογενείς ηπατίτιδες. Η σοβαρότητα των ηπατοπαθειών επιδεινώνεται, αφού αυξάνουν οι ασθενείς με ΚΙ και ειδικά ΜΑΚΙ, καθώς και οι ασθενείς με ΗΚΚ κυρίως σε έδαφος MASLD.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καίτηριος

www.eemh2024.gr

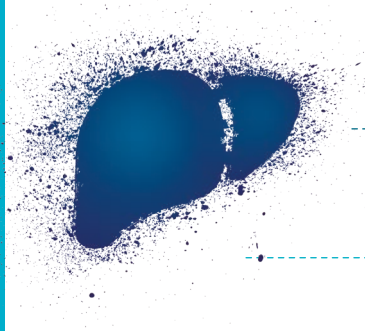


# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισισγίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## Περιλήψεις e-Poster με βραχεία παρουσίαση





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθ'Ημέραν

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Εκδηλώσεων  
• Κέντρο Αργελακτώνης  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

## eP01

### ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗ ΣΥΝΕΧΙΣΗ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΚΚ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΑΝ ΠΡΟΟΔΟ ΝΟΣΟΥ ΣΕ 1<sup>ΗΞ</sup> ΓΡΑΜΜΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΤΕΖΟΛΙΖΟΥΜΑΒ-BEVAЦИΖΟΥΜΑΒ

Πάντζιος Σ.1, Συρίχα Α.1, Σταθοπούλου Ι.1, Πτώχης Ν.1, Ρέλλου Σ.1, Μεταξά Ι.1, Στρουμπιώτης Δ.1, Μπάρα Γ.1, Ελευσινιώτης Ι.1

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

**Εισαγωγή/Σκοπός:** Η μελέτη IMBRAVE150 ήταν η πρώτη που έδειξε όφελος επιβίωσης με το συνδυασμό Atezolizumab-Bevacizumab έναντι της μέχρι πρότινος θεραπείας πρώτης γραμμής (sorafenib) σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ. Η χορήγηση της ανοσοθεραπείας έχει οδηγήσει στην εμφάνιση αντικειμενικών ανταποκρίσεων, που δεν παρατηρούνταν με προηγούμενες θεραπείες, σε μια μικρή μόνο ομάδα ασθενών. Ωστόσο, λόγω ένδειας θεραπευτικών σχημάτων και καλής ανοχής, συνέχιση της θεραπείας αυτής σε ασθενείς με απεικονιστική πρόοδο νόσου που εμφανίζουν κλινικό όφελος αποτελεί συχνή πρακτική. Σκοπός της μελέτης μας ήταν να αξιολογηθούν οι προγνωστικοί παράγοντες επιβίωσης σε ασθενείς που εμφάνισαν απεικονιστική πρόοδο νόσου υπό Atezolizumab-Bevacizumab και συνέχισαν τη θεραπεία.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν συνολικά 32 θανάτοντες ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ που έλαβαν 1<sup>ης</sup> γραμμής ανοσοθεραπεία την τελευταία ζετία στο κέντρο μας και συνέχισαν τη θεραπεία λόγω κλινικού οφέλους, παρά την εμφάνιση απεικονιστικής πρόοδου νόσου (23 άνδρες, μέση ηλικία 63.9 έτη, διάμεσο BMI=26.8, 16 ιογενή ΗΚΚ, 12 με διαβήτη, 9 με κίρσους, 26 CPT-A, 15 ALBI-I, 17 ALBI-II, διάμεσο MELD-Na=8, 27 BCLC-C, 5 BCLC-B, 17 με μακροαγγειακή διήθηση, 14 με εξωηπατική νόσο, 15 με προηγούμενη θεραπεία). Οι ασθενείς χωρίστηκαν

σε δύο ομάδες ανάλογα με την επιβίωσή τους μετά την εμφάνιση προόδου νόσου (Ομάδα Α: επιβίωση > 6 μήνες, N=9/32, 28.1% και ομάδα Β: επιβίωση < 6 μήνες, N=23/32, 71.8%). Για τις δύο ομάδες ασθενών αξιολογήθηκαν τα βασικά χαρακτηριστικά και έγινε μονοπαραγοντική ανάλυση και πολυπαραγοντική ανάλυση για την ανεύρεση πιθανών προγνωστικών παραγόντων επιβίωσης μετά την υποτροπή.

**Αποτελέσματα:** Στη μονοπαραγοντική ανάλυση οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μόνο στην ύπαρξη ή όχι κίρρωσης και στην αιτιολογία της ηπατικής νόσου. Ειδικότερα οι ασθενείς της ομάδας Α ήταν συγκρίσιμοι με αυτούς της ομάδας Β στο BMI (28,3 έναντι 26,7 αντίστοιχα,  $p=0.453$ ), στην παρουσία κίρσων οισοφάγου (1/9 - 11.1% έναντι 8/23 - 34.8%,  $p=0.181$ ), στην παρουσία μακροαγγειακής διήθησης κατά την έναρξη της ανοσοθεραπείας (3/9 - 33.3% έναντι 14/23 - 60.9%,  $p=0.16$ ), στην συχνότητα εμφάνισης εξωηπατικής νόσου (4/9 - 44.4% έναντι 10/23 - 43.5%) και στην κατάταξη στο BCLC-C (6/9 - 66.6% έναντι 21/23 - 91.3%,  $p=0.084$ ), το CPT-A (9/9 - 100% έναντι 17/23 - 73.9%,  $p=0.089$ ) και το ALBI-I (5/9 - 55.6% έναντι 10/23 - 43.5%,  $p=0.538$ ) καθώς και στα ποσοστά εφαρμογής προηγούμενης τοπικοπεριοχικής θεραπείας (6/9 - 66.6% έναντι 9/23 - 39.1%,  $p=0.16$ ), ενώ ήταν σημαντικά σπανιότερα κίρρωτικοί (3/9 - 33.3% έναντι 17/23 - 73.9%,  $p=0.007$ ) και εμφάνιζαν συχνότερα μη ιογενή αιτιολογία ηπατικής νόσου (7/9 - 77.7% έναντι 9/23 - 39.1%,  $p=0.049$ ).

Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, μόνο η παρουσία κίρρωσης ( $p=0.006$ ) και όχι η μη ιογενής αιτιολογία ηπατικής νόσου ( $p=0.051$ ) ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας επιβίωσης μετά την εμφάνιση προόδου νόσου.

**Συμπεράσματα:** Η αναδρομική αυτή μελέτη έδειξε ότι η απουσία κίρρωσης αποτελεί τον μοναδικό ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα επιβίωσης μετά την εμφάνιση προόδου νόσου σε ασθενείς που συνεχίζουν θεραπεία με Atezolizumab-Bevacizumab. Τα δεδομένα αυτά χρήζουν επαλήθευσης σε μεγαλύτερες κοορτές ασθενών.



## eP02

### ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ, ΤΗΝ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Καλαμπόκης Γ.<sup>1</sup>, Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.<sup>1</sup>,  
Δεσπότης Γ.<sup>1</sup>, Χρηστάκη Μ.<sup>1</sup>, Τσιάκας Η.<sup>1</sup>,  
Μπαλταγιάννης Γ.<sup>2</sup>, Χριστοδούλου Δ.<sup>2</sup>, Μηλιώνης Χ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Οι ασθενείς με κίρρωση παρουσιάζουν αυξημένη προδιάθεση για βακτηριακές λοιμώξεις (ΒΛ). Ωστόσο, η επίπτωση και η πρόγνωση των ΒΛ σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) δεν έχουν διερευνηθεί επαρκώς.

**Σκοπός:** Να διερευνηθεί η επίπτωση και η κλινική έκβαση των ΒΛ σε ασθενείς με ΑΚ σε σχέση με την βαρύτητα της κίρρωσης, την κατανάλωση αλκοόλ και την παρουσία διαβήτη.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά 440 ασθενείς με ΑΚ (διάγνωση κίρρωσης: 1/2000-6/2017) με πλήρη παρακολούθηση στο νοσοκομείο μας και κατανάλωση αλκοόλ μέχρι την διάγνωση της κίρρωσης. Εκτιμήθηκαν: το πρώτο επεισόδιο και το είδος της ΒΛ (αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα [ΑΒΠ]/μη-ΑΒΠ), το φύλο, η ηλικία, το MELD score, το Child-Pugh στάδιο, η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ μετά τη διάγνωση της κίρρωσης, η ρήξη αντιρρόπησης ( $\geq 1$ : ασκίτης, κίρροραγία, εγκεφαλοπάθεια), η παρουσία διαβήτη, η χρήση β- αποκλειστών και η σχετιζόμενη με επιπλοκές της κίρρωσης θνητότητα. Ως Ομάδα 1 ορίστηκαν οι ασθενείς που εμφάνισαν ΒΛ και ως Ομάδα 2 αυτοί που δεν εμφάνισαν.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, 125 ασθενείς (28.4%) παρουσίασαν επεισόδιο ΒΛ: 28 (22.4%) κατά τη διάγνωση της κίρρωσης (9 μη-ΑΒΠ/19 ΑΒΠ) και 97 (77.6%) σε διάστημα  $37.1 \pm 2.8$  μηνών. Συνολικά, σε 84 ασθενείς (67.2%) το πρώτο επεισόδιο ΒΛ ήταν μη-ΑΒΠ (αιματογενείς: n=29, ουρολοιμώξη: n=26, πνευμονία: n=18, λοίμωξη χοληφόρων: n=8, λοίμωξη μαλακών μορίων: n=12)

και σε 41 (32.8%) ΑΒΠ. Συγκριτικά με την Ομάδα 2, η Ομάδα 1 είχε μεγαλύτερη βαρύτητα κίρρωσης (MELD score:  $11.4 \pm 0.4$  έναντι  $10.3 \pm 0.2$ ;  $p=0.01$ , Child-Pugh A/B/C: 46/46/33 έναντι 160/112/43;  $p=0.002$ , συχνότερη ρήξη αντιρρόπησης: 65.6% έναντι 53.3%;  $p=0.01$ ) και (εξαιρουμένων των ασθενών με ΒΛ κατά τη διάγνωση της κίρρωσης) μεγαλύτερο ποσοστό συνεχιζόμενης κατανάλωσης αλκοόλ (58.7% έναντι 42.5%;  $p=0.005$ ). Στα 5 και 10 έτη παρακολούθησης, η πιθανότητα εμφάνισης της πρώτης ΒΛ ήταν 27%-44.6% (μη-ΑΒΠ: 22.9%-40.3%, ΑΒΠ στους ασθενείς με ασκίτη: 12.9%-20.1%). Η πιθανότητα εμφάνισης οποιασδήποτε ΒΛ ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ρήξη αντιρρόπησης έναντι αυτών με αντιρροπούμενη κίρρωση μετά τα 6 έτη (7-έτη: 43.4% έναντι 27.5%;  $p=0.04$ , 10-έτη: 54.8% έναντι 36.6%;  $p=0.01$ ), στους ασθενείς που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ έναντι αυτών που διέκοψαν (5-έτη: 41.5% έναντι 17.5%;  $p=0.01$ , 10-έτη: 67.5% έναντι 37.9%;  $p<0.001$ ) και στους ασθενείς με διαβήτη έναντι αυτών χωρίς διαβήτη (5-έτη: 49.3% έναντι 22.2%;  $p=0.001$ , 10-έτη: 62.8% έναντι 33.9%;  $p<0.001$ ). Πραγματοποιήθηκαν δύο πολυπαραγοντικές αναλύσεις, η πρώτη με το MELD score και η δεύτερη με την Child-Pugh σταδιοποίηση ως δείκτες βαρύτητας της κίρρωσης: στην πρώτη η εμφάνιση ΒΛ σχετίστηκε ανεξάρτητα με το MELD score ( $p=0.002$ ) και την συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ ( $p=0.01$ ) και στη δεύτερη με το Child-Pugh στάδιο ( $p<0.001$ ) και την συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ ( $p=0.04$ ). Απεβίωσαν 85 ασθενείς (68%): 40 (47%) στον πρώτο μήνα εξαιτίας της ΒΛ. Η 5-ετής επιβίωση μετά το πρώτο επεισόδιο ΒΛ ήταν 33.7% (μη-ΑΒΠ: 32.7%/ΑΒΠ: 34.8%) και ήταν σημαντικά μικρότερη συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν εμφάνισαν ΒΛ (33.7% έναντι 62.8%;  $p=0.003$ ). Μεταξύ των ασθενών με ΒΛ, η 5-ετής επιβίωση ήταν σημαντικά μικρότερη σε αυτούς με ρήξη αντιρρόπησης έναντι αυτών με αντιρροπούμενη κίρρωση (21.7% έναντι 47.7%;  $p=0.02$ ), στους ασθενείς που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ έναντι αυτών που διέκοψαν (20.9% έναντι 48.5%;  $p<0.001$ ) και στους ασθενείς με διαβήτη έναντι αυτών χωρίς διαβήτη (12.6% έναντι 40.2%;  $p=0.001$ ).

**Συμπεράσματα:** Η επίπτωση και η θνητότητα των ΒΛ σε ασθενείς με ΑΚ είναι υψηλές και σχετίζονται με την βαρύτητα της κίρρωσης και την συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ (επίπτωση και θνητότητα) και τον διαβήτη (θνητότητα).



## eP03

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΚΤΙΜΩΜΕΝΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΕΡΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ

Καλαμπόκης Γ.<sup>1</sup>, Χρηστάκη Μ.<sup>1</sup>, Τσιάκας Η.<sup>1</sup>, Αγγέλης Ν.<sup>1</sup>, Δεσπότης Γ.<sup>1</sup>, Τσαούση Χρ.<sup>2</sup>, Παπαπέτρου Ε.<sup>2</sup>, Μαρκόπουλος Γ.<sup>3</sup>, Κολιός Γ.<sup>4</sup>, Κολιός Δ.<sup>4</sup>, Μπαλατζιάννης Γ.<sup>5</sup>, Χριστοδούλου Δ.<sup>5</sup>, Μηλιώνης Χ.<sup>1</sup>

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:** Παρά το αυξανόμενο ενδιαφέρον, ο ρόλος των διαταραχών της ηπατικής ινώσεως και της φλεγμονής στην εξέλιξη της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με κίρρωση δεν έχει μελετηθεί κλινικά.

**Σκοπός:** Να διερευνηθεί αν ο βαθμός της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με κίρρωση σχετίζεται με δείκτες υπερπηκτικότητας και αυξημένης φλεγμονώδους δραστηριότητας.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν προοπτικά ασθενείς που παρακολουθούνται στο Εξωτερικό Ηπατολογικό Ιατρείο της Α' Παθολογικής Κλινικής. Αποκλείστηκαν ασθενείς με νεφλοπατία, θρόμβωση πυλαίας φλέβας και ιστορικό λοιμωξης, αιμορραγίας πεπτικού, κατανάλωσης αλκοόλ ή λήψης αντιβιοτικών 4 εβδομάδες πριν την είσοδο στη μελέτη. Εκτιμήθηκε η ηπατική ίνωση με shear wave ελαστογραφία (kPa), το φύλο, η ηλικία, η βαρύτητα (MELD score/Child-Pugh σταδιοποίηση) και το αίτιο της κίρρωσης, η ρήξη αντιρρόπησης ( $\geq 1$ : ασκίτης, κίρσορραγία, εγκεφαλοπάθεια) και η παρουσία διαβήτη. Εκτιμήθηκαν παράγοντες των οποίων η μείωση σχετίζεται με αιμορραγικό κίνδυνο (αριθμός αιμοπεταλίων, παράγοντες II, V, VII, IX, X, XI, XII,

XIII, ινωδογόνο, α2-αντιπ्लाσμίνη) και παράγοντες των οποίων η μείωση (πρωτεΐνη C, πρωτεΐνη S, αντιθρομβίνη, πλασμινογόνο) ή η αύξηση (παράγοντες von Willebrand factor [VWF] και VIII, λόγος:VIII/PC, αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου τύπου-1) σχετίζονται με θρομβωτικό κίνδυνο. Μετρήθηκαν η δεσμευτική πρωτεΐνη του λιποπολυσακχαριδίου (lipopolysaccharide-binding protein:LBP) ορού (ELISA) και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (tumor-necrosis factor-α:TNF-α) και η ιντερλευκίνη-6 (interleukin-6:IL-6) ορού (σφαιριδομετρία). Με βάση το όριο των 25kPa (κριτικό για την παρουσία κλινικά σημαντικής πυλαίας υπέρτασης) διαμορφώθηκαν 2 ομάδες ασθενών (Ομάδα 1:<25kPa/Ομάδα 2 $\geq$ 25kPa). Πραγματοποιήθηκαν μονο- και πολυπαραγοντικές αναλύσεις (ανάλυση 1:χωρίς 1:χωρίς το λόγο VIII/C και ανάλυση 2:χωρίς VIII και πρωτεΐνη C) και αναλύσεις συσχέτισης.

**Αποτελέσματα:** Εκτιμήθηκαν 195 ασθενείς (Ομάδα 1/2:n=97/98). Η Ομάδα 2 ασθενών είχε μεγαλύτερη βαρύτητα κίρρωσης συγκριτικά με την Ομάδα 1 (MELD:12.4 $\pm$ 0.4 έναντι 10.5 $\pm$ 0.3;p=0.01, Child-Pugh A/B/C:40/34/23 έναντι 55/32/11;p=0.03, ρήξη αντιρρόπησης:64.9% έναντι 44.8%;p=0.004). Συγκριτικά με την Ομάδα 1, η Ομάδα 2 είχε: σημαντικά λιγότερα αιμοπετάλια (p=0.01), σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα παραγόντων II (p<0.001), V (p=0.002), VII (p<0.001), IX (p<0.001), X (p=0.001), XI (p=0.004), XII (p=0.005), XIII (p=0.03), σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα πρωτεΐνης C (p<0.001), πρωτεΐνης S (p=0.001) και αντιθρομβίνης (p<0.001), σημαντικά υψηλότερα επίπεδα VWF (p<0.001) και παράγοντα VIII (p<0.001), σημαντικά αυξημένο λόγο VIII/PC (p<0.001) και σημαντικά υψηλότερα επίπεδα LBP (p<0.001), TNF-α (p<0.001) και IL-6 (p<0.001). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση με συμμετοχή μόνο των ηπατικών παραμέτρων, η ίνωση $\geq$ 25kPa σχετίστηκε ανεξάρτητα με τον παράγοντα VIII (p<0.001), την πρωτεΐνη C (p=0.002) τον λόγο VIII/C (p<0.001) και τον VWF (ανάλυση 1/2:p<0.001/p=0.001). Με την προσθήκη των φλεγμονωδών δεικτών στην ανάλυση, η ίνωση $\geq$ 25kPa σχετίστηκε ανεξάρτητα με τον παράγοντα VIII (p=0.01), την πρωτεΐνη C (p=0.02), τον λόγο VIII/C (p=0.003), την LBP (ανάλυση 1/2:p=0.003/p=0.002), τον TNF-α (ανάλυση 1/2:p=0.003/p=0.001) και την IL-6 (ανάλυση 1/2:p=0.002/p=0.003).





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καθ' ύλην Συνέδριος

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

Η προσθήκη του MELD score και της Child-Pugh σταδιοποίησης στις πολυπαραγοντικές αναλύσεις δεν μετέβαλε τις ανεξάρτητες συσχετίσεις. Η βαρύτητα της ηπατικής ίνωσης σχετίστηκε σημαντικά με τις μετρήσεις του παράγοντα VIII ( $r=0.608$ ;  $p<0.001$ ), της πρωτεΐνη C ( $-0.497$ ;  $p<0.001$ ), του VWF ( $r=0.621$ ;  $p<0.001$ ), του λόγου VIII/C ( $r=0.640$ ;  $p<0.001$ ) της LBP ( $r=606$ ;  $p<0.001$ ), του TNF- $\alpha$  ( $r=0.600$ ;  $p<0.001$ ) και της IL-6 ( $r=0.557$ ;  $p<0.001$ ) στο σύνολο των ασθενών. Οι συσχετίσεις ήταν σημαντικές στους ασθενείς με ίνωση  $\geq 25$  kPa αλλά όχι σε αυτούς με ίνωση  $< 25$  kPa.

**Συμπεράσματα:** Η βαρύτητα της ηπατικής ίνωσης σε ασθενείς με κίρρωση σχετίζεται σημαντικά με δείκτες υπερπηκτικότητας και τον βαθμό της φλεγμονώδους δραστηριότητας.



## eP04

### ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΣΕ ΣΥΝΑΡΤΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ, ΤΗΝ ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Καλαμπόκης Γ.<sup>1</sup>, Δεσπότης Γ.<sup>1</sup>, ΧρηστάκηΜ.<sup>1</sup>, Τσιάκας Η.<sup>1</sup>, Φίλιππας-Ντεκουάν Σ.<sup>1</sup>, Μπαλαταγιάννης Γ.<sup>2</sup>, Χριστοδούλου Δ.<sup>2</sup>, Μηλιώνης Χ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Ο κίνδυνος εμφάνισης ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ) σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση (ΑΚ) και οι παράγοντες που επηρεάζουν την πρόγνωση του δεν έχουν προσδιοριστεί επαρκώς σε κλινικές μελέτες με μεγάλο αριθμό ασθενών.

**Σκοπός:** Να διερευνηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης και η θνητότητα του ΗΚΚ σε ασθενείς με ΑΚ και ο ρόλος της βαρύτητας της κίρρωσης, της κατανάλωσης αλκοόλ και του διαβήτη.

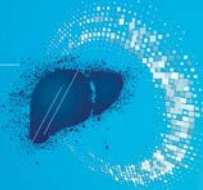
**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά 440 ασθενείς με ΑΚ (διάγνωση: 1/2000-6/2017) με παρακολούθηση στο νοσοκομείο της και κατανάλωση αλκοόλ μέχρι την διάγνωση της κίρρωσης. Ο ΗΚΚ διαγνώστηκε απεικονιστικά ή/και βιοπτικά. Εκτιμήθηκαν το φύλο, η ηλικία, το MELD score, η Child-Pugh σταδιοποίηση, ρήξη αντιρρόπησης ( $\geq 1$ : ασκίτης, κίρσορραγία, εγκεφαλοπάθεια), η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ μετά τη διάγνωση της κίρρωσης, η παρουσία διαβήτη και η θνητότητα (σχετιζόμενη με το ΗΚΚ/της επιπλοκές της κίρρωσης).

**Αποτελέσματα:** Το συνολικό διάστημα παρακολούθησης των ασθενών ήταν  $51.9 \pm 1.8$  μήνες. ΗΚΚ διαγνώστηκε σε 48 ασθενείς (10.9%) μετά από  $40.3 \pm 5$  (5-144) μήνες. Η πιθανότητα εμφάνισης ΗΚΚ στα 5 και 10 έτη ήταν 11.9% και 20.3%, αντίστοιχα, με τον κίνδυνο να είναι μεγαλύτερος στα υψηλότερα Child-Pugh στάδια ( $p=0.002$ ). Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΗΚΚ δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ ασθενών με αντιρροπούμενη και μη αντιρροπούμενη κίρρωση στα 5 (11.4%-12.6%) και 10 έτη (17.7%-21.9%) από την διάγνωση της κίρρωσης. Ωστόσο,

συγκρίνοντας της ασθενείς που δεν εμφάνισαν ρήξη αντιρρόπησης στην παρακολούθηση και το σύνολο των ασθενών με ρήξη αντιρρόπησης (στη διάγνωση της κίρρωσης και νεοεμφανιζόμενη), η τελευταία ομάδα ασθενών είχε σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΗΚΚ έναντι αυτών με αντιρροπούμενη κίρρωση στα 5 (17.9%-4.6%;  $p=0.02$ ) και 10 έτη (28.4%-4.6%;  $p<0.001$ ). Συγκριτικά με την αποχή, η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ αύξησε σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης ΗΚΚ: 18.7%-6.2%;  $p=0.001$  στα 5 και 35.3%-11.3%;  $p<0.001$  στα 10 έτη. Οι ασθενείς με διαβήτη έναντι αυτών χωρίς διαβήτη εμφάνισαν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ΗΚΚ αρχικά στα 6 έτη: 22.5%-12.4%;  $p=0.05$ . Στην πολυπαραγοντική ανάλυση με χρονικές μεταβλητές την εμφάνιση ρήξης αντιρρόπησης και διαβήτη, ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΗΚΚ ήταν η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ ( $p<0.001$ ) και η ρήξη αντιρρόπησης ( $p=0.001$ ) ανεξαρτήτως του δείκτη βαρύτητας της κίρρωσης (MELD score ή Child-Pugh σταδιοποίηση). Η ετήσια επίπτωση ΗΚΚ στο σύνολο των ασθενών ήταν 2.58% και ήταν 4πλάσια σε της που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ έναντι αυτών που απείχαν (4.86%-1.27%) και σε της με ρήξη αντιρρόπησης έναντι αυτών που διατήρησαν την αντιρρόπηση (4.2%-1.01%).

Η επιβίωση των ασθενών με ΗΚΚ στο 1<sup>ο</sup> και 5<sup>ο</sup> έτος ήταν 74.9% και 11.6%, αντίστοιχα. Οι ασθενείς υψηλότερου Child-Pugh σταδίου είχαν μικρότερη ετήσια επιβίωση (A/B/C: 87%/81.3%/33%;  $p=0.002$ ). Η 4-ετής επιβίωση ήταν σημαντικά μικρότερη της ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση έναντι αυτών με αντιρροπούμενη (5.8%-51.9%;  $p<0.001$ ) και σε της που συνέχισαν να καταναλώνουν αλκοόλ έναντι αυτών που διέκοψαν (43.1%-3.5%;  $p<0.001$ ). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση με συμμετοχή του MELD score, ανεξάρτητοι παράγοντες συσχέτισης με την θνητότητα ήταν το MELD score ( $p=0.03$ ) και η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ ( $p=0.009$ ) και με συμμετοχή της Child-Pugh σταδιοποίησης, το Child-Pugh στάδιο ( $p=0.03$ ) και η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ ( $p=0.03$ ).

**Συμπεράσματα:** Η επίπτωση και η θνητότητα του ΗΚΚ στην ΑΚ είναι υψηλή. Σημαντικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΗΚΚ είναι η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ και η ρήξη αντιρρόπησης ενώ για την πρόγνωση η συνεχιζόμενη κατανάλωση αλκοόλ και η βαρύτητα της κίρρωσης.



## eP05

### ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΛΕΜΦΩΜΑ ΗΠΑΤΟΣ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Κοντός Αθ<sup>1</sup>, Παπακωνσταντίνου Φ<sup>1</sup>, Τζιωρτζιώτης Ι<sup>1</sup>, Τσαμακίδης Σ<sup>1</sup>, Κυπραίος Δ<sup>1</sup>, Δημητρούλοπούλου Δ<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΑΟΝΑ  
«Άγιος Σάββας», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το πρωτοπαθές λέμφωμα ήπατος (PHL) αποτελεί μία σπάνια νοσολογική οντότητα και αποτελεί μια υποομάδα εξωλεμφαδενικού non-Hodgkin λεμφώματος. Αποτελεί λιγότερο του 1% των εξωλεμφαδενικών λεμφωμάτων και το 0,016% όλων των non-Hodgkin λεμφωμάτων. Το περιστατικό που θα παρουσιαστεί εμφάνισε PHL χωρίς να έχει κανέναν από τους γνωστούς επιβαρυντικούς παράγοντες.

**Περιστατικό:** Ασθενής, άρρεν, ετών 53, με ιστορικό παρελθούσης ηπατίτιδας Α και κατά τα λοιπά ελεύθερο ατομικό ιστορικό προσήλθε λόγω απογευματινής πυρετικής κίνησης έως 38,5ο C χωρίς ρίγος που συνοδευόταν από εφιδρώσεις, αδυναμία καταβολή, απώλεια βάρους και ήπιο κοιλιακό άλγος από εβδομάδες. Η αντικειμενική εξέταση ανέδειξε μόνο μία ήπια ευαισθησία στην εν τω βάθει ψηλάφηση του δεξιού υποχοδρίου.

Εκ του εργαστηριακού ελέγχου διαπιστώθηκε αύξηση των τιμών της γαλακτικής δεϋδρογενάσης, της γ-γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάσης, ήπια αύξηση των τρανσαμινασών, φυσιολογική αλκαλική φωσφατάση και χολερυθρίνη. Η ηπατική λειτουργία ήταν φυσιολογική και η γενική αίματος ανέδειξε λευκοκυττάρωση με ουδετεροφιλικό τύπο και ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναμία. Ο ιολογικός έλεγχος ήταν αρνητικός για ηπατίτιδα Β, C και ανέδειξε μία παρελθούσα ηπατίτιδα Α. Οι καρκινικοί δείκτες (α-φетоπρωτεΐνη, καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο) ήταν εντός φυσιολογικών τιμών.

Εκ του απεικονιστικού ελέγχου ο υπέρηχος διαπίστωσε δύο υποηχογενείς περιοχές. Έγινε αξονική τομογραφία άνω κοιλίας που ανέδειξε ανομοιογενή υπόπυκνη αλλοίωση (8,5cm) στον αριστερό ηπατικό λοβό (τμήμα II) και έτερη υπόπυκνη αλλοίωση 5,1 cm στο δεξιό ηπατικό λοβό (τμήμα VII) (Εικόνα 1 και 2). Επίσης ανεδείχθησαν ολιγάριθμοι διογκωμένοι λεμφαδένες στην πύλη

του ήπατος μέγιστης διαμέτρου 4,9 cm. Εκ της αξονικής τομογραφίας θώρακος και κάτω κοιλίας δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά διογκωμένοι λεμφαδένες ή άλλη παθολογία. Διενεργήθηκαν γαστροσκόπηση και κολοσκόπηση που ήταν φυσιολογικές. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε βιοψία ήπατος όπου διαπιστώθηκε non-Hodgkin λέμφωμα Β-προελεύσεως διάχυτου τύπου από μεγάλα κύτταρα (Εικόνα 3 και 4). Ο ανοσοφαινότυπος ήταν ο εξής: LCA(+), CD20(+), CD79a(+), bcl2(+), PAX5(+), MUM1(+), bcl6(+), CD23(-), CD34(-), CD10(-), CD30(), CD3(-), CD15(-), CD5(-), EBV(-), HepPar1(-), ALK1(-), Pankeratin(-).

Ο ασθενής στη συνέχεια υποβλήθηκε σε βιοψία μυελού των οστών που ήταν αρνητική λέμφωμα και σε τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων δεν ανέδειξε λοιπή παθολογία πλην των ανωτέρω.

**Συζήτηση:** Το πρωτοπαθές λέμφωμα ήπατος αποτελεί μία σπάνια νόσο και για τη διάγνωσή του απαιτείται να μην συμμετέχει άλλο όργανο (σπλήνας, λεμφαδένες, μυελός των οστών κλπ). Η παθογένεια του PHL είναι άγνωστη, αλλά υπάρχουν ενδείξεις συσχέτισης με την ηπατίτιδα C, την ηπατίτιδα Β, τον EBV, τον HIV και πιθανώς με κάποιες ανοσολογικές νόσους, όπως τον συστηματικό ερυθηματώδη λύκο. Η απώλεια βάρους και οι νυχτερινές εφιδρώσεις με απογευματινή πυρετική κίνηση που αποτελούν τα Β-συμπτώματα καθώς και το ήπιο κοιλιακό άλγος αποτελούν τα συνήθη συμπτώματα. Σημαντικό διαγνωστικό εργαλείο αποτελούν οι απεικονιστικές μέθοδοι αλλά η διάγνωση τίθεται με βιοψία ήπατος και χρήση ανοσοφαινότυπου καθώς και με τον αποκλεισμό άλλων εστιών ύπαρξης κακοήθειας.

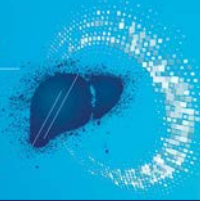
Προκειμένου να τεθεί η διάγνωση πρωτοπαθούς ηπατικού λεμφώματος πρέπει να πληρούνται κάποια κριτήρια (Κριτήρια του Lei) : (1) τη στιγμή της παρουσίας συμπτωμάτων θα πρέπει να η νόσος να είναι περιορισμένη στο ήπαρ και σε ελάχιστους κοιλιακούς λεμφαδένες, (2) θα πρέπει τη στιγμή της διάγνωσης τα συμπτώματα να προέρχονται κυρίως από το ήπαρ, (3) να μην υπάρχει απεικονιστική απόδειξη παρουσίας απομακρυσμένης και σημαντικού βαθμού λεμφαδενοπάθειας, (4) απουσία νόσου στο περιφερικό αίμα και συνεπώς απουσία νόσου από το σπλήνα και το μυελό των οστών.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καθ' ύλην

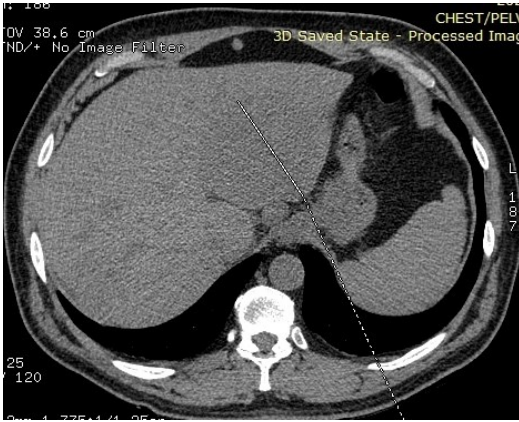
www.eemh2024.gr



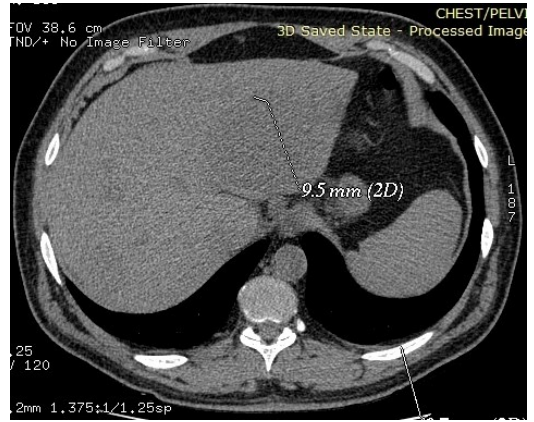
# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

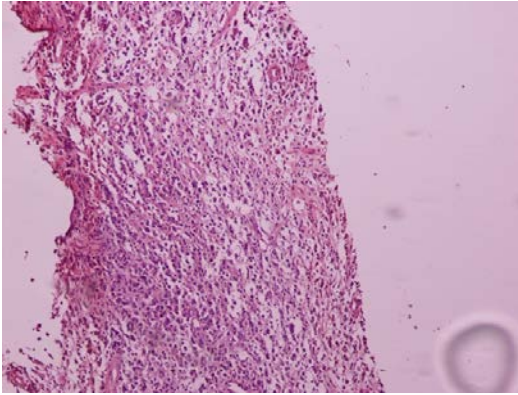
• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μισογύου Μεγάλου Αρατίνου ΧΑΝΙΑ



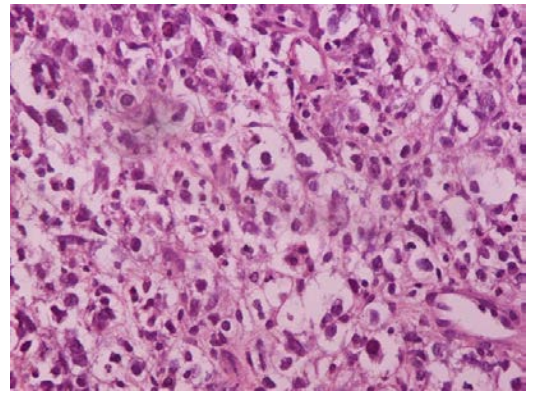
Εικόνα 1



Εικόνα 2



Εικόνα 3



Εικόνα 4



## eP06

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΚΚ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΤΡΙΑΤΙΑΣ (2020-2023) ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Συρίχα Α.<sup>1</sup>, Σταθοπούλου Ι.<sup>1</sup>,  
Πτώχης Ν.<sup>1</sup>, Ρέλλου Σ.<sup>1</sup>, Μεταξά Ι.<sup>1</sup>,  
Στρουμπιώτης Δ.<sup>1</sup>, Μπάρα Γ.<sup>1</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>1</sup>

1. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική -  
Ηπατοαστρεντερολογική Μονάδα, ΓΟΝΚ  
«Οι Άγιοι Ανάργυροι»

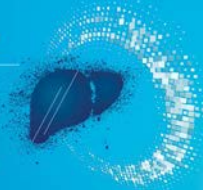
**Εισαγωγή/ Σκοπός:** Μέχρι πρόσφατα δεν υπήρχαν αποτελεσματικές συστηματικές θεραπείες για ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ. Το 2019, η μελέτη IMBRAVE150 ήταν η πρώτη που έδειξε όφελος επιβίωσης και καλύτερη ποιότητα ζωής με το συνδυασμό Atezolizumab-Bevacizumab (A/B) έναντι της μέχρι πρότινος θεραπείας πρώτης γραμμής (sorafenib) σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ. Ακολούθως, η μελέτη HIMALAYA έγινε η δεύτερη μελέτη που ανέδειξε όφελος επιβίωσης και βελτίωση ποιότητας ζωής με το σχήμα STRIDE (Tremelimumab-Durvalumab) σε σύγκριση με το sorafenib. Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθούν όλοι οι ασθενείς που έλαβαν ανοσοθεραπεία τα τελευταία 3 έτη στο κέντρο μας και να καταγραφεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια των σχημάτων αυτών σε ελληνικούς πληθυσμούς.

**Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν συνολικά 62 ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ που έλαβαν 1ης γραμμής ανοσοθεραπεία την τελευταία ζετία στο κέντρο μας (57 A/B, 5 STRIDE, 50 άνδρες, μέση ηλικία 66.2 έτη, διάμεσο BMI=27.5, 26 ιογενή ΗΚΚ, 12 με HCV, 14 με HBV, 22 με διαβήτη, 20 με κίρσους, 53 CPT-A, 36 ALBI-I, 24 ALBI-II, διάμεσο MELD-Na=8, 41 BCLC-C, 21 BCLC-B, 17 με μακροαγγειακή διήθηση, 18 με εξωηπατική νόσο). Αξιολογήθηκε η συνολική ανταπόκριση των ασθενών στη θεραπεία με βάση τα κριτήρια mRECIST και οι ασθενείς με πλήρη ή μερική ανταπόκριση κατηγοριοποιήθηκαν ως ασθενείς με αντικειμενική ανταπόκριση (OR). Επίσης, καταγράφηκαν για όλους τους ασθενείς

όλες οι ανεπιθύμητες ενέργειες που εμφάνισαν και θεωρήθηκαν σχετιζόμενες με την ανοσοθεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Η συνολική διάμεση επιβίωση (OS) για το σύνολο των ασθενών που έλαβαν ανοσοθεραπεία ήταν 11 μήνες, ενώ η διάμεση επιβίωση ελεύθερη νόσου (PFS) για όλους τους ασθενείς ήταν 6 μήνες. Από τους 57 ασθενείς που έλαβαν Atezolizumab-Bevacizumab, οι 44 (77.2%) εμφάνισαν πρόοδο νόσου, οι 6 (10.5%) εμφάνισαν σταθερή νόσο και οι 7 (12.3%) εμφάνισαν OR, ενώ ο διάμεσος αριθμός κύκλων θεραπείας ήταν 8. Όσον αφορά στην ασφάλεια, η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν ο υποθυρεοειδισμός (19/57, 33.3%), ακολουθούμενη από υπέρταση (18/57, 31.6%), αιμορραγία μη σχετιζόμενη με το γαστρεντερικό (12/57, 21%), λευκωματουρία (10/57, 17.5%), νεφρική ανεπάρκεια (9/57, 15.7%), αιμορραγία πεπτικού (7/57, 12.2%), διάρροια (6/57, 10.5%) και δερματολογικές εκδηλώσεις (5/57, 8.8%). Τρεις ασθενείς εμφάνισαν κολίτιδα και απόστημα (1 ηπατικό, 2 περιεδρικά), ενώ σπάνιες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν η θρομβοπενία (1/57), το αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο (1/57) και ο φλεγμονώδης ψευδοόγκος ήπατος (1/57). Συνολικά, σε 8/57 ασθενείς (14%) παρατηρήθηκε ρήξη αντιρρόπησης κατά τη χορήγηση ανοσοθεραπείας. Στο σύνολο των ασθενών, grade 3 ή 4 ανεπιθύμητες ενέργειες παρατηρήθηκαν σε 11/57 (19.3%) και οδήγησαν στη διακοπή της θεραπείας. Από τους 5 ασθενείς που έλαβαν STRIDE (διάμεσος αριθμός κύκλων 6), οι 4 εμφάνισαν σταθερή νόσο και 1 ασθενής εμφάνισε OR. Η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια ήταν ο κνησμός με flushing (4/5, 80%) και οι θυρεοειδικές διαταραχές (2/5, 40%).

**Συμπεράσματα:** Η χρήση της ανοσοθεραπείας σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ έχει οδηγήσει στην παράταση της συνολικής επιβίωσης και στην βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Αυτή η μελέτη αποτέλεσε την πρώτη προσπάθεια καταγραφής μεγάλου αριθμού ασθενών με ΗΚΚ υπό σχήματα ανοσοθεραπείας στη χώρα μας. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα των εγκριτικών μελετών IMBRAVE150 και HIMALAYA, τόσο για την αποτελεσματικότητα, όσο και για την ασφάλεια των εν λόγω θεραπειών.



## eP07

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΟΔΕΙΚΤΩΝ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΤΗ ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ (ΗΚΚ) ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Συρίχα Αντωνιά<sup>1</sup>, Πάντζιος Σπυρίδων<sup>1</sup>, Σταθοπούλου Ιωάννα<sup>1</sup>, Μπάργλα Γεωργία<sup>1</sup>, Γαλάνης Πέτρος<sup>1</sup>, Κακλαμάνος Ιωάννης Γ.<sup>1</sup>, Μαριόλης-Σαψάκος Θεόδωρος<sup>1</sup>, Ελευσινιώτης Ιωάννης<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Οι βιοδείκτες ορού, α-φετοπρωτεΐνη (AFP) και η πρωτεΐνη η επαγόμενη από την έλλειψη βιταμίνης Κ (PIVKA-II) και οι μεταβολές των τιμών τους αλλά και η σύγχρονη μορφομοριακή ιστολογική ταξινόμηση του ΗΚΚ έχουν συσχετιστεί με συγκεκριμένη κλινική έκβαση και ανταπόκριση στη θεραπεία κίρρωτικών ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση των βιοδεικτών ορού (AFP, PIVKA-II) κατά την έναρξη της θεραπείας σε κίρρωτικούς ασθενείς με ανεγχείρητο ΗΚΚ (προχωρημένου/ BCLC-C ή ενδιάμεσου/ BCLC-B σταδίου) υποψήφιους για συστηματική θεραπεία με atezolizumab/bevacizumab (ATZ/BEV). Επιπλέον, η συσχέτιση δεδομένων για τη μορφομοριακή ταξινόμηση του ΗΚΚ (proliferative subgroup-P/non-proliferative subgroup-NP) με την αιτιολογία της ηπατικής νόσου και τους ανωτέρω βιοδείκτες ορού.

**Μέθοδοι:** 69 κίρρωτικοί ασθενείς με ΗΚΚ(48 BCLC-C/29 με μακροαγγειακή διήθηση-ΜΑΔ και 21 BCLC-B), 32 ιογενούς (ΙΑ) και 37 μη ιογενούς αιτιολογίας (ΜΙΑ) εκτιμήθηκαν για τα επίπεδα AFP και PIVKA-II πριν την έναρξη της αγωγής. Μορφομοριακή ταξινόμηση με ειδική ανοσοϊστοχημική ανάλυση βασισμένη σε 4 δείκτες (glutamine synthetase, p53, β-κατενίνη, κερατίνη 19) κατέστη δυνατή σε 44 δείγματα (24 ΙΑ και 21 ΜΙΑ) από τα οποία 22 κατατάχθηκαν στην P-υποομάδα και 22 στην NP-υποομάδα.

**Αποτελέσματα:** 37/69 (53.62%) των ασθενών είχαν AFP>400 ng/ml ενώ 50/69 (72.46%) PIVKA-II>1000

mAU/mL. 62.16% εκείνων με AFP>400 είχαν ΙΑ ενώ ΙΑ (52%) ή ΜΙΑ (48%) παρατηρήθηκε εξίσου σε ασθενείς με PIVKA-II>1000. Η πλειονότητα εκείνων με AFP≤400 (71.87%) ή PIVKA-II ≤1000 (68.42%) παρουσίαζαν ηπατική νόσο ΜΙΑ. 75% με AFP≤400 και PIVKA-II ≤1000, είχαν ΜΙΑ ενώ 66.6% με AFP>400 και PIVKA-II>1000 είχαν ΙΑ. Από εκείνους με PIVKA-II>1000 αλλά AFP≤400, 70% είχαν ΜΙΑ (42.85% ΜΑΔ) και μόνο 30% ΙΑ.

Από τους 44 ασθενείς στους οποίους κατέστη δυνατή η μορφομοριακή ταξινόμηση διαπιστώσαμε ότι ποσοστό 42.2% παρουσίαζε υψηλά επίπεδα AFP (>400 ng/ml) και 55.3% υψηλά επίπεδα PIVKA-II(>1000 mAU/mL). Το 57.9% και το 57.1% των ασθενών με AFP >400 και PIVKA-II >1000, αντίστοιχα, ανήκαν στην P-υποομάδα, όπως και η πλειονότητα (72.7%) εκείνων με υψηλά επίπεδα και των δύο βιοδεικτών. Επίσης, στην P-υποομάδα κατατάχθηκε 58.3% ΗΚΚ με ΙΑ και 38% με ΜΙΑ ηπατικής νόσου. Υψηλά επίπεδα AFP >400 παρατηρήθηκαν μόνο σε 23.8% των ΜΙΑ ασθενών ενώ αξιοσημείωτο είναι ότι η πλειονότητα των ασθενών ΜΙΑ με χαμηλά επίπεδα AFP <400(68.7%) ανήκαν στην NP-υποομάδα.

**Συμπεράσματα:** Περίπου σε 70% των ΜΙΑ κίρρωτικών ασθενών με ΗΚΚ ανευρέθηκαν σχετικά χαμηλά επίπεδα βιοδεικτών ορού πριν την έναρξη της συστηματικής θεραπείας, οπότε αλλαγές στις τιμές τους κατά τη διάρκεια της 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 καθώς αντιπροσωπεύουν ποσοστό >60% εκείνων με AFP>400 και περίπου τα 2/3 (66.6%) εκείνων με AFP>400 και PIVKA-II>1000. Μεμονωμένα υψηλά επίπεδα PIVKA-II>1000 χωρίς συνοδό AFP>400 χαρακτηρίζουν κυρίως κίρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ και ΜΙΑ (70%), ιδίως με προχωρημένη νόσο και συχνά ΜΑΔ. Συνδυάζοντας τα αποτελέσματά μας και με τα ιστολογικά δεδομένα διαπιστώνουμε ότι ΙΑ ηπατικής νόσου και υψηλά επίπεδα βιοδεικτών ορού χαρακτηρίζουν τους κίρρωτικούς ασθενείς με ΗΚΚ που κυρίως κατατάσσονται στην proliferative μοριακή υποομάδα ενώ αντίθετα ασθενείς με ΜΙΑ και χαμηλά επίπεδα AFP ορού κατατάσσονται συχνότερα στην non-proliferative. Τα αποτελέσματά μας χρήζουν περαιτέρω τεκμηρίωσης σε μεγαλύτερο αριθμό περιπτώσεων.



## eP08

### ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΩΝ ΚΑΙ HIV ΣΕ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΟΥΣΙΩΝ

Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Καπάταης Χρ.<sup>2</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>, Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>, Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>, Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>, Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>, Τσιανίκα Άρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμύρος Π.<sup>2</sup>, Ξυντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>, Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάταης Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. “Δρομοκαΐτειο”,
2. Α΄ Παθολογική Κλινική, Α΄ Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα”,
3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα”,
4. Κέντρο Μεσογειακής Αναμίας, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα

**Εισαγωγή:** Οι ψυχικές παθήσεις ευθύνονται για μεγάλο μέρος της αναπηρίας και του κόστους υγείας παγκοσμίως. Τα δεδομένα από την Ελλάδα είναι ελλιπή ωστόσο σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και τη διεθνή βιβλιογραφία οι

ψυχικές παθήσεις, αποτελούν μια από τις κύριες αιτίες αναπηρίας και κόστους. Με βάση τα Έτη Ζωής Σταθμισμένα ως προς την Αναπηρία (Disability-adjusted life years-DALYs), παγκοσμίως, η σχιζοφρένεια ευθύνεται για 15,5 εκατομμύρια DALYs, η Διπολική διαταραχή για 9 εκατομμύρια DALYs ενώ η κατάθλιψη αποτελεί την κύρια αιτία αναπηρίας προκαλώντας 54 εκατομμύρια DALYs.

Οι αγχώδεις διαταραχές ευθύνονται για περίπου 3-7 εκατομμύρια DALYs καθεμία

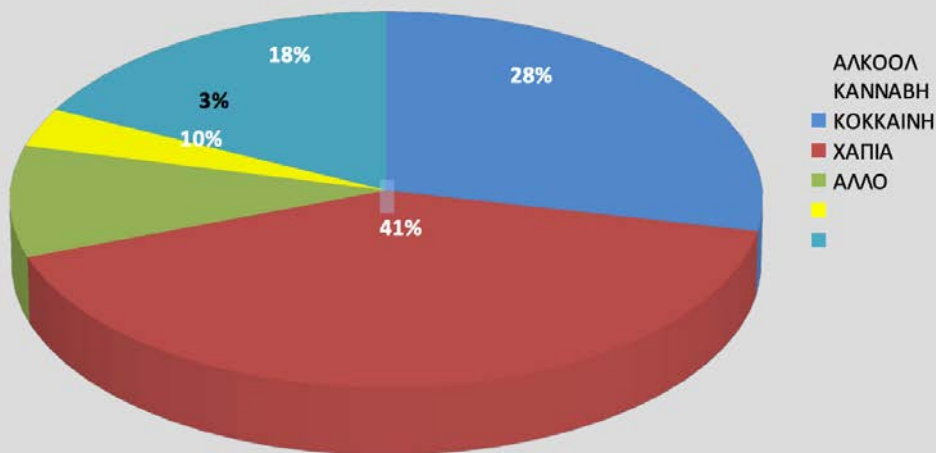
**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση των δημογραφικών παραγόντων των ηπατιτίδων και HIV σε ψυχιατρικούς ασθενείς χρήστες ουσιών στο Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δρομοκαΐτειο».

**Μέθοδοι:** 653 ψυχιατρικοί ασθενείς χρήστες ουσιών συμμετείχαν που προσήλθαν στο Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δρομοκαΐτειο» από το 2010-2022.

**Αποτελέσματα:** Το εύρος της ηλικίας των ασθενών(306) χρήστες μη ενδοφλέβιων ουσιών ήταν 51±13(222-72,55% άνδρες έναντι 84-27,45% γυναικών). Τα αποτελέσματα όσον αφορά την χρήση μη ενδοφλέβιων ουσιών ήταν: αλκοόλ-101(33%), κάνναβη-145(47,38%), κοκαΐνη-34(11,11%), χάπια-12(3,9%), αδιευκρίνιστη χρήση άλλων ουσιών-63(20,59%)

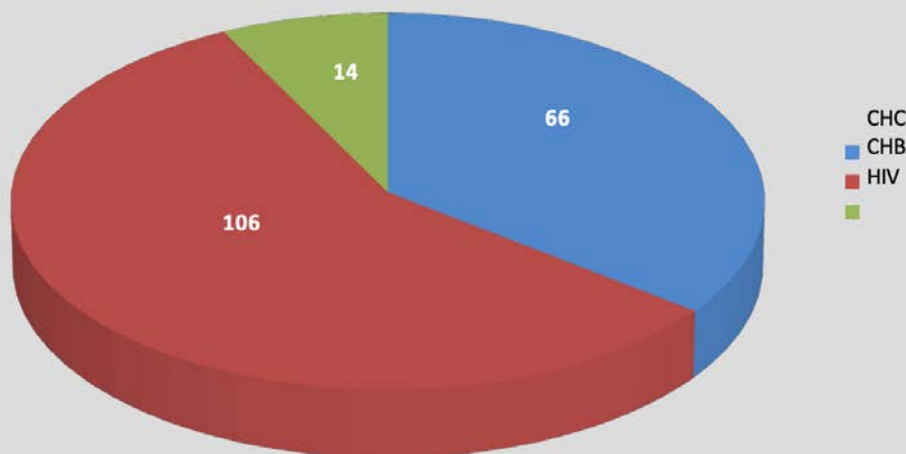


### ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΜΗ ΕΝΔΟ- ΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ



Ο επιπολασμός των ηπατιτίδων και HIV ήταν: HBV-66(21,57%), HCV-106(34,64%), HIV-14(4,57%).

### ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΜΗ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ

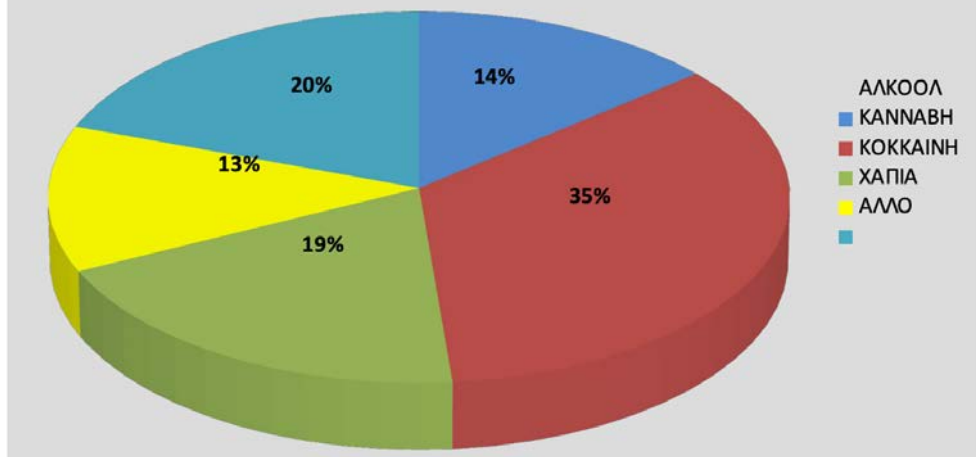


Το εύρος της ηλικίας των ασθενών(347) χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών ήταν 47±10(271-78,1% άνδρες έναντι 76-21,9% γυναικών). Τα αποτελέσματα όσον αφορά την χρήση ενδοφλέβιων ουσιών(ηρωίνη) ήταν: και χρήση αλκοόλ-107(30,83%), κάνναβη-264(76,1%), κοκαΐνη-146(42,07%), χάπια-97(27,95%), αδιευκρίνιστη χρήση άλλων ουσιών-149(42,94%)





### ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΡΗΣΤΕΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΝ ΟΥΣΙΩΝ



Ο επιπολασμός των ηπατιτίδων και HIV ήταν: HBV-10(2,88%), HCV-263(75,79%), HIV-31(8,93%). Με τη συναίνεση των ασθενών, οι ηπατοπαθείς ασθενείς παραπέμφθηκαν για θεραπεία στο Ηπατολογικό Ιατρείο του στο ΓΝΔΑ «Η ΑΓΙΑ ΒΑΡΒΑΡΑ»

**Συμπεράσματα:** Το ποσοστό του επιπολασμού της CHC είναι το υψηλότερο και στις δύο κατηγορίες ασθενών. Όσον αφορά την CHB είναι σαφώς πιο αυξημένο στους χρήστες μη ενδοφλέβιων ουσιών, ενώ της HIV σχεδόν το μισό από ότι στους χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών. Η πολιτική για την ψυχική υγεία θα πρέπει να προάγει τα πρωταρχικής αξίας δικαιώματα των ασθενών όπως η εξάλειψη διακρίσεων και η ισότιμη πρόσβαση στη περίθαλψη.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαεθνής  
Επιστημονική Συνάντηση

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αργιτεχνίας  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

eP09

## ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΘΡΟΜΒΟ-ΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ ΚΚΦ ΚΑΙ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗΣ ΠΟΡΤΟΣΥΣΤΗΜΙΚΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ (DIPS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΚΣΕΣΗΜΑΣΜΕΝΗ ΣΠΛΑΓΧΝΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Πτώχης Ν.<sup>2</sup>, Ρουμπάκη Α.<sup>1</sup>,  
Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>, Πετρόπουλος Κ.<sup>1</sup>,  
Παπαχριστοδούλου Κ.<sup>1</sup>, Σκούρτης Α.<sup>3</sup>,  
Μπενάκης Σ.<sup>4</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

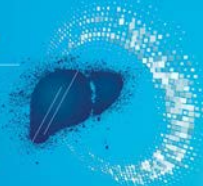
1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»
3. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
4. Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο Budd-Chiari οφείλεται σε απόφραξη των ηπατικών φλεβών. Η απόφραξη σπανιότερα εκτείνεται έως και την κάτω κοίλη φλέβα (ΚΚΦ) και μπορεί να συνοδεύεται από σπλαγχνική θρόμβωση και άλλων σπλαγχνικών αγγείων. Τα μυελουπερπλαστικά σύνδρομα είναι το συνηθέστερο αίτιο του συνδρόμου, ενώ τα επιδημιολογικά δεδομένα και η κλινική εικόνα διαφέρουν αναλόγως της θέσεως της αποφράξεως. Με βάση τη χρονιότητα και τη σοβαρότητα της νόσου κατηγοριοποιείται σε οξύ με ή χωρίς ηπατική ανεπάρκεια, υποξύ και χρόνιο. Σκοπός: Η περιγραφή χρόνιου συνδρόμου Budd-Chiari σε άνδρα ασθενή με προοδευτικά επιδεινούμενο ασκίτη, ίκτερο, ρήξη κιστών οισοφάγου και ηπατική εγκεφαλοπάθεια δύο μήνες μετά την εμφάνιση ικτέρου.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Άνδρας ηλικίας 38 ετών, διεκομίσθη λόγω προοδευτικής κοιλιακής διάτασης από διμήνου. Είχε νοσηλευθεί σε έτερο επαρχιακό ίδρυμα λόγω ρήξης κιστών οισοφάγου και ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Αναφέρεται επίσης έντονο αίσθημα κνησμού τους τελευταίους τρεις μήνες. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκαν τα εξής: αρτηριακή πίεση 110/70mmHg, σφύξεις 88/min, θερμοκρασία 36.6 οC, επίφλεβο, μετακινούμενη αμβλύτητα και αραχνοειδή αιμαγγειώματα στο πρόσωπο και στον κορμό. Ο απεικονιστικός έλεγχος έδειξε θρόμβωση των ηπατικών φλεβών και της κάτω κοίλης φλέβας έως τις λαγόνιες. Από τα

παραπάνω τέθηκε η διάγνωση του συνδρόμου Budd-Chiari. Ο ασθενής είχε πλήρη ένδειξη για τοποθέτηση ενδοηπατικής πυλαιοσυστηματικής παροχέτευσης. Συγκεκριμένα στο σύνδρομο Budd-Chiari συνήθως διενεργείται διασφαγιτιδική ενδοηπατική πορτοσυστημική παροχέτευση (TIPS), όμως στη συγκεκριμένη κλινική περίπτωση και λόγω πλήρους απόφραξης των ηπατικών φλεβών, το εξειδικευμένο προσωπικό της επεμβατικής ακτινολογίας προέβη αρχικά σε θρομβοαναρρόφηση και θρομβεκτομή της ΚΚΦ και έπειτα σε άμεση ενδοηπατική πορτοσυστημική παροχέτευση (DIPS). Πρόκειται για μια εναλλακτική επεμβατική μέθοδο, η οποία περιλαμβάνει διαδερμική προσπέλαση του ηπατικού παρεγχύματος και απευθείας ενδοαγγειακή τοποθέτηση stent, καθοδηγούμενη από υπέρηχο, από την ΚΚΦ στην πυλαία φλέβα. Μετά την παρέμβαση, η ασκίτική συλλογή υποχώρησε. Στο ενδιάμεσο διάστημα είχε σταλεί ο ενδεδειγμένος μοριακός γενετικός έλεγχος για τα νοσήματα που προκαλούν υπερπηκτικότητα και έπειτα ο ασθενής τέθηκε σε θεραπευτική ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Τα αποτελέσματα δεν προανατόλιζαν σε υποκείμενο νόσημα και για το λόγο αυτό ζητήθηκε μυελόγραμμα και οστεομυελική βιοψία. Το πόρισμα της ιστολογικής έκθεσης περιέγραφε περιορισμένη διήθηση του μυελού από μαστοκύτταρα (15 κύτταρα ανά οπτικό πεδίο) στα πλαίσια συστηματικής μαστοκυττάρωσης.

**Συμπεράσματα:** Η παρεμπόδιση της φλεβικής απορροής λόγω θρόμβωσης των ηπατικών φλεβών ή της κάτω κοίλης φλέβας μεταφράζεται ως σύνδρομο Budd-Chiari. Νοσήματα που χαρακτηρίζονται από ενεργοποίηση προθρομβωτικών παραγόντων, όπως μυελουπερπλαστικά νοσήματα, μεταλλάξεις του γονιδίου του παράγοντα V Leiden και η χρήση αντισυλληπτικών φαρμάκων, αποτελούν τα κύρια αίτια του συνδρόμου. Η πορεία της νόσου ακολουθεί κατά κανόνα χρόνια πορεία, με εκδηλώσεις επιπλοκών πυλαίας υπέρτασης, όπως και στον ασθενή μας. Ωστόσο κεραυνοβόλος προσβολή με ή χωρίς ηπατική ανεπάρκεια έχει περιγραφεί. Οι απεικονιστικές μέθοδοι είναι επαρκείς για τη διάγνωση. Θεραπευτικές προσεγγίσεις αποτελούν η διάγνωση του υποκείμενου νοσήματος, η έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, η τοποθέτηση διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαιοσυστηματικής αναστόμωσης (TIPS) και σε κάποιες περιπτώσεις η μεταμόσχευση ήπατος.



## eP10

### ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ.

Αβραμοπούλου Ε.<sup>1</sup>, Φιλιπποπούλου Π.<sup>2</sup>, Τσουνής Ε.<sup>1</sup>, Αγγελετοπούλου Ι.<sup>1</sup>, Γεραμούτσος Γ.<sup>1</sup>, Αμπαζής Ο.<sup>1</sup>, Μαραγκός Μ.<sup>2</sup>, Μανωλακόπουλος Σ.<sup>3</sup>, Θωμόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Μιχαλάκη Μ.<sup>4</sup>, Τριάντος Χ.<sup>1</sup>.

1. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα
2. Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα
3. Ηπατογαστρεντερολογική Μονάδα, Β Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο», Αθήνα
4. Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο μη θυρεοειδικής νόσου (NTIS) είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αλλαγές των παραμέτρων της θυρεοειδικής λειτουργίας σε άτομα με φυσιολογικό άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – θυρεοειδούς, τα οποία αντιμετωπίζουν σοβαρή ασθένεια ή στρες.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της λειτουργίας του θυρεοειδούς σε κίρρωτικούς ασθενείς που χρήζουν νοσηλείας και στην εκτίμηση της προγνωστικής της σημασίας.

**Μέθοδοι:** Στη παρούσα προοπτική μελέτη παρατήρησης συμπεριεληφθήσαν 34 ασθενείς [Α/Θ: 25/9, μέση ηλικία 62 έτη (IQR: 54-70)] με κίρρωση του ήπατος [ηπατική νόσος που σχετίζεται με το αλκοόλ (ALD): 22, ιογενής: 4, ALD + ιογενής: 3, στεατοηπατίτιδα: 1, άγνωστη αιτιολογία: 4] που χρειάστηκαν νοσηλεία. Δέκα ασθενείς διαγνώστηκαν με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) κατά την εισαγωγή τους στη μελέτη. Τα φυσιολογικά όρια για τις ορμόνες του θυρεοειδούς στο εργαστήριό μας ήταν τα ακόλουθα: T3: 0,8-2 ng/ml, fT3: 3,1-6,8 pmol/L, T4: 5,1-14,1 μg/dl, fT4: 0,8-2 ng/dl, και TSH: 0,27-4,2 mIU/L.

**Αποτελέσματα:** Κατά την έναρξη της μελέτης, η μέση τιμή των επιπέδων T3 των κίρρωτικών ασθενών που εισήχθησαν για νοσηλεία ήταν κάτω από το φυσιολογικό εύρος, T3 = 0,76 ng/ml (IQR: 0,68-0,91). Η μέση τιμή των υπόλοιπων θυρεοειδικών ορμονών ήταν εντός του φυσιολογικού εύρους, fT3 = 3,62 pmol/L (IQR: 3,09-4,21), T4 = 7,87 μg/dl (IQR: 6,65-9,5), fT4 = 1,3 ng /dl (IQR: 1,15-1,45) και TSH = 1,74 mIU/L (IQR: 1,04-4,21). Τα επίπεδα T3 συσχετίστηκαν αντιστρόφως με το MELD σκορ (r = -0,345; p = 0,048) και με το σκορ CLIF-C για την αξιολόγηση της οξείας επί χρόνιας ηπατικής ανεπάρκειας (ACLF) (r = -0,395, p = 0,025). Η fT3 συσχετίστηκε επίσης αντιστρόφως με το MELD σκορ (r = -0,345, p = 0,049). Μια ισχυρότερη αντίστροφη συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ των επιπέδων T4 και των σκορ MELD (r = -0,603, p < 0,001), MELD-Na (r = 0,-655, p < 0,001) και CLIF-C ACLF (-0,424, p = 0,016). Η TSH συσχετίστηκε θετικά με το Child-Pugh σκορ (r = 0,434, p = 0,012). Οι ασθενείς με ΗΚΚ εμφάνισαν υψηλότερα επίπεδα T4 [9,09 (IQR = 7,4-11,03) έναντι 7,56 (IQR: 6,44-8,79). p = 0,013] και χαμηλότερα επίπεδα TSH [1,07 (IQR: 0,74-0,75) έναντι 2,79 (IQR: 1,44-4,93). p = 0,009]. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, έξι ασθενείς υπέκυψαν ενώ άλλοι επτά απεβίωσαν μέσα στον πρώτο μήνα μετά την έξοδό τους. Μεταξύ των ασθενών που δεν είχαν ΗΚΚ οι ασθενείς που απεβίωσαν παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα T4 έναντι αυτών που επέζησαν [6,44 (IQR: 5,24-7,59) έναντι 8,06 (IQR: 6,85-8,92) p = 0,044].

**Συμπεράσματα:** Οι κίρρωτικοί ασθενείς που χρήζουν νοσηλείας παρουσιάζουν μη φυσιολογικές παραμέτρους της θυρεοειδικής λειτουργίας, οι οποίες γίνονται πιο έντονες με την επιδείνωση της νόσου. Τα επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών κατά την εισαγωγή των ασθενών στο νοσοκομείο πιθανόν έχουν προγνωστική σημασία.



## eP11

### ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΩΣ ΟΙ ΚΥΡΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Πρωτοπαπάς Α.<sup>1,2</sup>, Τσανκώφ Α.<sup>2</sup>, Κυρίτση Β.<sup>1,2</sup>,  
Γώγου Χ.<sup>2</sup>, Κυζιρογλου Μ.<sup>2</sup>, Παπαθανασίου Ε.<sup>2</sup>,  
Χατζηκοσμά Χ.<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χ.<sup>2</sup>,  
Πρωτοπαπάς Ανδ.<sup>1,2</sup>

1. Ηπατογαστρεντερολογικό Τμήμα,  
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ,  
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ,  
ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

**Εισαγωγή:** Οι επιπλοκές της πυλαίας υπέρτασης, οι διαταραχές της νεφρικής λειτουργίας και οι λοιμώξεις αποτελούν τα κύρια αίτια νοσηλείας κίρρωτικών ασθενών, με σημαντική επίδραση στην έκβαση της νοσηλείας.

**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 εισήχθησαν για προγραμματισμένη διερεύνηση ή επέμβαση.

Σκοπός: Η καταγραφή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών των επιπλοκών και των λοιμώξεων που εμφανίζουν οι κίρρωτικοί ασθενείς.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά καταγράφηκαν 302 νοσηλείες από 184 διαφορετικούς ασθενείς. Οι ασθενείς είχαν μέσο όρο ηλικίας 65.4 ± 11.9 έτη και ήταν σε πλειοψηφία άρρενες (74.5%) και με μη-αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος (DeCi) (84.2%). Η κατάχρηση αλκοόλ (46,2%) και η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (27,7%) αποτελούσαν τα κυριότερα αίτια κίρρωσης. 23.9% των ασθενών είχαν ηπατοκυτταρικό καρκίνο και 25% θρόμβωση πυλαίας φλέβας. 15.3% των νοσηλείων κατέληξαν σε θάνατο του ασθενούς (46 ασθενείς). Οι περισσότεροι ασθενείς ανήκαν σε στάδιο Β κατά Child-Pugh (53.3%), ακολουθούμενοι από ασθενείς σε στάδιο C (33.8%) και στάδιο Α (11.7%). Οι ασθενείς ελάμβαναν κατοίκον διουρητικά (61.5%), μη-εκλεκτικούς β-blockers (57.4%), λακτουλόζη (31.6%), ριφαξιμίνη (22.3%), PPIs (38.1%) και αντιθρομβωτικά (αντιπηκτικά ή/

και αντιαιμοπεταλιακά) (21.5%). 36.4% και 15.1% των ασθενών προσήλθε με οξεία νεφρική βλάβη και κίρρωση αντίστοιχα. Η προσέλευση με οξεία νεφρική βλάβη είχε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με προηγηθείσα χρήση διουρητικών ( $p < 0.001$ ), ενώ οι ασθενείς που προσήλθαν με συνδυασμό οξείας νεφρικής βλάβης και μέτριου ή υπό τάση ασκίτη (47 ασθενείς, 15.9%) ήταν σε μεγάλη πλειοψηφία σε αγωγή με διουρητικά (87.2%). 149 (49.3%) ασθενείς εμφάνισαν λοίμωξη, με σχεδόν τις μισές εξ αυτών να είναι νοσοκομειακές (48.3%). Οι κυριότερες εστίες λοίμωξης ήταν: λοίμωξη ουροποιητικού (27.9%), αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα (21.7%), λοίμωξη αναπνευστικού (19.4%), βακτηριακία (19.4%) και ψευδομεμβρανώδης κολίτιδα (6.2%). Όσον αφορά τα είδη των υπεύθυνων μικροβίων, η πλειονότητα ήταν αρνητικά σε χρώση Gram (57.4%), ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις τα παθογόνα ήταν πολυανθεκτικά (MDR) (54%). Η εμφάνιση λοίμωξης είχε σημαντική συσχέτιση με αυξημένο επίπεδο κατά Child-Pugh και αυξημένες τιμές MELD και MELD-Na ( $p < 0.001$  και στις τρεις περιπτώσεις). Δεν υπήρξε συσχέτιση μεταξύ της χρήσης PPI και της παρουσίας λοίμωξης ή του βαθμού ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, η επιβίωση των ασθενών συσχετίστηκε σημαντικά με τους δείκτες βαρύτητας κίρρωσης (Child-Pugh, MELD, MELD-Na,  $p < 0.001$ ), με την ηλικία ( $p = 0.03$ ), την εμφάνιση λοίμωξης ( $p < 0.001$ ) και την οξεία νεφρική βλάβη κατά την προσέλευση του ασθενούς ( $p = 0.005$ ). Όσον αφορά τους ασθενείς που εμφάνισαν λοίμωξη και απομονώθηκε επιτυχώς το παθογόνο, πέραν των παραπάνω, σημαντική συσχέτιση με την επιβίωση τους εμφάνισε και ο βαθμός ανθεκτικότητας του παθογόνου ( $p = 0.003$ ).

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με κίρρωση του ήπατος εμφανίζουν σημαντική θνητότητα, η οποία σχετίζεται με τη βαρύτητα της νόσου και την εμφάνιση επιπλοκών όπως οξεία νεφρική βλάβη και λοιμώξεις. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς αυτοί συχνά επιβαρύνονται από λοιμώξεις από πολυανθεκτικά παθογόνα, οι οποίες αποτελούν δυσμενή δείκτη έκβασης. Σε αυτούς τους ασθενείς είναι ιδιαίτερα σημαντική η σωστή διαχείριση διουρητικών, η έγκαιρη αντιμετώπιση της οξείας νεφρικής βλάβης καθώς και η λήψη μέτρων για αποφυγή των λοιμώξεων (ιδιαίτερα από πολυανθεκτικά μικρόβια) και ορθή αντιμετώπιση τους.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διετής Σύνοδος Κοινωνίας

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 | Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

## eP12

### ΒΑΡΙΑ ΧΟΛΟΣΤΑΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΛΑΒΡΙΔΙΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ – ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Μανώλακα Χ.<sup>1</sup>, Παπαστεργίου Β.<sup>2</sup>, Κώστας Ν.<sup>1</sup>, Κολαινής Β.<sup>1</sup>, Γόμπος Γ.<sup>1</sup>, Ψαρομπάς Ι.<sup>1</sup>, Ρούφας Ν.<sup>1</sup>, Παπαβασιλείου Κ.<sup>1</sup>, Κούρτης Δ.<sup>1</sup>, Ισκά Π.<sup>1</sup>, Μιχαλάκης Ι.<sup>1</sup>, Γόμπος Ν.<sup>1</sup>, Κοτέ Ι.<sup>1</sup>, Αρβανίτη Μ.<sup>1</sup>, Καλκαβούρης Ν.<sup>1</sup>, Φωτεινού Α.<sup>1</sup>, Καραταπάνης Στ.<sup>1</sup>

1. Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ρόδου
2. Γαστρεντερολογικό Κλινική, Θεραπευτήριο <Ευαγγελισμός> Αθηνών

**Εισαγωγή:** Η Cladribine αποτελεί σχετικά νέο φάρμακο που χορηγείται σε ασθενείς με πολλαπλή σκλήρυνση και σε λευχαιμία από τριχωτά κύτταρα. Η Cladribine (2-chloro-2'-deoxyadenosine [2-CdA]) αποτελεί ανάλογο της πουρίνης η οποία εκλεκτικά καταστέλλει τα λεμφοκύτταρα που εμπλέκονται στη παθογένεση της πολλαπλής σκλήρυνσης και της λευχαιμίας από Β-λεμφοκύτταρα. Χημικά μμείται τη δράση της nucleoside deoxyadenosine. Στη διάρκεια των εγκριτικών μελετών δεν είχαν παρατηρηθεί σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες στο ήπαρ. Μετά την κυκλοφορία του φαρμάκου έχουν παρατηρηθεί περιστατικά με φαρμακευτική ηπατική βλάβη σχετιζόμενα με τη λήψη του φαρμάκου.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Πρόκειται για γυναίκα ασθενή ηλικίας 43, με ιστορικό πολλαπλής σκλήρυνσης που μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο λόγω ικτέρου και αρχόμενης ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η ασθενής είχε λάβει δύο φορές το φάρμακο Cladribine αρχές Μαρτίου (για 5 μέρες) και μετά από ένα μήνα ανάλογη λήψη. Δυο εβδομάδες πριν την είσοδο στο νοσοκομείο η ασθενής εμφάνισε ίκτερο και σημαντική άνοδο των τρανσαμινασών, υποβλήθηκε σε έλεγχο για αποκλεισμό ιογενούς ή αυτοάνοσης ηπατίτιδας, και στη συνέχεια λόγω επιδείνωσης του ικτέρου και συγγιτικής κατάστασης μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο μας. Η ασθενής την ημέρα της εισαγωγής της εμφάνιζε ηπατική εγκεφαλοπάθεια βαθμού Ι προς ΙΙ, βαθύ ίκτερο (άνοδος τόσο των χολοστατικών ενζύμων όσο και τρανσαμινασών), σημαντική διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας (κρεατινίνη=4.5mg%,) και παράταση του ΡΤ(INR=2.5). Έγινε επικοινωνία με τον ΕΟΜ για επείγουσα μεταμόσχευση, η οποία αποκλείστηκε επειδή η ασθενής ήταν υπέρβαρη (ΒΜΙ>40). Η κατάσταση της ασθενούς προοδευτικά επιδεινώθηκε περαιτέρω και κατέληξε από πολυοργανική ανεπάρκεια.

**Συμπεράσματα:** Το περιστατικό της μελέτης δείχνει ότι απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή στη παρακολούθηση ασθενών με φάρμακα με ιδιαίτερη δράση για την πιθανή ανάπτυξη ανεπιθύμητων ενεργειών.



### eP13

#### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΜΕΣΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΣΜΕΝΟΥ ΣΤΟ ΒΑΡΟΣ ΜΕ ΤΟΝ ΒΑΘΜΟ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Κουκουλιώτη Ε.<sup>1</sup>, Καλαφάτη Ι.-Π.<sup>2</sup>, Κατωπόδης Σ.<sup>1</sup>, Ανδρουτσάκος Θ.<sup>3</sup>, Δεδούσης Γ.<sup>2</sup>, Παπανικολάου Ι.<sup>2</sup>, Χατζηαγγελάκη Ε.<sup>1</sup>, Τριανταφύλλου Κ.<sup>1</sup>

1. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. Αττικών, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
2. Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα
3. Κλινική Παθολογικής Φυσιολογίας, Γ.Ν.Α. Λαϊκό, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο δείκτης περιφέρειας μέσης προσαρμοσμένος στο βάρος (weight-adjusted waist index, WWI) είναι ένα νέος ανθρωπομετρικός δείκτης που αντανάκλα την ανεξάρτητη από το βάρος κεντρική παχυσαρκία και έχει συσχετισθεί πρόσφατα με την παρουσία ηπατικής στεατώσης και ίνωσης.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει τη συσχέτιση του WWI με το βαθμό στεατώσης και ίνωσης σε πληθυσμό ασθενών με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος.

**Μέθοδοι:** Πρόκειται για μια μελέτη διατομής, στην οποία συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, που παρακολουθούνται στα εξωτερικά ηπατολογικά ιατρεία δύο τριτοβάθμιων νοσοκομείων. Ο βαθμός ηπατικής στεατώσης και ίνωσης εκτιμήθηκε με τη μέθοδο της ελαστογραφίας (Shear-Wave Elastography). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν επίσης σε κλινικοεργαστηριακό έλεγχο. Ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση αποκλείστηκαν από την μελέτη.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση 69 ασθενείς με μέση ηλικία τα 60±10,7 έτη, από τους οποίους 52% ήταν άνδρες και 77% είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σοβαρή ηπατική στεατώση (S3) είχε το 37,7% και σημαντική ίνωση (F≥2) το 10,1% των ασθενών. Η μέση τιμή WWI ήταν 11,8±0,87 και διέφερε σημαντικά ανάμεσα στα δύο φύλα (11,52 στους άνδρες έναντι 12,2 στις γυναίκες, p=0,001). Παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς με WWI≥11.11 ήταν μεγαλύτερης ηλικίας (62 έναντι 46 ετών, p<0,001) και είχαν πιο συχνά σακχαρώδη διαβήτη (84,5% έναντι 36,4%, p=0,002) και δυσλιπιδαιμία (87,9% έναντι 45,5%, p=0,004). Οι τιμές της ALT, των λιπιδίων και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δε διέφεραν σημαντικά στους ασθενείς με WWI≥11.11 σε σύγκριση με αυτούς που είχαν WWI<11.11. Όταν τα δύο φύλα αναλύθηκαν ξεχωριστά, παρατηρήθηκε ότι οι άνδρες με WWI≥11.11 είχαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές ALT (29,4 IU/L έναντι 56,6 IU/L, p=0,012), ενώ οι γυναίκες με WWI≥11.11 είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας (109 mg/dl έναντι 82 mg/dl, p=0,007) και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (7,1% έναντι 5,6%, p=0,026). Δε διαπιστώθηκε συσχέτιση του δείκτη με τον βαθμό ηπατικής στεατώσης (ήπια/μέτρια/σοβαρή). Παρατηρήθηκε όμως μια μη-γραμμική συσχέτιση του WWI με τις τιμές της ελαστογραφίας.

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, ο υψηλός WWI δεν φάνηκε να αντικατοπτρίζει το βαθμό της ηπατικής στεατώσης, αλλά βρέθηκε ότι σχετίζεται με την ηπατική ακαμψία και ήταν ενδεικτικός παρουσίας σακχαρώδη διαβήτη και δυσλιπιδαιμίας.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διετής Σύνοδος Επιστημονικής Κοινωνίας

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκού Θεάτρου  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

eP14

## ΜΕΣΕΓΧΥΜΑΤΙΚΟ ΙΝΟΒΛΑΣΤΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΟΡΦΩΜΑ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ VII/ VIII ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΗΠΙΑ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>,  
Σκούρτης Α.<sup>2</sup>, Στουραϊτού Σ.<sup>2</sup>,  
Πετρόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Καλλέργη Α.<sup>1</sup>,  
Παπαχριστοδούλου Κ.<sup>1</sup>, Λυμπερόπουλος Δ.<sup>1</sup>,  
Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Οι μεσεγχυματικοί ινοβλαστικοί όγκοι του ήπατος (Inflammatory Myofibroblastic Tumors of the Liver; IMTL) είναι εξαιρετικά σπάνια νεοπλάσματα. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί, η βιολογική συμπεριφορά και η κλινική έκφραση του όγκου δεν είναι γνωστά. Η ιστολογική έκθεση είναι απαραίτητη για τη διάγνωση. Τα νεοπλάσματα που κατατάσσονται στους ινοβλαστικούς όγκους συνθέσττερα έχουν καλοήγη πορεία. Ωστόσο, χαρακτηρίζονται από ενδιάμεση βιολογική συμπεριφορά με ικανότητα κακοήθους εξαλλαγής, υποτροπής ή και μεταστάσεων. Η πιθανότητα εξαλλαγής κυμαίνεται στο 10 τοις εκατό. Για το λόγο αυτό, κάθε φορά που υπάρχει η υποψία IMTL συστήνεται ριζική αντιμετώπιση με χημειο- ή ραδιοεμβολισμό, ή και χειρουργική εκτομή.

**Σκοπός:** Η περιγραφή κλινικής περίπτωσης σε ασθενή που προσήλθε στο τακτικό ηπατολογικό ιατρείο λόγω ήπιας διαταραχής της ηπατικής βιοχημείας και ανεύρεση συμπαγούς αλλοίωσης μεταξύ των τμημάτων VII και VIII του ήπατος με ασαφή περιγραφή σε διαφορετικές απεικονιστικές μεθόδους.

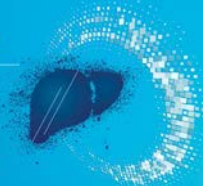
**Περιγραφή περίπτωσης:** Άνδρας, ηλικίας 47 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό, προσέρχεται λόγω ανεύρεσης ήπιας αύξησης των ηπατικών ενζύμων (AST; 46 και ALT; 66) σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο. Δεν αναφέρει λήψη φαρμάκων ή φυτικών σκευασμάτων, ενώ ο ιολογικός έλεγχος είναι αρνητικός για ιογενείς ηπατίτιδες. Από την αντικειμενική εξέταση δεν καταγράφεται ηπατομεγαλία, ούτε ευαισθησία στην περιοχή του δεξιού υποχονδρίου. Διενεργείται υπέρηχος άνω κοιλίας και παρατηρείται στο δεξιό λοβό, πλησίον της πύλης του ήπατος, υποχονδρικής σαφώς περιγεγραμμένη εστιακή αλλοίωση με στικτή αποτιτάνωση εντός αυτής και με πτωχή αγγείωση μεγίστης διαμέτρου 5.5 εκ. που χρήζει περαιτέρω έλεγχο με μαγνητική τομογραφία. Στη μαγνητική τομογραφία επανελέγχεται το μόρφωμα με σαφή εξωτερική παρυφή και ήπια ανομοιογενή εσωτερική υφή, το οποίο μετά την ενδοφλέβια χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας εμφανίζει διάχυτο εμπλουτισμό από την αρτηριακή φάση με παραμονή του εμπλουτισμού έως και την καθυστερημένη (ΔΔ – άτυπο αιμαγγείωμα, άλλου τύπου αλλοίωση, πιθανά καλοήγη). Λόγω ασάφειας των απεικονιστικών ευρημάτων ζητήθηκε εκ νέου υπέρηχος με χορήγηση ενδοφλέβιου σκιαγραφικού υπερήχων. Η αλλοίωση στο λοβό VIII του ήπατος επανελέγχεται, ενώ μετά από την έγχυση σκιαγραφικού, η εν λόγω αλλοίωση ενισχύεται στην αρτηριακή φάση και παρουσιάζει γρήγορη έκπλυση στην όψιμη αρτηριακή φάση. Δεδομένου πως η αιμοδυναμική αυτή συμπεριφορά, σε αναντιστοιχία με τα ευρήματα της μαγνητικής τομογραφίας, είναι ύποπτη κακοήθους εξεργασίας συστήθηκε βιοψία της βλάβης. Η ιστολογική εξέταση ήταν συμβατή με μεσεγχυματογενές ινοβλαστικό νεόπλασμα με προέχουσα την παρουσία λεπτοτοιχωματικών αγγείων, σε συνδυασμό με τη διάχυτη και έντονη πυρηνική έκφραση της πρωτεΐνης STAT 6 και συνολικά μορφολογικά και ανοσοφαινοτυπικά χαρακτηριστικά μονήρους ινώδους όγκου. Δεδομένης της αδιευκρίνιστης βιολογικής συμπεριφοράς του νεοπλάσματος συστήθηκε εκρίζωσή του με ραδιοεμβολισμό.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καθ' ύλην

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισσισίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Τα μεσεγχυματικά ινοβλαστικά νεοπλασμάτα είναι εξαιρετικά σπάνια και η διάγνωσή τους είναι εξαιρετικά δύσκολη. Στην κατάταξη κατά WHO, το 2013, ορίσθηκαν ως μονήρεις ινοβλαστικοί όγκοι (Solitary Fibroblastic Tumors, SFTs). Κατά το πλείστον, είναι καλοήθεις όγκοι και παλαιότερα ήταν γνωστοί ως φλεγμονώδεις ψευδοόγκοι. Ιστολογικά περιγράφονται ομοιόμορφα ατρακτοειδή κύτταρα που μοιάζουν με ινοβλάστες και διακλαδισμένα αγγεία που μοιάζουν με αιμαγγειοπερικύττωμα. Σπάνια, εντοπίζεται σε εξωπνευμονικές θέσεις; μεσοθωράκιο, δέρμα, μήνιγγες, κόγχη, ανώτερο αναπνευστικό, μαστός, θυρεοειδής και περιτόναιο. Η ηπατική εντόπιση είναι του SFT είναι εξαιρετικά σπάνια. Τα χαρακτηριστικά της επιθετικής βιολογικής συμπεριφοράς επικεντρώνονται στην ηλικία, το μέγεθος του όγκου, την κυτταροβρίθεια, την κυτταρική ατυπία, τις μιτώσεις, την αιμορραγία, τη νέκρωση και τη σαρκωματώδη μετατροπή.





## eP15

### Η ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΩΝ ΩΣ Η ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΟΥ CROHN; ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΚΑΙ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Ρουμπάκη Α.<sup>1</sup>, Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>, Πετρόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Καναλουπίτης Σ.<sup>1</sup>, Καλλέργη Α.<sup>1</sup>, Στουραϊτού Σ.<sup>2</sup>, Μπενάκης Σ.<sup>3</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός», 3. Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Τα πυογόνα ηπατικά αποστήματα (pyogenic liver abscess, PLA) συνηθέστερα αναπτύσσονται σε έδαφος παθολογίας των χοληφόρων, σηπτικής πυλαιοφλεβίτιδας, μέσω αιματογενούς διασποράς ή κατά συνέχεια ιστού. Μπορεί ωστόσο να είναι και αυτόματα. Η πιο συχνή εντόπιση σπλαγχνικού (ενδοκοιλιακού) αποστήματος είναι το ήπαρ. Συγκεκριμένα έχει καταγραφεί πως τα PLA αντιπροσωπεύουν το 48 τοις εκατό των ενδοκοιλιακών αποστημάτων, είτε αυτά είναι ενδοπεριτοναϊκά είτε οπισθοπεριτοναϊκά. Η ετήσια επίπτωσή τους υπολογίζεται σε 2,3 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα και είναι υψηλότερη στους άνδρες. Γεωγραφικά εντοπίζεται κυρίως σε χώρες της Ανατολικής Ασίας (έως και 17,6 περιπτώσεις ανά 100.000).

**Σκοπός:** Η περιγραφή κλινικής περίπτωσης σε θήλυ ασθενή, 17 ετών, με πολυάριθμα πυογόνα χυλοστομετρικά αποστήματα ήπατος που προσέρχεται λόγω υποτροπιάζοντος πυρετού και διερεύνηση της υποκείμενης αιτιολογίας.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Θήλυ ασθενής, ηλικίας 17 ετών, με ελεύθερο ατομικό αναμνηστικό προσέρχεται λόγω πυρετού και αύξησης δεικτών

φλεγμονής σε τακτικό εργαστηριακό έλεγχο. Η ασθενής προσφάτως είχε λάβει αντιβιοτική αγωγή διάρκειας τεσσάρων εβδομάδων για αντιμετώπιση ηπατικών αποστημάτων. Δύο εβδομάδες αργότερα ζητήθηκε επαναληπτικός εργαστηριακός έλεγχος και διαπιστώθηκαν τα εξής: WBCs 15.29x103/μL, Hct 34.5%, Hb 11g/dL, PLTs 470x103/μL, SGOT 64 IU/L, SGPT 96 IU/L, ALP 266 IU/L, γGT 109 IU/L, CRP 17.9 mg/dL (<0.5 mg/dL), ινωδογόνο 724 mg/dL, αλβουμίνη 2.9 g/dL και ΤΚΕ 96 mm/h. Από την αντικειμενική εξέταση καταγράφονται αρτηριακή πίεση 110/70 mmHg, σφύξεις 87/min, θερμοκρασία 36.8 οC, ενώ από τη φυσική εξέταση των λοιπών συστημάτων δε περιγράφονται παθολογικά ευρήματα. Σε υπέρηχο άνω κοιλίας επανελέγχονται οι εστιακές παρεγχυματικές αλλοιώσεις. Η μαγνητική τομογραφία (MT) απεικονίζει πολυάριθμες, διαμέτρου χιλιοστών, εστίες παθολογικής έντασης σήματος που ενισχύονται περιφερικά μετά την ενδοφλέβιο χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας και περιβάλλονται από συγκεντρική άλω που συνηγορεί υπέρπεριεσσιακού οιδήματος. Οι εν λόγω αλλοιώσεις θα μπορούσαν να αποδοθούν σε μικρά αποστήματα. Στα πλαίσια διερεύνησης του υποκείμενου αιτίου έγινε μαγνητική χολαγγειογραφία (MRCP) που δεν ανέδειξε παθολογία από το χοληφόρο δένδρο. Από τα λοιμώδη αίτια εστάλη ορολογικός έλεγχος για αντισώματα έναντι *Yersinia enterocolitica* και *Listeria monocytogenes*, ο οποίος απέβη αρνητικός. Κατά την ενδοσκόπηση του κατώτερου πεπτικού και του ελέγχου του λεπτού εντέρου με ενδοσκοπική κάψουλα παρατηρήθηκαν ολιγάριθμα μικρά αφθώδη έλκη σε όλο το μήκος του, εικόνα που παρέπεμπε σε νόσο του Crohn. Η ιστολογική εξέταση είχε μορφολογικούς χαρακτήρες συμβατούς με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου. Η ασθενής ολοκλήρωσε 12 εβδομάδες ενδοφλέβια θεραπεία με πτερακυλλίνη-ταζομπακτάμη και στροφλοξασίνη. Σχετικά με τη φλεγμονώδη νόσο του εντέρου τέθηκε σε μεσαλαζίνη και αποφασίσθηκε η έναρξη βιολογικού παράγοντα αρκετούς μήνες μετά την υποχώρηση των PLAs.

Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκαετία  
Υπέρτασης Καρδιαγγειακής

www.eemh2024.gr

22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρου Αρχαϊκών  
της Μισογύου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Οι παράγοντες κινδύνου για PLA συνηθέστερα περιλαμβάνουν το σακχαρώδη διαβήτη, παθήσεις ήπατος ή και χοληφόρων, τη χρήση φαρμάκων όπως οι αναστολείς αντλίας πρωτονίων, και μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις όπως η μεταμόσχευση ήπατος. Αιματογενής διασπορά λόγω μικροβαιμίας μπορεί να συμβεί και στις περιπτώσεις αυτές η λοίμωξη είναι μονομικροβιακή. Σηπτική πυλαιοφλεβίτιδα που σχετίζεται με εντερική βακτηριακή μετατόπιση είναι ο μηχανισμός που αφορά την ασθενή μας. Το ενδιαφέρον στο περιστατικό μας είναι ότι αφενός η πρώτη κλινική εκδήλωση της ΙΦΝΕ ήταν τα PLAs και αφετέρου η διάρκεια της αντιβιοτικής θεραπείας λόγω υποτροπής ήταν σχεδόν η διπλάσια από ότι είθισται (12 έναντι 6-8 εβδομάδων).



## eP16

### Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ FAST ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MASLD)

Μαλανδρής Κ.<sup>1</sup>, Κόρακας Ε.<sup>2</sup>, Σαρακαπίνα Α.<sup>3</sup>, Λιάκος Α.<sup>1</sup>, Καραγιάννης Θ.<sup>1</sup>, Καλοπίτας Γ.<sup>4</sup>, Μιχαηλίδης Θ.<sup>4</sup>, Μπεκιάρη Ε.<sup>1</sup>, Θεοχαρίδου Ε.<sup>1</sup>, Γιγή Ε.<sup>1</sup>, Γιουλεμέ Ο.<sup>5</sup>, Τζατζάγου Γ.<sup>3</sup>, Δαραβίγκας Δ.<sup>6</sup>, Λαμπαδιάρη Β.<sup>2</sup>, Σινάκος Ε.<sup>7</sup>, Τσάπας Α.<sup>1</sup>

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

**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 κλινικά σημαντικής νόσου [μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα (MASH) με ίνωση  $\geq$  F2, F-MASH]. Ο δείκτης FAST (Fibroscan-AST) αναπτύχθηκε πρόσφατα με σκοπό τη μη επεμβατική εκτίμηση της F-MASH. Τιμές FAST  $\leq$  0.35 μπορούν να αποκλείσουν τη νόσο (ευαισθησία 90%).

**Σκοπός:** Σκοπός μας ήταν να συγκρίνουμε τα χαρακτηριστικά των ασθενών με βάση το δείκτη FAST.

**Μέθοδοι:** Στην παρούσα μελέτη χρονικής στιγμής συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ΣΔτ2 και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ)  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup> από τρία διαβητολογικά κέντρα, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία ήπατος (LSM) με παράλληλη μέτρηση της CAP καθώς και σε μέτρηση της AST εντός 2 εβδομάδων από την διενέργεια της ελαστογραφίας. Ο δείκτης FAST υπολογίστηκε μέσω αντίστοιχης εφαρμογής από την ιστοσελίδα της Echosens. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες με βάση τον δείκτη FAST ( $\leq$  0.35 και  $>$  0.35). Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων για κατηγορικές και συνεχείς μεταβλητές πραγματοποιήθηκαν με τη δοκιμασία  $\chi^2$  και Mann-Whitney αντίστοιχα μετά από έλεγχο κανονικότητας.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη στρατολογήθηκαν 140 ασθενείς (58.6% άνδρες) με μέση ηλικία τα 59.6 έτη και μέση τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c 7.1%. Το 57.1% (80/140) είχε ΔΜΣ  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. Από τους 140 ασθενείς, 115 είχαν τιμές FAST  $\leq$  0.35 και 25  $>$  0.35. Οι ασθενείς με FAST  $>$  0.35 είχαν υψηλότερες τιμές AST (41 U/L vs 21 U/L, P < 0.01), ALT (55 U/L vs 24 U/L, P < 0.01), γGT (48 U/L vs 23 U/L, P < 0.01), CAP (356 dB/m vs 297 dB/m, P < 0.01), LSM (11 kPa vs 5 kPa, P < 0.01), τριγλυκεριδίων (159 mg/dL vs 129 mg/dL, P=0.02), βάρους (110 kg vs 93 kg, P=0.01) και HbA1c (7.5 % vs 6.7%, P=0.03). Επιπλέον, οι ασθενείς με αυξημένο FAST ήταν πιο πιθανό να έχουν FIB-4  $\geq$  1.3 (P=0.04), LSM  $\geq$  8 kPa (P < 0.01) και να είναι υποψήφιοι για βαριατρική παρέμβαση (ΔΜΣ  $\geq$  40 kg/m<sup>2</sup>, P < 0.01).

**Συμπεράσματα:** Για τους ασθενείς με ΣΔτ2 και αυξημένο σωματικό βάρος, που αξιολογούνται σε τριτοβάθμια νοσηλευτικά ιδρύματα, ο αυξημένος δείκτης FAST σχετίζεται με αυξημένους δείκτες ηπατικής ίνωσης, φλεγμονής, στεάτωσης καθώς επίσης και καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Ο έλεγχος αυτών των παραμέτρων στην κλινική πράξη μπορεί με ασφάλεια να αποκλείσει την F-MASH.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καλοκαιρινός

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισισγίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## Περιλήψεις e-Poster προς Βράβευση





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαεθνής  
Επιστημονική Συνάντηση

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκωνής  
της Μισσολογίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

eP17

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΛΟΓΟΥ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΑ-ΠΡΟΣ-ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΜΗ-ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΟ MELD SCORE.

Παπαστεργίου Β., Μελά Μ., Αρβανίτης Κ., Χατζηευαγγελινού Χ., Κατωπόδη Κ., Βερετάνος Χ., Μπέκα Ε., Γεωργιάδη Τ., Μυλωνάς Ι., Κοζομπόλη Δ., Προβή Δ., Μουσουράκης Κ., Κουστένης Κ., Μουντάκη Α., Αλμπάνη Φ., Καλόγηρος Γ., Πάτση Μ., Θέμελη Σ., Αγορογιάννη Α., Νούσιας Γ., Καραούζας Λ., Χρηστίδου Α., Βαρυτιμαίδης Κ., Αρχαύλης Ε., Βιάζης Ν.

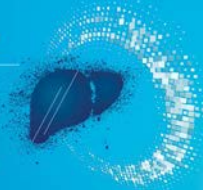
Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική Αθηνών».

**Εισαγωγή:** Η μη-αντιρροπούμενη κίρρωση αποτελεί συχνή αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο και σχετίζεται με υψηλά ποσοστά ενδονοσοκομειακής θνητότητας. Σκοπός: Να μελετηθεί ο λόγος ουδετερόφιλων-προς-λεμφοκυττάρων (Neutrophil-to-Lymphocyte-Ratio, NLR) και να συγκριθεί με το Model-for-End-stage-Liver-Disease (MELD) στην πρόβλεψη της ενδονοσοκομειακής θνητότητας σε ασθενείς με μη-αντιρροπούμενη κίρρωση.

**Μέθοδοι:** Ανάλυση προοπτικής βάσης δεδομένων (4/2022-7/2023) ασθενών που νοσηλευθήκαν λόγω επιπλοκών κίρρωσης (ασκίτης, εγκεφαλοπάθεια, κίρσορραγία, λοίμωξη). Η διακριτική αξία των NLR και MELD στην πρόβλεψη της ενδονοσοκομειακής θνητότητας μελετήθηκε με προσδιορισμό του εμβαδού κάτω από την καμπύλη ROC (AUROC). Η σύγκριση των AUROC έγινε με τη μέθοδο των Hanley και McNeil.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριελήφθησαν 50 κίρρωτικοί (66% γυναίκες, μέση ηλικία 58.4 έτη, ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ 70%). Κατά την εισαγωγή, κίρσορραγία παρουσίαζε το 52%, ασκίτη 75.5% και ηπατική εγκεφαλοπάθεια το 40%. Αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα διαγνώστηκε στο 6%, βακτηριαμια στο 12% και νεφρική δυσπραγία (Creat<sup>2</sup> mg/dl) στο 20%. Ο ενδιάμεσος χρόνος νοσηλείας ήταν 6 ημέρες (εύρος 1-44) και 11/50 (22%) απεβίωσαν εντός του νοσοκομείου έπειτα από ενδιάμεσο διάστημα νοσηλείας 18 ημερών (εύρος 2-44). Η ενδιάμεσες τιμές MELD και NLR κατά την εισαγωγή ήταν 12.8 (εύρος 6.1-44.4) και 5.3 (εύρος 0.9-45.0), αντίστοιχα. Και τα 2 προγνωστικά μοντέλα αποδείχτηκαν κλινικά χρήσιμα στην πρόβλεψη της ενδονοσοκομειακής θνητότητας με AUROC 0.89 (95%CI 0.77-1.00) για το MELD και 0.80 (95%CI 0.66-0.93) για το NLR. Η διαφορά στη σύγκριση των AUROC δεν ήταν στατιστικά σημαντική (p=0.36). Τα βέλτιστα διακριτικά όρια (cut-offs) ήταν το MELD 18 (ευαισθησία/ειδικότητα: 90%/79.5%) και το NLR 5.8 (ευαισθησία/ειδικότητα: 90.9%/65.8%).

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με μη-αντιρροπούμενη κίρρωση, το NLR αποτελεί απλό και εύχρηστο κλινικό δείκτη, εξίσου χρήσιμο με το MELD score για την πρόβλεψη της ενδονοσοκομειακής θνητότητας.



## eP18

### ΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΕΠΙ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΥΠΟΙΝΩΔΟΛΥΣΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΜΕ ΑΥΤΟΥΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΡΗΞΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΙΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΛΑΣΤΟΜΕΤΡΙΑΣ

Καμπέλος Γ.<sup>1</sup>, Βασιλιεβα Λ.<sup>2</sup>, Αλεξόπουλος Θ.<sup>3</sup>, Μάνη Η.<sup>1</sup>, Χατζηγιάννη Α.<sup>1</sup>, Γιαννούλη Σ.<sup>1</sup>, Μανιουδάκη Σ.<sup>4</sup>, Νομικού Ε.<sup>5</sup>, Αλεξοπούλου Α.<sup>1</sup>

1. Β' Παθολογική Κλινική & Ομώνυμο Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιπποκράτειο Γ.Ν.Α
2. Γαστρεντερολογική Κλινική, Εθνικό & Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό
3. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αλεξάνδρα
4. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, Σισμανόγλειο ΓΝΑ
5. ΝΥ Αιμοδοσίας & Τμήμα Αιμορροφιλικών, Ιπποκράτειο ΓΝΑ

**Εισαγωγή:** Οι ιξωδοελαστικές δοκιμασίες της πήξης αποτελούν σύγχρονη προσέγγιση για την αξιολόγηση τόσο των προπηκτικών, όσο και των αντιπηκτικών παραγόντων της πήξης, της ινωδολύσης και της σταθερότητας του θρόμβου. Επίσης, προσφέρουν μια πιο ακριβή εκτίμηση των διαταραχών της πήξης σε σύγκριση με τις συμβατικές δοκιμασίες. Η κλινική τους αξία και ο προγνωστικός ρόλος τους στην οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια (ΟΕΧΗΑ) και στην οξεία ρήξη αντιρρόπησης (ΟΡΑ) δεν έχει διευκρινιστεί επαρκώς.

**Μέθοδοι:** Το «υποπηκτικό» προφίλ ορίστηκε, ως παρουσία τουλάχιστον 4 από τις 9 παραμέτρους της Περιτροφικής Θρομβοελαστομετρίας (ROTEM) εκτός των φυσιολογικών ορίων (4 στο EXTEM, 4 στο INTEM και 1 στο FIBTEM). Οι παράμετροι που μετρήθηκαν ήταν της έναρξης (CT), του σχηματισμού (CFT), της ταχύτητας και πάχους ( $\alpha$ -angle) και της σκληρότητας του θρόμβου (MCF). Οι ασθενείς

κατατάχθηκαν σε αυτούς με «υποπηκτικό» και σε «μη υποπηκτικό» προφίλ. Από τις παραμέτρους της ινωδολύσης υπολογίσθηκαν η μέγιστη λύση του θρόμβου (ML), και ο δείκτης λύσης του θρόμβου μετά από το MCF στα 30, 45 & 60 min (LI30, LI45, LI60) στο EXTEM και το FIBTEM.

**Στόχοι:** Η σύγκριση των παραμέτρων της ινωδολύσης βάσει μετρήσεων του ROTEM σε ΟΕΧΗΑ και ΟΡΑ, σε ασθενείς με «υποπηκτικό» συγκριτικά με αυτούς με μη «υποπηκτικό» προφίλ και σε αυτούς με MELD  $\geq 15$  συγκριτικά με αυτούς  $< 15$ .

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν προοπτικά 84 διαδοχικοί ασθενείς, [35 με ΟΕΧΗΑ και 49 με ΟΡΑ, διάμεσης ηλικίας 60 (ενδοτεταρτημοριακό εύρος 50,0-71,2), 82,1% άνδρες, MELD 18,0 (12,0-25,0), αλκοολικής, ιογενούς και άλλης αιτιολογίας 51,2%, 14,3% και 34,5%, αντίστοιχα]. Το 51,4% των ΟΕΧΗΑ και το 38,8% των ΟΡΑ είχαν «υποπηκτικό» προφίλ ( $p=0,515$ ). Οι ΟΕΧΗΑ παρουσίαζαν υποϊνωδολύση συγκριτικά με τους ΟΡΑ [MLEXTEM 8 (3-13) έναντι 12 (7-15),  $p=0,014$  και LI60EXTEM, 96 (92,25-98,75) έναντι 94 (90-90) αντίστοιχα,  $p=0,051$ ]. Επίσης κάποια στοιχεία υποϊνωδολύσης είχαν οι 37 ασθενείς με «υποπηκτικό» συγκριτικά με αυτούς χωρίς «υποπηκτικό» προφίλ [LI45EXTEM (97-100) έναντι 98 (95-100),  $p=0,033$ ] αν και η μέγιστη λύση του θρόμβου δεν διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων. Αντίθετα, οι ασθενείς με MELD  $\geq 15$  παρουσίαζαν μεγαλύτερη ινωδολύση με υψηλότερη μέγιστη λύση θρόμβου συγκριτικά με αυτούς με MELD  $< 15$  [MLFIBTEM 2,5 (0-8,25) έναντι 0 (0-5), αντίστοιχα  $p=0,033$ ].

**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια χαρακτηρίζονται από στοιχεία υποϊνωδολύσης συγκριτικά με αυτούς με οξεία ρήξη της αντιρρόπησης. Το ποσοστό του «υποπηκτικού» προφίλ δεν διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων. Αντίθετα, αυτοί με πολύ προχωρημένη ηπατική νόσο είχαν στοιχεία υπερινωδολύσης σύμφωνα με τις μετρήσεις της θρομβοελαστομετρίας, συγκριτικά με αυτούς με λιγότερο προχωρημένη ηπατική νόσο.



## eP19

### ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ C ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΤΙΪΙΚΑ ΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ (DAAS). ΜΙΑ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ, ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ, ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ.

Αβραμοπούλου Ε.<sup>1</sup>, Τσουνής Ε.<sup>1</sup>, Καναλουπίτης Σ.<sup>1</sup>, Ζησιμόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Καλαφατέλη Μ.<sup>2</sup>, Αγγελοπούλου Ι.<sup>1</sup>, Σωτηρόπουλος Χ.<sup>1</sup>, Καφεντζή Θ.<sup>1</sup>, Γεραμούτσος Γ.<sup>1</sup>, Αμπαζής Ο.<sup>1</sup>, Διαμαντοπούλου Γ.<sup>1</sup>, Ταιντώνη Α.<sup>3</sup>, Θωμόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Τριάντος Χ.<sup>1</sup>

1. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα
2. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα.
3. Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Η επιτυχημένη θεραπεία του ιού της ηπατίτιδας C (HCV) με τα αντικά άμεσης δράσης – DAAs συνδέεται με τη βελτίωση στην ηπατική ίνωση μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση του μακροπρόθεσμου αντικτύπου της θεραπείας με DAAs στην ηπατική ίνωση μέσω μακροχρόνιας παρακολούθησης (follow-up -FUP).

**Μέθοδοι:** Στη παρούσα προοπτική μελέτη παρατήρησης συμπεριελήφθησαν 168 ασθενείς [Α/Θ: 111/57, διάμεση ηλικία: 53 έτη (IQR: 41-61), γονότυπος 1/2/3/4: 36%/4%/44%/16%, ενεργή χρήση ψυχοτρόπων ουσιών: 14,5%, προηγούμενη χρήση ψυχοτρόπων ουσιών: 23,2%, σακχαρώδης διαβήτης: 7,7%, κατάχρηση αλκοόλ: 31,7%] που έλαβαν θεραπεία με DAAs. Πενήντα εννέα ασθενείς (35,1%) διαγνώστηκαν με κίρρωση του ήπατος στην αρχή της μελέτης. Η σκληρότητα του ήπατος αξιολογήθηκε με τη μέθοδο της ελαστογραφίας. Εκ των 168 ασθενών οι 87 ασθενείς είχαν διαθέσιμες μετρήσεις ελαστογραφίας μετά από μια διάμεση περίοδο παρακολούθησης 43 μηνών (IQR: 18-60,5).

**Αποτελέσματα:** Η συνολική παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση (SVR) για τους υπό εξέταση ασθενείς ήταν 98,8% (166/168). Η διάμεση σκληρότητα του ήπατος πριν από τη θεραπεία ήταν 9,9 kPa (IQR: 7,5-18,8) σε σύγκριση με 7,2 kPa (IQR: 5,1-11,6) μετά τη θεραπεία με DAAs ( $p < 0,001$ ). Σε ασθενείς που δεν είχαν κίρρωση του ήπατος, η διάμεση σκληρότητα του ήπατος μειώθηκε σημαντικά ( $p < 0,001$ ) από 7,6 kPa (IQR: 6,5-9,2) σε 5,8 kPa (IQR: 4,5-7,3). Σε κίρρωτους ασθενείς, η διάμεση σκληρότητα του ήπατος ελαττώθηκε από 18,6 kPa (IQR: 12,4-23,7) σε 11,6 kPa (IQR: 7,3-17,2), μετά από περίοδο παρακολούθησης 31 μηνών (IQR: 12 - 63,5) ( $p < 0,001$ ). Παρατηρήθηκε βελτίωση στην υψηλού βαθμού ίνωση (στάδιο F4) σε 18/36 ασθενείς (50%) με τιμή cut-off τα 12 kPa. Επιπλέον, η διάμεση τιμή του Child-Pugh (CP) σκορ μειώθηκε από 7 (IQR: 5-7) σε 5 (IQR: 5-7) μετά τη θεραπεία με DAAs ( $p = 0,002$ ). Εννέα από τους 21 (42,9%) ασθενείς με αρχικό στάδιο CP-B υποχώρησαν σε CP στάδιο A. Η βελτίωση της ηπατικής ίνωσης ήταν εμφανής και σε διάφορες υποομάδες ανάλυσης, συμπεριλαμβανομένων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη [τιμή baseline 15,5 kPa (IQR: 10,3-19,1) έναντι 8,1 kPa (IQR: 5,7-9,9) στο FUP;  $p = 0,12$ ], στους ενεργούς χρήστες ψυχοτρόπων ουσιών [τιμή baseline 9,7 kPa (IQR: 6,2-13,2) έναντι 6,7 kPa (IQR: 5,2-9,2);  $p = 0,049$ ] και στους ασθενείς με κατάχρηση αλκοόλ [τιμή baseline 12 kPa (IQR: 7,7-20,4) έναντι 7,7 kPa (IQR: 5,4-12);  $p < 0,001$ ].

**Συμπεράσματα:** Η παρούσα μελέτη υποστηρίζει μια σημαντική βελτίωση στην ηπατική ίνωση σε ασθενείς με ηπατίτιδα C που έλαβαν θεραπεία με DAAs κατά τη διάρκεια μακροχρόνιας παρακολούθησης.



## eP20

### ΟΙ ΑΝΤΪΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C ΒΕΛΤΙΩΝΟΥΝ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΧΡΗΣΗΣ ΟΥΣΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΥΠΟ ΜΕΘΑΔΟΝΗ

Κουτσοπούλου Ε.<sup>1</sup>, Μάθου Ν.<sup>2</sup>, Αλεξάκου Κ.<sup>1</sup>,  
Λυκούση Σ.<sup>2</sup>, Ηλιόπουλος Α.<sup>2</sup>, Μπάτσιαρη Έ.<sup>1</sup>,  
Τελεμέ Α.<sup>1</sup>, Καρούμπαλη Μ.<sup>1</sup>, Τασουλής Σ.<sup>3</sup>,  
Βεσκοῦκης Α.<sup>4</sup>, Λεβεντέλης Χ.<sup>1,5</sup>

1. Οργανισμός Κατά των Ναρκωτικών (ΟΚΑΝΑ), ΜΟΘΕ ΟΚΑΝΑ ΓΝΝΙ «Κωνσταντοπούλειο», Αθήνα
2. ΓΝ Νέας Ιωνίας «Κωνσταντοπούλειο-Πατησίων», Αθήνα
3. Τμήμα Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λαμία
4. Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τρίκαλα
5. Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Τρίπολη

**Εισαγωγή:** Η ηπατίτιδα C αποτελεί παγκοσμίως σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας με ιδιαίτερα σημαντική επίπτωση στους ασθενείς με διαταραχή χρήσης ουσιών (ΔΧΟ). Η νεότερη θεραπευτική προσέγγιση με τη χορήγηση αντιικών παραγόντων άμεσης δράσης (direct acting antivirals/DAAs) είναι αποτελεσματική, ασφαλής, επιτυγχάνει πλήρως την εξάλειψη του ιού, βελτιώνοντας σημαντικά τόσο τις ηπατικές όσο και τις εξωηπατικές εκδηλώσεις της νόσου, όπως η λειτουργικότητα και η ποιότητα ζωής.

**Σκοπός:** Επίδραση των DAAs στην ποιότητα ζωής των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC) υπό θεραπευτική αντιμετώπιση της εξάρτησης με μεθαδόνη.

**Υλικό και μέθοδος:** Σαράντα ασθενείς (N=40) υπό μεθαδόνη διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες - ελέγχου και μελέτης. Η ομάδα ελέγχου (N=20) περιελάμβανε ασθενείς, θετικούς στον HCV, που δεν έλαβαν αντιική αγωγή, ενώ η ομάδα μελέτης (N=20) αποτελούνταν από ασθενείς, θετικούς στον HCV, που είχαν λάβει αντιική αγωγή (σοφοσμπουβίρη/βελπατασβίρη (SOF/VEL), γκλεκαπρεβίρη/πιμπρεντασβίρη (G/P)).

Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο και συμπλήρωσαν το Nottingham Health Profile (NHP) ερωτηματολόγιο για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής.

Αποτελέσματα: Η πλειονότητα των ασθενών ήταν άνδρες (75%) με μέση ηλικία τα 55 έτη και μέση διάρκεια χρήσης ουσιών πριν την εισαγωγή σε προγράμματα θεραπευτικής αντιμετώπισης της εξάρτησης τα 18,1 έτη, ενώ δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ δημογραφικών δεδομένων και αιματολογικών δεικτών ή και παραμέτρων ποιότητας ζωής. Αναφορικά στη ποιότητα ζωής, σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στην ομάδα μελέτης συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ως προς τις παραμέτρους «ενεργητικότητα» (p<.001), «αντιμετώπιση επώδυνων ερεθισμάτων» (p<.05), «κινητικότητα» (p<.001) και «εκτέλεση δραστηριοτήτων καθημερινής ζωής» (p<.05). Επιπλέον, στην ομάδα μελέτης και στη σύγκριση ως προς τη δόση της μεθαδόνης, οι ασθενείς υπό μεθαδόνη <60mg/24h εμφάνισαν σημαντικά καλύτερο επίπεδο ποιότητας ζωής (p<.05) σε σχέση με τους συν-ασθενείς τους υπό μεθαδόνη >60mg/24h.

**Συμπεράσματα:** Η αντιική θεραπεία έναντι της ηπατίτιδας C και η δοσολογία μεθαδόνης σε ασθενείς υπό ΔΧΟ φαίνεται να επιδρούν σημαντικά στη βελτίωση παραμέτρων της ποιότητας ζωής και στην εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων με αποτέλεσμα την ομαλή ενσωμάτωση των ασθενών αυτών στον κοινωνικό ιστό.





Υπό την αιγίδα:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διετής Σύνοδος Κολλήγων

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεόδωρου  
Κέντρο Αρχαϊκού Πολιτισμού  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

## eP21

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΥΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Παπακώστας Β.<sup>1</sup>, Αγοραστός Π.<sup>1</sup>, Σαββίδου Σ.<sup>1</sup>,  
Κουκουφίκη Α.<sup>1</sup>, Κιαπίδου Σ.<sup>1</sup>, Σιδεράς Λ.<sup>1</sup>,  
Πλέκη Σ.<sup>1</sup>, Παπαγιουβάννη Ι.<sup>1</sup>, Σινάκος Ε.<sup>1</sup>,  
Χουρδάκης Μ.<sup>2</sup>, Γουλής Ι.<sup>1</sup>

1. Δ' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ «Ιπποκράτειο»
2. Εργαστήριο Υγιεινής, Κοινωνικής - Προληπτικής και Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Α.Π.Θ.

**Εισαγωγή:** Η ευπάθεια αποτελεί ένα βιολογικό σύνδρομο που εκφράζεται με μειωμένα αποθέματα και μειωμένη αντίσταση σε στρεσογόνους παράγοντες ως αποτέλεσμα της συγκεντρωτικής έκπτωσης πολλαπλών φυσιολογικών συστημάτων, που οδηγούν σε αυξημένη ευαλωτότητα και δυσμενή έκβαση (Fried et al. 2001). Έχει μελετηθεί εκτενώς σε ενήλικες μεγάλης ηλικίας και φαίνεται να επιδρά και σε ασθενείς με χρόνια εξελισσόμενα νοσήματα όπως είναι και η κίρρωση του ήπατος (Zazzara et al. 2019).

**Σκοπός:** Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της ευπάθειας στην κλινική έκβαση των ασθενών με κίρρωση του ήπατος και η αξιολόγηση των εργαλείων που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της.

**Μεθοδολογία:** Μελετήθηκαν 24 ασθενείς του εξωτερικού ηπατολογικού ιατρείου της Δ' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, του ΓΝΘ «Ιπποκράτειο». Για την αξιολόγηση τους σχετικά με την ευπάθεια χρησιμοποιήθηκαν τα Fried Frailty κριτήρια τα οποία περιλαμβάνουν την απώλεια ή μη σωματικού βάρους, την αξιολόγηση της δύναμης χειρολαβής με χρήση δυναμόμετρου χειρός, την αυτοαναφερόμενη αδυναμία, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (με τη χρήση σταθμισμένου ερωτηματολογίου) και τη δοκιμασία βάδισης 4 μέτρων. Τα καταληκτικά σημεία που επιλέχθηκαν είναι η επιβίωση,

η ανάγκη νοσηλείας, ο αριθμός νοσηλείων και οι ημέρες παραμονής στο νοσοκομείο. Η διάρκεια παρακολούθησης για την εμφάνιση των καταληκτικών σημείων ήταν 6 μήνες.

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς εμφάνιζαν τα παρακάτω χαρακτηριστικά : 8 ευπαθείς [33.3%, (Frail)]/ 16 μη ευπαθείς [66.7%, (Robust + PreFrail)], 15 άνδρες (62.5%)/ 9 γυναίκες (37.5%), μέση ηλικία 58.4 (+9.6), διάμεσος τιμή ΔΜΣ 24.15 (IQR 21.6-30.9).

**Χαρακτηριστικά κίρρωσης:** Διάμεση τιμή MELD 12.5 (IQR 9.0-15.0) και Διάμεση τιμή MELD-Να 13.0 (IQR 10.3-18.8). Η κατανομή των ασθενών ως προς τα στάδια Child-Pugh (A,B,C) ήταν 13 (54.2%), 10 (41.7%) και 1 (4.2%) αντίστοιχα. Από το σύνολο των ασθενών 12 εμφάνιζαν ασκίτη (50%), 4 εμφάνιζαν εγκεφαλοπάθεια (16.7%) και 3 ήταν ενταγμένοι σε λίστα μεταμόσχευσης (37.5%).

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην έκβαση της επιβίωσης στους 6 μήνες [2 (25%) vs 0 (0.0%),  $p=0.101$ ]. Ωστόσο αναφορικά με την έκβαση της νοσηλείας παρατηρήθηκε ότι οι ασθενείς που εμφάνιζαν ευπάθεια είχαν 5.76 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσηλευτούν σε σχέση με τους ασθενείς που δεν εμφάνιζαν ευπάθεια [HR : 5.76, (95% ΔΕ 1.40-23.75),  $p=0.015$ ]. Οι ασθενείς με ευπάθεια είχαν 5.43 φορές μεγαλύτερο αριθμό νοσηλείων σε σχέση με τους μη ευπαθείς ασθενείς [IRR : 5.43, (95% ΔΕ 2.282-12.913),  $p<0.0001$ ], καθώς και κατά μέσω όρου ανάγκη για περισσότερες ημέρες νοσηλείας [17.8 (15.7) vs 2.4 (8.0),  $p=0.005$ ].

**Συμπεράσματα:** Συμπερασματικά η ευπάθεια αποτελεί έναν παράγοντα που επηρεάζει σημαντικά την νοσηρότητα των ασθενών με κίρρωση του ήπατος αυξάνοντας τον κίνδυνο νοσηλείας, τις ημέρες νοσηλείας που απαιτούνται και οδηγεί σε μεγαλύτερο αριθμό επανανοσηλείων.

Η συνέχιση της μελέτης σκοπεύει να εξετάσει που έχει η ευπάθεια στην επιβίωση των ασθενών με κίρρωση του ήπατος με παρακολούθηση για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 6 μηνών.



## eP22

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΣΤΗΝ ΚΙΡΡΩΣΗ: ΜΙΑ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ 5.202.232 ΑΣΘΕΝΩΝ

Λεκάκης Β.<sup>1</sup>, Γκούφα Α.<sup>2</sup>, Βλαχογιαννάκος Ι.<sup>1</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>1</sup>, Χολόγκιτας Ε.<sup>2</sup>

1. Α' Γαστρεντερολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
2. Α' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

**Εισαγωγή:** Η οξεία νεφρική βλάβη (ONB) αποτελεί μια συχνή επιπλοκή κατά την φυσική πορεία της κίρρωσης με σημαντικές επιπτώσεις στην έκβαση των ασθενών.

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση της συνολικής επίπτωσης και θνητότητας της ONB σε ασθενείς με κίρρωση και ο προσδιορισμός παραγόντων κινδύνου τόσο για την εμφάνιση όσο και για τη σχετιζόμενη με ONB θνητότητα.

**Μέθοδοι:** Τον Μάιο του 2023 πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις MEDLINE (PubMed), Embase, και Cochrane για την συλλογή της σχετικής βιβλιογραφίας. Η μετα-ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας ένα γενικευμένο γραμμικό μεικτό μοντέλο (GLMM), ενώ ένα μοντέλο τυχαίων επιδράσεων χρησιμοποιήθηκε για όλους τους υπολογισμούς. Όλες οι αναλύσεις ακολούθησαν ένα προκαθορισμένο πρωτόκολλο (PROSPERO: CRD42023487736).

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, 73 μελέτες με 5,202,232 ασθενείς, πληρούσαν τα κριτήρια επιλεξιμότητας και τελικά εντάχθηκαν στη μετα-ανάλυση. Η συνολική επίπτωση της ONB ήταν 33% (95%CI: 29-38%), ενώ η προνεφρική ήταν ο πιο συνηθισμένος τύπος ONB [59% (95%CI: 50-67%)]. Οι ασθενείς με λοίμωξη ως αιτία εισαγωγής στο νοσοκομείο εμφάνιζαν την υψηλότερη επίπτωση ONB [47% (95%CI: 40-55%)], ενώ αντίστοιχα υψηλή ήταν και η επίπτωση σε ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια ως αιτία εισαγωγής [41% (95%CI: 32-50%)], αλλά σημαντικά χαμηλότερη σε εκείνους με επεισόδιο αιμορραγίας γαστρεντερικού [31% (95%CI: 24-

38%)]. Επιπρόσθετα, η βαρύτητα της υποκείμενης ηπατοπάθειας φάνηκε να αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ανάπτυξη ONB, καθώς η συνολική επίπτωση ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε Child-Turcotte-Pugh (CTP) C ασθενείς σε σύγκριση με όσους ήταν B ή A [48% vs 29% vs 16%, p<0.01]. Οι ασθενείς με κίρρωση και εισαγωγή στη ΜΕΘ είχαν την υψηλότερη επίπτωση ONB [61% (95%CI: 53-69%)], ενώ όσοι διαγνώστηκαν με οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια (ACLF) είχαν υψηλότερη επίπτωση ONB σε σχέση με τους υπόλοιπους ασθενείς [43% (95%CI: 32-55%) vs 29% (95%CI: 25-33%), p=0.02]. Η συνολική θνητότητα 30 ημερών ήταν σημαντικά υψηλότερη σε κίρρωτικούς με ONB σε σχέση με εκείνους χωρίς ONB [34% (95%CI: 28-41%) vs 9% (95%CI: 6-13%), p<0.01]. Επιπρόσθετα, οι κίρρωτικοί με ONB στη ΜΕΘ εμφάνιζαν το υψηλότερο ποσοστό θνητότητας [76% (95%CI: 73-79%)], ενώ οι κίρρωτικοί με ONB και ACLF είχαν υψηλότερη θνητότητα σε σύγκριση με εκείνους χωρίς ACLF [54% (95%CI: 33-73%) vs 28% (95%CI: 23-34%), p<0.01]. Επιπλέον, η συνολική θνητότητα στις 30 ημέρες ήταν σημαντικά υψηλότερη σε κίρρωτικούς που εκδήλωσαν ONB κατά την διάρκεια της νοσηλείας τους σε σύγκριση με όσους διαγνώστηκαν με ONB κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο [39% (95%CI: 34%-45%) vs 28% (95%CI: 22%-36%), p=0.03]. Τέλος, οι ασθενείς με στάδιο 3 ONB είχαν σημαντικά υψηλότερη θνητότητα σε σύγκριση με εκείνους σταδίου 1 ή 2 [62% vs 50% vs 29%, p<0.01]. Αντίστοιχα ήταν τα αποτελέσματα και για την ενδιάμεση (90 ημερών) αλλά και την μακροχρόνια (1 έτος) θνητότητα.

**Συμπεράσματα:** Περίπου το ένα τρίτο των κίρρωτικών ασθενών θα εμφανίσουν ONB κατά την παρακολούθηση. Οι ασθενείς στη ΜΕΘ, εκείνοι με σοβαρή υποκείμενη ηπατοπάθεια, με λοίμωξη/σήψη, ηπατική εγκεφαλοπάθεια ή ACLF κατά την εισαγωγή, βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ONB. Παράλληλα, σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την βραχυπρόθεσμη θνητότητα των ασθενών με ONB φαίνεται να αποτελούν η εισαγωγή στη ΜΕΘ, η διάγνωση ACLF, το στάδιο της ONB αλλά και η εμφάνισή της κατά την διάρκεια της νοσηλείας.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Συμπόσιος Καθ' ἑξῆς

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 | Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκων της Μισσηνίου Μεγάλο Αρσενάκι ΧΑΝΙΑ

## Περιλήψεις e-Poster





## eP23

### IGG-4 ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΝΟΣΟΣ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΠΟΥ ΕΚΔΗΛΩΘΗΚΕ ΜΕ ΟΓΚΟΜΟΡΦΗ ΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Μανώλακα <sup>1</sup>Χρυσάνθη, Παπαστεργίου <sup>2</sup>Βασίλειος, Κολαινής <sup>1</sup>Βασίλειος, Γόμπος <sup>1</sup>Γεώργιος, Ψαρομπάς <sup>1</sup>Ιωάννης, Ρούφας <sup>1</sup>Νικόλαος, Παπαβασιλείου <sup>1</sup>Κωνσταντίνος, Κούρτης <sup>1</sup>Δημήτριος, Ισκά <sup>1</sup>Παρασκευή, Μιχαλάκης <sup>1</sup>Ιωάννης, Γόμπος <sup>1</sup>Νικόλαος, Κοτέ <sup>1</sup>Ιωάννης, Αρβανίτη <sup>1</sup>Μαρία, Καλκαβούρης <sup>1</sup>Νικόλαος, Φωτεινού <sup>1</sup>Αγγελική, Καραταπάνης <sup>1</sup>Στυλιανός

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

**Εισαγωγή:** Η συνδεόμενη με IgG4 σκληρυντική χολαγγειίτιδα (IgG4-SC) αποτελεί μια στενωτική νόσο των χοληφόρων που προκαλείται από IgG4 λεμφοπλασματοκυτταρική διήθηση των ενδοηπατικών και εξωηπατικών χοληφόρων. Η οντότητα αυτή διαφέρει κλινικά από την πρωτοπαθή σκληρυντική χολαγγειίτιδα (PSC). Αποτελεί την ηπατική εκδήλωση των IgG4 σχετιζόμενων παθήσεων, μιας κατηγορίας ανοσολογικά επαγόμενων ινο-φλεγμονωδών παθήσεων. Η IgG4-SC είναι σπάνια νόσος και προσβάλλει κυρίως άνδρες ηλικίας 60-70 ετών. Περισσότερο από το 70% των ασθενών αυτών εμφανίζουν και αυτόνομο παγκρεατίτιδα (AIP). Παρουσιάζουμε μια περίπτωση IgG4-SC η οποία είχε κύρια ως εκδήλωση ογκόμορφη βλάβη στην κεφαλή του παγκρέατος.

**Παρουσίαση περιστατικού:** Πρόκειται για άνδρα ηλικίας 67 ετών που εμφανίστηκε με εικόνα αποφρακτικού ίκτερου από μηνός και ογκόμορφη βλάβης στο πάγκρεας. Ο έλεγχος με MRI - MRCP ανέδειξε ογκόμορφη βλάβη στην κεφαλή του

παγκρέατος 4.8 x 3.8 cm, με συνοδό διάταση του παγκρεατικού πόρου έως 7 mm. Επίσης, αναδείχθηκε στένωση στην ενδοπαγκρεατική μοίρα του χοληδόχου πόρου καθώς και έτερη στένωση στο ύψος του κοινού ηπατικού. Ο ασθενής παραπέμφθηκε σε χειρουργική κλινική για περαιτέρω διερεύνηση, στεieroποίηση και πιθανή διενέργεια επέμβασης Whipple. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ενδοσκοπικό υπέρηχο με λήψη βιοψιών από το πάγκρεας, και σε ERCP με λήψη κυτταρολογικής και τοποθέτηση ενδοπρόθεσης στον χοληδόχο πόρο. Στο λοιπό έλεγχο διαπιστώθηκε αυξημένη τιμή IgG-4 ορού, ενώ η κυτταρολογική εξέταση ήταν αρνητική και η βιοψία παγκρέατος μη διαγνωστική. Με βάση τα δεδομένα αυτά τέθηκε η υπόνοια της IgG-4 σχετιζόμενης νόσου και έγινε έναρξη αγωγής με πρεδνιζολόνη. Λόγω της συνεχιζόμενης ανόδου της χολερυθρίνης έγινε επανάληψη τόσο του EUS και όσο της ERCP, δυο εβδομάδες από τις προηγούμενες εξετάσεις που έδειξε βελτίωση της εικόνας των χοληφόρων. Στον ασθενή διενεργήθηκε και PET-scan που έδειξε ευρήματα φλεγμονώδους αιτιολογίας στα χοληφόρα και την πύλη του ήπατος. Τεκμηριώθηκε έτσι η διάγνωση της IgG4-σχετιζόμενης σκληρυντικής χολαγγειίτιδας-αυτοάνοσης παγκρεατίτιδας.

Σταδιακά η χολερυθρίνη άρχισε να υποχωρεί και ο ασθενής εξήλθε με συνέχιση των κορτικοειδών. Έπειτα από δέκα-πέντε μήνες, ο ασθενής συνεχίζει να λαμβάνει στεροειδή σε δόση συντήρησης (πρεδνιζολόνη 5mg/ημέρα), τελεί σε άριστη κλινική κατάσταση και παρουσιάζει ομαλή ηπατική βιοχημεία, με σχεδόν πλήρη υποτροφή των ευρημάτων από τα χοληφόρα και το πάγκρεας.

**Συμπεράσματα:** Η IgG4-SC μοιολογία αποτελεί σπάνια νόσο πρέπει να υπάρχει στη διαφορική διάγνωση ασθενών με άτυπες στενωτικές εκδηλώσεις από τα χοληφόρα και/ή άτυπες αλλοιώσεις από το πάγκρεας.



Όργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαεθνής  
Επιστημονική Συνάντηση

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκού  
της Μουσείου Μεγάλου Αρσενάλου ΧΑΝΙΑ

eP24

## ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΛΛΗΛΕΠΙΚΑΛΥΨΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΤΙΔΑ

Σαρρή Γ.<sup>1</sup>, Κατσανδρή Α.<sup>1</sup>, Εξαρχοπούλου Δ.<sup>1</sup>,  
Παπαχριστοδούλου Κ.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>,  
Βουρλάκου Χ.<sup>2</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής Γ.Ν.Α.  
«Ο Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Το σύνδρομο επικάλυψης αυτοάνοσης ηπατίτιδας και πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης τυπικά παρουσιάζεται με συνύπαρξη κλινικών χαρακτηριστικών και των δύο διαφορετικών νοσημάτων. Για την διάγνωση του συνδρόμου αυτού έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα συστήματα βαθμολόγησης.

**Σκοπός:** Η ευαισθητοποίηση του κλινικού ιατρού στην ύπαρξη συνδρόμων αλληλεπικάλυψης νοσημάτων σε περιπτώσεις ασθενών που παρουσιάζουν ηπατική διαταραχή.

**Υλικό - Μέθοδος:** Ασθενής 65 ετών, θήλυ φύλου, με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, μη καπνίστρια, προσέρχεται στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός» αιτώμενη εμφάνιση ικτέρου από εξαμήνου.. Από το ιστορικό δεν αναφέρεται κατάχρηση αλκοόλ. Η ασθενής έφερε απεικονιστικό έλεγχο με μαγνητική χολοπαγκρεατογραφία με ευρήματα τοιχωματικής πάχυνσης/διαστρωμάτωσης χοληδόχου κύστεως με συνοδό χολολιθίαση, εντύπωση διάχυτης πάχυνσης χοληφόρων αγγείων με κατά τόπους ήπια ασαφοποίηση στην ενδοηπατική μοίρα, ήπια συλλογής περιηπατικά και έντονης σπληνομεγαλίας. Κλινικά παρουσίαζε ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων, με φυσιολογική εξέταση της κοιλιακής χώρας. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ορθόχρωμη-ορθοκυτταρική αναιμία (Hb 9.7g/dl), θρομβοπενία (PLTs 110.000), διαταραχή ηπατικής βιοχημείας και υπερχοληρυθριναιμία.

**Αποτελέσματα:** Στάλθηκε ανοσολογικός έλεγχος από τον οποίο ανευρέθησαν θετικά αντιμιτοχονδριακά αντισώματα (AMA) και anti-M2, ενώ η ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ανέδειξε διάχυτη υπεργαμμασφαιριναιμία. Ακόμη, λόγω του ιστορικού προγραμματίστηκε γαστροσκόπηση, όπου διαπιστώθηκαν τέσσερις μικρές κίρσικές στήλες οισοφάγου. Επιπλέον, αποφασίστηκε η διενέργεια βιοψίας ήπατος υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση, η οποία περιέγραφε ευρήματα συμβατά με αυτοάνοση ηπατίτιδα. Η συναξιολόγηση των παθολογοανατομικών και εργαστηριακών ευρημάτων έθεσε την διάγνωση του συνδρόμου αλληλεπικάλυψης αυτοάνοσης ηπατίτιδας με πρωτοπαθή χολική χολαγγειίτιδα.

Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με από του στόματος γαστροπροστασία με ομεπραζόλη, ουρσοδεοξυχολικό οξύ, πρεδνιζολόνη και προπρανολόνη με βελτίωση των εργαστηριακών τιμών και πτώση της χολερυθρίνης.

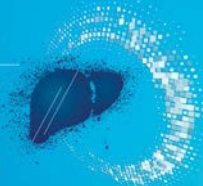
**Συμπεράσματα:** Η αυτοάνοση ηπατίτιδα και η πρωτοπαθής χολική κίρρωση αποτελούν σημαντικά αυτοάνοσα νοσήματα του ήπατος. Στα σύνδρομα αλληλεπικάλυψης παρατηρείται συνύπαρξη δύο αυτοάνοσων νοσημάτων του ήπατος στον ίδιο ασθενή, ενώ περιγράφονται περιπτώσεις αυτοανοσίας και σε άλλα όργανα. Στις περιπτώσεις που οι ασθενείς δεν αντιμετωπιστούν με κατάλληλη θεραπεία, εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά πυλαίας υπέρτασης, αιμορραγίας γαστρεντερικού, ασκίτη, θανάτου και ανάγκης για μεταμόσχευση ήπατος. Για τον λόγο αυτό, η πρόωπη αναγνώριση των συνδρόμων αυτών είναι σημαντική για την λήψη της κατάλληλης θεραπείας και την πρόληψη πιθανών μακροπρόθεσμων βλαβών.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικού Προγράμματος

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεόδωρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισσηίου Μεγάλου Αρσενάλου ΧΑΝΙΑ

## eP25

### ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΧΟΛΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΠΤΙΔΑ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΕΝΑ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Τσουνής Ε., Alhodali Y., Μέλα Λ.-Π., Μελανίδης Μ., Βαρνάβα Α., Γεραμούτσος Γ., Καφεντζή Θ., Σωτηρόπουλος Χ., Αγγελετοπούλου Ι., Αβραμοπούλου Ε., Διαμαντοπούλου Γ., Θωμόπουλος Κ., Τριάντος Χ.

1. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Η πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα (ΠΧΧ) είναι μια χρόνια ηπατική νόσος αυτοάνοσης αρχής που χαρακτηρίζεται από προοδευτική καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων και χολόσταση.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην παρουσίαση των δεδομένων ασθενών με ΠΧΧ στο Ηπατολογικό τμήμα, Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών (ΠΓΝΠ).

**Μέθοδοι:** Στην συγκεκριμένη αναδρομική μελέτη πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση των ιατρικών φακέλων των ασθενών με ΠΧΧ οι οποίοι παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό τμήμα του ΠΓΝΠ.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθηκαν 80 ασθενείς [Θ/Α:74/6, διάμεση ηλικία διάγνωσης: 61 έτη (IQR: 53-70), BMI=25.6kg/m<sup>2</sup> (IQR:24-28.4), καπνιστές: 15%]. Κατά την διάγνωση, 71 (88.8%) ασθενείς παρουσίαζαν θετικό έλεγχο για παρουσία αντιμιτοχονδριακών αντισώματων (AMA), ενώ χολοστατικού τύπου διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας παρατηρήθηκε σε 65 ασθενείς (81.3%).

Αποτελέσματα διαγνωστικής βιοψίας ήταν διαθέσιμα σε 47 (58.8%) ασθενείς, με την οποία αξιολογήθηκε η βαρύτητα της νόσου κατά Ludwig/Scheuer (Stage I/II/III/IV: 19%/25%/49%/6%). Ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών (n=37; 46.3%) παρουσίαζε ταυτόχρονα άλλες αυτοάνοσες διαταραχές. Οι συχνότερες ήταν το σύνδρομο sicca (n=15; 18.8%), η αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια (n=13; 16.3%), η ρευματοειδής αρθρίτιδα (n=5; 6.3%) και η ψωρίαση (n=3; 3.8%). Σε 7 ασθενείς διαπιστώθηκε σύνδρομο αλληλοεπικάλυψης ΠΧΧ και αυτοάνοσης ηπατίτιδας σύμφωνα με τα κριτήρια Paris. Σε 9 (11.3%) ασθενείς διαπιστώθηκε κίρρωση κατά την διάγνωση. Σε θεραπεία με UDCA τέθηκαν 73 (91.3%) ασθενείς με διάμεση δοσολογία χορήγησης 14 mg/kg (IQR:12-15). Εξέλιξη της ηπατικής νόσου σε κίρρωση διαπιστώθηκε επιπροσθέτως σε 17/71 (23.9%) ασθενείς. Ανάπτυξη κίρρωσης παρατηρήθηκε σε 16 (20%) ασθενείς, ενώ εκδήλωση κίρρωσης σε 3 (3.8%) ασθενείς. Ακόμη διαπιστώθηκαν ίκτερος σε 5 (6.3%), ασκίτης σε 6 (7.5%), ηπατική εγκεφαλοπάθεια σε 2 (2.5%) ασθενείς, ενώ σε έναν ασθενή παρουσιάστηκε ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ). Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης 13 (16.3%) ασθενείς κατέληξαν μετά από μια διάμεση παρακολούθηση 71 μηνών (IQR: 35-100), με θάνατο που σχετίζεται με την ηπατική νόσο σε 6 ασθενείς (7.5%). Ένας ασθενής υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση ήπατος.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης αναδεικνύουν τη σοβαρότητα της ΠΧΧ και τη συνήθη συνύπαρξή της με άλλες αυτοάνοσες διαταραχές. Η θεραπεία με UDCA φαίνεται να μην εμποδίζει πάντα την πρόοδο της νόσου, και η εξέλιξη προς κίρρωση είναι σημαντική.



## eP26

### ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Τσουμάνη Ν.<sup>1</sup>, Φουσέκης Φ.<sup>1</sup>, Ψύχος Ν.<sup>1</sup>,  
Μαστορογιάννη Ι.-Ν.<sup>1</sup>, Μουτζούκης Μ.<sup>1</sup>,  
Μουσαβερέ Ι.<sup>2,1</sup>, Χριστοδούλου Δ.<sup>1</sup>,  
Μπαλταγιάννης Γ.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων
2. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Άρτας

**Εισαγωγή:** Η εξέλιξη της ανοσο-ογκολογίας και η ανάπτυξη ανοσοθεραπευτικών φαρμάκων, έχει οδηγήσει τα τελευταία χρόνια στην ευρεία χρήση τους και στην αξιοποίησή τους σε ολοένα και περισσότερους τύπους νεοπλασμάτων. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι αναστολείς CTL-4 και οι αναστολείς της οδού PD-1 (PD-1/ PD-L1 αναστολείς). Η δράση τους επικεντρώνεται στο χειρισμό σημείωντου ανοσιακού ελέγχου και οι ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν δερματολογικές, ηπατοοαστρεντερικές, ενδοκρινικές, πνευμονολογικές, καρδιαγγειακές και νευρολογικές εκδηλώσεις. Ο χρόνος εμφάνισης ποικίλλει, με αναφορές αμέσως μετά την έναρξη της θεραπείας αλλά και μετά το πέρας της αγωγής.

Οι παρενέργειες που αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα περιλαμβάνουν την κοιλίτιδα, η (συνχρότερα με αναστολείς CTL-4) εντερίτιδα, ηπατίτιδα, με παρόμοια συχνότητα εμφάνισης ανάμεσα στις δύο κατηγορίες αναστολέων (επίπτωση 3,8% για αναστολείς PD-1 και 3,9% για αναστολείς CTL-4) και σπανιότερα παγκρεατίτιδα (<1%).

Ο όρος σκληρυντική χολαγγειίτιδα αναφέρεται σε χρόνια φλεγμονώδη διεργασία των χοληφόρων που προκαλεί ίνωση και πολυεστικές στενώσεις σε ενδοηπατικά και εξωηπατικά χοληφόρα και διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνεται βακτηριακή χολαγγειίτιδα, λοιμώδης ή ισχαιμική χολαγγειοπάθεια, IgG4-χολαγγειίτιδα, υποτροπιάζουσα πυογόνος

χολαγγειίτιδα, χοληδοχολιθίαση, αυτοάνοση ηπατίτιδα, πρωτοπαθής χολική χολαγγειίτιδα, χολαγγειοκαρκίνωμα και όγκοι της περιοχής του φύματος του Vater, HIV χολαγγειοπάθεια, χρόνια παρασίτωση των χοληφόρων και σαρκοείδωση.

Η δευτεροπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα αποτελεί μία σπάνια παρενέργεια των αναστολέων σημείων του ανοσιακού ελέγχου, ενώ ελάχιστες περιπτώσεις δευτεροπαθούς σκληρυντικής χολαγγειίτιδας έχουν περιγραφεί μετά τη θεραπεία με pembrolizumab, έναν PD-1 αναστολέα.

**Σκοπός:** Σας παρουσιάζουμε μια ενδιαφέρουσα περίπτωση εμφάνισης δευτεροπαθούς σκληρυντικής χολαγγειίτιδας από pembrolizumab, 42 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας και συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.

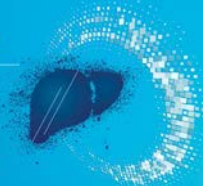
**Κλινικό περιστατικό:** Άνδρας 70 ετών παραπέμπεται στη γαστρεντερολογική κλινική για περαιτέρω διερεύνηση υποτροπιάζοντων επεισοδίων οξείας χολαγγειίτιδας. Ο ασθενής στα πλαίσια μη μικροκυτταρικού καρκίνου πνεύμονα, διαγνωσθείς προ 5ετίας, ελάμβανε, μετά από ένα έτος χημειοθεραπευτικών σχημάτων, ανοσοθεραπεία και συγκεκριμένα αναστολέα PD-1 (pembrolizumab). Στα πλαίσια ανεύρεσης από απεικονιστικούς ελέγχους διατάσεων χοληφόρων, ως επί πιθανής χοληδοχολιθίασης, πραγματοποιήθηκαν ERCP και εν συνεχεία χολοκυστεκτομή. Ωστόσο, ο ασθενής προσήλθε εκ νέου, λόγω άλγους δεξιού υποχονδρίου και επιδείνωσης ενζύμων ηπατικής βιοχημείας. Πραγματοποιήθηκε περαιτέρω διερεύνηση με πλήρη ιολογικό και ανοσολογικό έλεγχο και απεικονιστικό έλεγχο με αξονική και ποζιτρονική υπολογιστική τομογραφία. Τα αποτελέσματα του συνόλου των εξετάσεων ήταν αρνητικά. Ο επιπλέον απεικονιστικός έλεγχος με MRCP και ο επανέλεγχος με ERCP ανέδειξε στενώσεις ενδοηπατικών χοληφόρων με διατάσεις ενδοηπατικών και εξωηπατικών χοληφόρων και ετέθη η διάγνωση της δευτεροπαθούς σκληρυντικής χολαγγειίτιδας, ως παρενέργεια της λήψης pembrolizumab. Ο ασθενής έλαβε ουρσοδεοξυχολικό οξύ και η κλινική και βιοχημική κατάσταση παρουσίασαν σταδιακή βελτίωση.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διετής Σύνοδος Κοινωνίας

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 | Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μισσισίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

**Μεθοδολογία:** Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus, ScienceDirect έως το Δεκέμβριο του 2023 για την αναγνώριση μελετών σχετικές με την εμφάνιση δευτεροπαθούς σκληρυντικής χολαγγειίτιδας ως παρενέργεια της λήψης rembrolizumab. Τα στοιχεία της αναζήτησης βασίστηκαν στην καθιερωμένη ορολογία και τους σχετικούς όρους για τη σκληρυντική χολαγγειίτιδα και το rembrolizumab.

**Αποτελέσματα:** Ταυτοποιήθηκαν 230 δημοσιεύσεις. Μετά την αφαίρεση των διπλότυπων ελέγχθηκαν 207 μελέτες σε επίπεδο τίτλου και περίληψης και 25 μελέτες απέμειναν για έλεγχο με ανάγνωση ολόκληρου του κειμένου. Τελικά 20 άρθρα συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση. Συνολικά 18 μελέτες αποτελούσαν παρουσίαση περιστατικού, δύο μελέτες αφορούσαν μελέτη κοορτής, με συνολικά 27 ασθενείς. Ο μέσος όρος της ηλικίας των ασθενών είναι 68 ετών και το 59% είναι άνδρες. Ο χρόνος εμφάνισης των παρενεργειών κυμαινόταν από 2 εβδομάδες έως και 17 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με rembrolizumab. Στο σύνολο των περιστατικών η διάγνωση ετέθη με βιοψία, ενώ σε 3 περιπτώσεις με απεικονιστικές μεθόδους. Σε ένα περιστατικό δεν αναφερόταν εάν πραγματοποιήθηκε βιοψία. Το σύνολο των περιστατικών αντιμετωπίστηκε με κορτικοστεροειδή, ενώ ορισμένοι ασθενείς έλαβαν επιπλέον ανοσοκατασταλτική αγωγή με αζαθειοπρίνη, μυκοφαινολικό οξύ, αλλά και ουρσοδεοξυχολικό οξύ.

**Συμπέρασμα:** Στο κλινικό περιστατικό που παρουσιάσαμε η εμφάνιση της δευτεροπαθούς σκληρυντικής χολαγγειίτιδας πραγματοποιήθηκε 3 έτη μετά την έναρξη της αγωγής. Η σκληρυντική χολαγγειίτιδα ως επιπλοκή της θεραπείας με αναστολείς PD-1 είναι μία σπάνια νοσολογική οντότητα, με δυσχερή και μη αποτελεσματική συχνά αντιμετώπιση η οποία μπορεί να εμφανιστεί έτη μετά την έναρξη της θεραπείας. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την ανάδειξη των παραγόντων ανάπτυξης των παρενεργειών αυτών και την πρόληψή τους.





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθ'Ημέραν

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδοσιάδης» - Αίθουσα Θεόδωρου  
Κέντρο Αρτηρολογίας  
της Μισογύης Μεγάλου Αρσινόου ΧΑΝΙΑ

eP27

## ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΥ ΙΚΤΕΡΟΥ ΛΟΓΩ ΕΞΩΓΕΝΟΥΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΠΟΡΟΥ ΑΠΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Σωτηρόπουλος Χ., Κωνσταντάκης Χ., Θεοχάρης Γ.,  
Τριάντος Χ., Θωμόπουλος Κ.

1. Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό  
Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

**Σκοπός:** Τα ανευρύσματα ηπατικής αρτηρίας (ΑΗΑ) είναι σπάνια και αντιπροσωπεύουν το 14-20% όλων των ανευρυσμάτων της σπλαχνικής κυκλοφορίας. Ο σχετιζόμενος με ΑΗΑ αποφρακτικός ίκτερος παρουσιάζεται λόγω εξωτερικής πίεσης του χοληδόχου πόρου ή ρήξης του ανευρύσματος στο χοληφόρο δέντρο με απόφραξη του αυλού από θρόμβους αίματος. Κοιλιακό τραύμα, λοίμωξη, φλεγμονή και αθηροσκλήρωση είναι οι πιο συχνοί προδιαθεσικοί παράγοντες. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση ΑΗΑ που παρουσιάστηκε με αποφρακτικό ίκτερο.<sup>1-4</sup>

**Περιγραφή Περιστατικού:** Αναφέρουμε την περίπτωση ενός ασθενούς 71 ετών με ιστορικό ΑΥ, ΚΥΠ και σπληνεκτομής λόγω ρήξης σπληνός σε τροχαίο ατύχημα προ 13 ετών, ο οποίος προσήλθε με κοιλιακό άλγος από 15ημέρου και ίκτερο από 8ημέρου. Κατά τη φυσική εξέταση ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός χωρίς κοιλιακή ευαισθησία με ακουστό φύσημα ΔΕ υποχοδνρίου, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο αναδείχθηκε διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας με αύξηση χολοστατικών ενζύμων (TBL: 8,99 mg/dl, DBL: 5,72 mg/dl, AST: 138 U/l, ALT: 329 U/l, γ-GT: 150 U/l, ALP: 310 U/l) χωρίς πτώση αιματοκρίτη ή δείκτες φλεγμονής. Από τη διενέργεια U/S άνω κοιλίας ανεδείχθησαν διατάσεις ενδο-/εξω-ηπατικών χοληφόρων χωρίς λιθιασικό περιεχόμενο και αγγειακό ανεύρυσμα κάτωθεν του ηπατικού χείλους. Άμεσα διενεργήθηκε CT αγγειογραφία σπλαχνικών αγγείων (Εικόνα Α) με

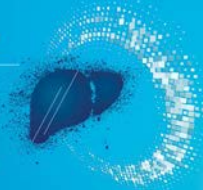
ανάδειξη ανευρύσματος (3,4cm) ηπατικής αρτηρίας χωρίς στοιχεία ρήξης, με άσκηση εξωτερικής πίεσης επί του χοληδόχου πόρου. Κατόπιν ο ασθενής υπεβλήθη σε αγγειογραφικό εμβολισμό (με coils) του ανευρύσματος της ηπατικής αρτηρίας (Εικόνα Β), ενώ πραγματοποιήθηκε απεικονιστικός έλεγχος του χοληφόρου δένδρου με MRCP και διενέργεια ERCP με τοποθέτηση μεταλλικής πλήρως καλυμμένης ενδοπρόθεσης στο χοληδόχο πόρο.

Ο ασθενής εμφάνισε ομαλή μετεπεμβατική πορεία και ανεπίπλεκτη νοσηλεία και κατά το follow-up παρέμεινε ασυμπτωματικός με σταδιακή αποδρομή του ικτέρου.

**Συμπεράσματα:** Αν και πολύ σπάνιο, το ανεύρυσμα ηπατικής αρτηρίας θα πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση του αποφρακτικού ικτέρου. Ωστόσο, δεν υπάρχει καμία μέθοδος θεραπείας που να θεωρείται ως η καλύτερη επιλογή για όλους τους ασθενείς με ΑΗΑ. Οι περισσότεροι κλινικοί γιατροί συμφωνούν ότι η διαχείριση του ΑΗΑ είναι εξαιρετικά δύσκολη και εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (ενοτοπισμός και μέγεθος του ανευρύσματος, παρουσία παράπλευρης κυκλοφορίας στο ήπαρ, τοπική φλεγμονή, ρήξη).

### Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Corion CLS, Vriens PWHE, Alwayn IPJ, Hamming JF, van Schaik J. Giant true hepatic aneurysm mimicking Mirizzi syndrome. J Vasc Surg Cases Innov Tech. 2020 Sep 25;6(4):633-636.
2. Linzay C, Seth A, Suryawala K, Sheth A, Boktor M, Bienvenu J, Rahim R, Sangster GP, Jordan PA. The Aftermath of a Hepatic Artery Aneurysm-A Rare Etiology of Biliary Obstruction! Clin Med Insights Gastroenterol. 2017 Jun 8;10:1179552217711430.
3. Anderson O, Faroug R, Davidson BR, Goode JA. Mirizzi syndrome associated with hepatic artery pseudoaneurysm: a case report. J Med Case Rep. 2008 Nov 17;2:351.
4. Julianov A, Georgiev Y. Hepatic artery aneurysm causing obstructive jaundice. Quant Imaging Med Surg. 2014 Aug;4(4):294-5.



eP28

### ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΧΟΛΗΔΟΧΟΛΙΘΙΑΣΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΜΩΤΙΚΗΣ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΠΟΡΟΥ ΜΕ ERCP ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΟΡΘΟΤΟΠΙΚΗΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Σωτηρόπουλος Χ., Κωνσταντάκης Χ., Θεοχάρης Γ.,  
Τριάντος Χ., Θωμόπουλος Κ.

Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό  
Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

**Σκοπός:** Οι επιπλοκές των χοληφόρων αναπτύσσονται στο 10-40% των ασθενών μετά από μεταμόσχευση ήπατος. Οι στενώσεις των χοληφόρων, οι διαφυγές και η λιθίαση είναι οι πιο συχνόι τύποι επιπλοκών. Η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί από μόνη της παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη χοληδοχολιθίασης, η οποία επηρεάζει το 1,8-18% των μεταμοσχευθέντων και είναι συνήθως επακόλουθη στενώσεων της αναστόμωσης του χοληδόχου πόρου.<sup>1-3</sup>

**Περιγραφή Περιστατικού:** Αναφέρουμε την περίπτωση άνδρα 58 ετών, με ιστορικό χολοκυστεκτομής και ορθοτοπικής μεταμόσχευσης ήπατος σε έδαφος αιθυλικής κίρρωσης και ηπατίτιδας C υπό αγωγή με κυκλοσπορίνη και MMF, ο οποίος προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω άλγους δεξιού υποχονδρίου με συνοδούς εμέτους και ίκτερο. Από τον εργαστηριακό έλεγχο αναδείχθηκε διαταραχή της ηπατικής βιοχημεία με αύξηση των χολοστατικών ενζύμων (SGOT: 145 U/l, SGPT: 178 U/l, γ-GT: 658 U/l, ALP: 411 U/l, TBL: 3,4 mg/dl, DBL: 2,8 mg/dl), ενώ από τον απεικονιστικό έλεγχο με MRCP (Εικόνα) αναδείχθηκε αναστομωτική στένωση στο αρχικό τμήμα του χοληδόχου πόρου (κόκκινο βέλος), με διάταση του υπερκείμενου κοινού ηπατικού πόρου αλλά και του υποκείμενου χοληδόχου πόρου, με έλλειμμα δ~9χιλ στην κατώτερη μοίρα του χοληδόχου πόρου, συμβατό πρωτίστως με λίθο (κίτρινο βέλος) και μικρή διεύρυνση των κύριων ηπατικών και των περιφερικών χοληφόρων.

Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ERCP όπου έγινε σφιγκτηροτομή, ακολούθησε σκιαγράφιση που ανέδειξε την προαναφερθείσα στένωση στο αρχικό τμήμα του χοληδόχου πόρου, όπου έγινε αεροδιαστολή με μπαλόνι στα 6 mm, και διάταση του υποκείμενου χοληδόχου πόρου με ελλείμματα σκιαγράφησης συμβατά με λίθους. Πραγματοποιήθηκε καθαρισμός με καθετήρα μπαλόνι που απέδωσε πολλαπλούς λίθους, ενώ ετέθη προφυλακτικά πλαστική ενδοπρόθεση 10εκ. μήκους και 10 Fr. διαμέτρου.

Ο ασθενής εμφάνισε ανεπίπлекτη νοσηλεία και έλαβε εξιτήριο, ενώ 6 μήνες μετά έγινε νέα ERCP για αφαίρεση της ενδοπρόθεσης με χολαγγειογράφημα που ανέδειξε βελτίωση της στένωσης χωρίς νέα ελλείμματα σκιαγράφησης.

**Συμπεράσματα:** Συμπερασματικά, η στένωση των χοληφόρων μετά από μεταμόσχευση ήπατος είναι ένας παράγοντας υψηλού κινδύνου για χοληδοχολιθίαση. Παρά την ιδιαιτερότητα των ασθενών αυτών, η ERCP αποτελεί μια ασφαλή και αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισης χοληδοχολιθίασης μετά από μεταμόσχευση ήπατος.

### Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Yu, Z. Y., Zhang, M., Qin, Y. S., Zhou, X. P., Cai, M. Y., Yu, S. F., Ke, Q. H., & Zheng, S. S. (2013). Risk factors of choledocholithiasis formation after liver transplantation. *Hepatobiliary & pancreatic diseases international: HBPD INT*, 12(2), 215–217. [https://doi.org/10.1016/s1499-3872\(13\)60034-x](https://doi.org/10.1016/s1499-3872(13)60034-x)
2. Eminler, A. T., Parlak, E., Koksal, A. S., Toka, B., & Uslan, M. I. (2017). Endoscopic treatment of biliary stones in patients with liver transplantation. *Surgical endoscopy*, 31(3), 1327–1335. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5116-2>
3. Nezami, N., Benchetrit, L., Latich, I., & Schlachter, T. (2019). Cholangiolithiasis postliver transplantation: Successful treatment utilizing percutaneous transhepatic cholangioscopy and laser lithotripsy. *Radiology case reports*, 14(12), 1459–1466. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2019.09.020>



## eP29

### ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΟ ΟΓΚΟ ΠΕΡΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΠΙΘΗΛΙΟΕΙΔΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ (PECOMA) ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ

Σεϊμένη Β.<sup>1</sup>, Κουγιουμτζιάν Ε.<sup>2</sup>,  
Οικονομάκης Α.<sup>1</sup>, Σωτηρόπουλος Γ.<sup>3</sup>,  
Σακελλαρίου Σ.<sup>4</sup>, Κουγιουμτζιάν Α.<sup>1</sup>, Κουρέτα Ε.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα
2. Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας Λάρισα
3. Β' Χειρουργική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα
4. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Ιατρική Σχολή -Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Οι όγκοι των περιαγγειακών επιθηλιοειδών κυττάρων (PEComas) είναι σπάνια μεσεγχυματικά νεοπλασμάτα που συχνά αναδεικνύονται σε τυχαίο έλεγχο. Όταν εντοπίζονται στο ήπαρ είναι δύσκολο να διαγνωστούν προεγχειρητικά, διότι μιμούνται απεικονιστικά χαρακτηριστικά άλλων εστιακών βλαβών τόσο καλοήθων όπως η εστιακή οζώδης υπερπλασία όσο και κακοήθων όπως το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Συνήθως εμφανίζονται σε γυναίκες στην 5η δεκαετία ζωής. Το χαρακτηριστικό αυτών των όγκων κατά την ανοσοϊστοχημεία είναι η συνέκφραση μυικών και μελανοκυτταρικών δεικτών, όπως Human Melanin Black-45 (HMB-45), Melan-A και αντιγόνο λείων μυικών ινών (Smooth Muscle Antigen -SMA).

**Παρουσίαση περιστατικού:** Γυναίκα 46 ετών, με ιστορικό υποθυρεοειδισμού υποβλήθηκε προληπτικά σε υπέρηχο άνω κοιλίας με εύρημα υποδιαφραγματικής αλλοίωση ήπατος μεγίστης διαμέτρου 4.6 εκ. Στον υπέρηχο με χορήγηση ενδοφλέβιου σκιαγραφικού που ακολούθησε, παρατηρήθηκε κατά την αρτηριακή φάση ομοιογενής ενίσχυση της βλάβης, χωρίς έκπλυση στην πυλαία παρεγχυματική και στην καθυστερημένη φάση(εικόνα περισσότερο συμβατή με αδένωμα). Σε μαγνητική τομογραφία άνω κοιλίας με ηπατοειδικό σκιαγραφικό αναδείχθηκε η βλάβη με λοβωτή παρυφή στα όρια των τμημάτων VIII και

IV, η οποία στην T1 ακολουθία εμφάνιζε χαμηλής έντασης σήμα, στην T2 ετερογενές σήμα με αύξηση στην περιφέρεια της βλάβης, ενώ όσον αφορά την κατανομή του σκιαγραφικού στην αρτηριακή φάση εμφάνιζε πρώιμη ετερογενή ενίσχυση. Στην ηπατοκυτταρική φάση είχε χαμηλό σήμα χωρίς να κατακρατά σκιαγραφικό, οπότε και αποκλείστηκε η άτυπη FNH. Δεν απεικονίστηκαν παθολογικοί λεμφαδένες. Βάσει των ανωτέρων, έγινε σύσταση για ιστολογική ταυτοποίηση με τη διαφοροδιάγνωση να περιλαμβάνει υπεραγγειώδεις ηπατικές βλάβες μεταξύ των οποίων και η δευτεροπαθής εντόπιση, αδένωμα και ηπάτωμα. Ο πλήρης εργαστηριακός έλεγχος, συμπεριλαμβανομένων των καρκινικών δεικτών, ήταν εντός φυσιολογικών ορίων.

Λόγω των μη ειδικών απεικονιστικών χαρακτηριστικών της εστιακής αλλοίωσης, στη διαφορική διάγνωση της οποίας συμπεριλαμβάνονταν κακοήθεις βλάβες αποφασίστηκε κατόπιν χειρουργικής εκτίμησης να γίνει εκτομή αυτής. Τα ιστολογικά χαρακτηριστικά του παρασκευάσματος ήταν συμβατά με PECOMA ήπατος με χαμηλή μιτωτική δραστηριότητα (<1 μίτωση / mm<sup>2</sup>) και σημαντικό πυρηνικό πλειομορφισμό. Η ασθενής εμφάνισε ομαλή μετεγχειρητική πορεία. Στον επανέλεγχο με μαγνητική τομογραφία δεν υπάρχει εμφανής υπολειμματική αλλοίωση και παραμένει σε παρακολούθηση.

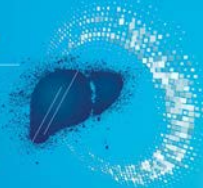
**Συμπεράσματα:** Οι γνώσεις μας για τη διαχείριση και την πρόγνωση των ασθενών με pecoma στηρίζονται σε λίγες περιπτώσεις και μικρές σειρές ασθενών από τη βιβλιογραφία. Αν και έχει προταθεί κατηγοριοποίηση σε καλοήθη, κακοήθη και αβέβαιο κακοήθους δυναμικού όγκο ανάλογα με τα παρακάτω κριτήρια (>2/7 υπέρ κακοήθειας): 1. μέγεθος >5 εκ, 2. έντονη πυρηνική ατυπία 3.κυτταροβρίθεια 4. αυξημένη μιτωτική δραστηριότητα(>1 μίτωση /50 HFP) 5. νέκρωση 6. αγγειακή διήθηση 7. επέκταση σε γειτονικό φυσιολογικό παρέγχυμα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας θεωρεί ότι το pecoma πρέπει να αντιμετωπίζεται ως όγκος αβέβαιου κακοήθους δυναμικού. Η χειρουργική επέμβαση επί υγιών ορίων αποτελεί τη θεραπεία εκλογής ενώ συνιστάται η στενή μακροχρόνια παρακολούθηση.



Όργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθημέρινης

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μεσογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## eP30

### ΟΞΕΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΜΕ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΟΞΕΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ(N. WEIL). ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Τσοκάντα Κ., Σταυροπούλου Ε., Κορομηλά Γ.,  
Σιούντρη ΗΛ., Γεωργιάδη Α., Κασσωτάκης Κ.,  
Σολωμού Σ.

Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Ν.Π.

“Άγιος Παντελεήμων”-Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα”

**Εισαγωγή:** Η νόσος του Weil(ικτερική λεπτοσπείρωση) αποτελεί τη σοβαρότερη μορφή προσβολής *Leptospira interrogans*. Η νόσος χαρακτηρίζεται από διαταραχές της ηπατικής -νεφρικής λειτουργίας, πτώση επιπέδου συνειδήσεως, αιμορραγική διάθεση και υπόταση.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας μας είναι να παρουσιάσουμε την περίπτωση ασθενούς με λεπτοσπείρωση που εκδηλώθηκε με οξεία ηπατίτιδα και οξεία νεφρική βλάβη.

**Μέθοδοι-Παρουσίαση Περιστατικού:** Πρόκειται για γυναίκα 52 ετών που διεκομίσθη με αναφερόμενο εμπύρετο από 5νθημέρου(40οC), ανώδυνο ίκτερο, καταβολή δυνάμεων, ανορεξία. Από το ατομικό ιστορικό δεν μας ανέφερε τύποτα παθολογικό. Από την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε: ΑΠ=120/85mmHg, σφύξεις=77/ min, θερμοκρασία=37,7οC, SO2=99%(ρινικό οξυγόνο), ΗΓΚ= S1-S2 ρυθμικοί ευκρινείς, αναπνευστικό ψιθύρισμα κφ χωρίς πρόσθετους ήχους, κοιλιά μαλακή/ανώδυνη/ευπίεστη, εντερικοί ήχοι κφ και η νευρολογική εκτίμηση ήταν GCS=15/15.

Επισκοπικά: χροιά δέρματος και επιπεφυκότων ικτερική.Απότονεργαστηριακόέλεγχοδιαπιστώθηκε: WBC=20.000 (Πολυμορφοπύρρηνα=90,5%), CRP=239=mg/dl, Ινωδογόνο=78, D-Dimers=2,78, CPK=933 IU/L, Φερριτίνη=877,90, Ουρία=239mg/dl, Κρεατινίνη=7,1mg/dl, SGOT=48 IU/L, SGPT=85

IU/L, Hs Τροπονίνη I=74,3, Χολερυθρίνη ολική=23,5 mg/dl/άμεση=19,7mg/dl. Στον υπέρηχο άνω κοιλίας διαπιστώθηκε λιπώδης διήθηση ήπατος, δύο αιμαγγείωματα 2,7 και 2,9 εκ., χοληδόχος κύστη με τοιχωματικό πολύποδα 6 χιλ., λοιπά κφ. Η C/T άνω/κάτω κοιλίας και θώρακα ήταν αρνητικές για οξεία παθολογία. Η ασθενής εισήχθη στην κλινική και ετέθη σε ενυδάτωση και αντιμικροβιακή αγωγή με κεφτριαξόνη, οξυγονοθεραπεία με μάσκα 35%, υδροκορτιζόνη σε δόση σήψης ενώ εστάλησαν καλλιέργειες αίματος, δείγματα αίματος για ιολογικό έλεγχο και νεοπλασματικούς δείκτες, δείγμα αίματος-ούρων στο Ινστιτούτο Pasteur για ανίχνευση πιθανής λεπτοσπείρωσης, ρικετωίων, λεισμανίασης, βρουκέλλας, τοξοπλάσματος και του ιού του Δυτικού Νείλου. Τα αποτελέσματα ανέδειξαν IgM αντισώματα(>1000U/ml) για *Leptospira interrogans*. Τις επόμενες ημέρες η ασθενής εμφάνισε επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας(ανουρία)-πτώση επιπέδου συνείδησης(αντίδραση μόνο σε επώδυνα ερεθίσματα). Η ασθενής υπεβλήθη σε δεκατρείς (13) συνολικά αιμοκαθάρσεις, μεταγγίσεις αιμοπεταλίων(θρομβοπενία) και συμπυκνωμένων ερυθρών. Με την αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και θρομβοπενίας επί διημέρου παρουσίασε το χαρακτηριστικό εξάνθημα της νόσου και ουλορραγίες που υφέθηκαν αφ' εαυτού. Έγινε C/T εγκεφάλου όπου δεν ανευρέθη κάτι οξύ, ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων και έλεγχος για ανοσοσφαιρίνες. Πραγματοποιήθηκε και οστεομυελική βιοψία.

**Αποτελέσματα:** Η ασθενής σταδιακά βελτιώθηκε κλινικά και εργαστηριακά. Παρέμεινε άπυρετη και αιμοδυναμικά σταθερή και έλαβε εξιτήριο.

**Συμπεράσματα:** Η λεπτοσπείρωση(νόσος του Weil) έχει στην ηλικία > 30 ετών θνητότητα 5% και αυξάνεται στο 40% σε ασθενείς ηλικίας >60 ετών. Η θεραπεία εκλογής είναι πολλά αντιμικροβιακά σχήματα όπως πενικιλίνη/κεφτριαξόνη/τετρακυκλίνες για την αντιμετώπιση της νόσου.



### eP31

#### ΗΠΑΤΙΚΑ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΑ ΣΕ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΑ ΣΕ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΑΕΡΟΜΟΝΑΣ CAVIAE. ΜΙΑ ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Αγαθοκλέους Θ., Αριστοδήμου Α., Κωστής Α., Ξενοφώντας Ε.

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, ΟΚΥΠΥ

**Εισαγωγή:** Τα είδη *Aeromonas* ανήκουν στα Gram αρνητικά βακτήρια και είναι ικανά να προκαλέσουν σοβαρές λοιμώξεις τόσο σε ανοσοεπαρκείς, όσο και σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς. Τα τέσσερα συχνότερα παθογόνα είδη που προσβάλλουν τον άνθρωπο είναι: *Aeromonas caviae* (37,26%), *Aeromonas dhakensis* (23,49%), *Aeromonas veronii* (21,54%) και *Aeromonas hydrophila* (13,07%). Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις αφορούν το γαστρεντερικό, τις λοιμώξεις πλεγμών και μαλακών μοριών, καθώς και τη βακτηριαμία. Αποστήματα ήπατος εμφανίζονται πολύ σπανιότερα.

**Μέθοδος:** Πρόκειται παρουσίαση μεμονωμένου περιστατικού (case report), σπάνιας εκδήλωσης λοίμωξης από *Aeromonas caviae*.

**Σκοπός:** Παρουσίαση περιστατικού βακτηριαμίας και ηπατικών αποστημάτων από *Aeromonas caviae* σε ανοσοεπαρκή ασθενή που νοσηλεύτηκε στη Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Λεμεσού.

**Περιγραφή περιστατικού:** Θήλυ 75ετών, με ατομικό αναμνηστικό νεοπλασίας παγκρέατος (χειρουργηθείσα προ 8 έτη) που πλέον θεωρείται ελεύθερη νόσου, πρωτοπαθές νεόπλασμα πνεύμονα (μερική λοβεκτομή προ 4 έτη) που επίσης θεωρείται ελεύθερη νόσου, υποθυρεοειδισμό και αρτηριακή υπέρταση εισήχθη λόγω διαρροϊκών κενώσεων, εμέτων και εμπύρετο με ρίγος από 24ώρου. Εκ της κλινικής εξέτασεως ήταν αιμοδυναμικά σταθερή, απύρετη με κοιλιά μαλακή, αλλά με ήπια ευαισθησία στην εν τω βάθει ψηλάφηση, ιδίως πέριξ του ομφαλού. Εντερικοί ήχοι παρόντες. Εκ του εργαστηριακού ελέγχου σημειώνεται λευκοκυττάρωση και υψηλοί δείκτες φλεγμονής (αξιοσημείωτη η ιδιαίτερα υψηλή τιμή προκαλσιτονίνης). Μετά τη λήψη καλλιεργείων

βιολογικών υγρών η ασθενής τέθηκε αρχικά σε συπροφλοξασίνη και μετρονιδαζόλη, ενώ στη συνέχεια λόγω κλινικής επιδείνωσης η αγωγή τροποποιήθηκε σε πιπερακιλλίνη/ταζοβακτάμη. Από την καλλιέργεια αίματος απομονώθηκε *Aeromonas caviae* ευαίσθητη στην κοτριμοξαζόλη και έτσι τροποποιήθηκε ανάλογα η αντιμικροβιακή αγωγή. Το υπερηχογράφημα κοιλίας ανέδειξε ασαφών ορίων υπόψη περιοχή (5εκ) στο τμήμα VII του ήπατος και στη συνέχεια διενεργήθηκε αξονική τομογραφία κοιλίας, όπου ανέδειξε ασαφών ορίων υπόπυκνη αλλοίωση ήπατος (4,1Χ3,5εκ) στο δεξιό λοβό (τμήματα VII-VIII), με έντονη σκιαγραφική ενίσχυση του τοιχώματος και μικρές υπόπυκνες περιοχές κεντρικά και παρόμοια αλλοίωση επί τα εκτός της ως άνω βλάβης δεξιά υποδιαφραγματικά ασαφών ορίων (6,7Χ3,8 εκ). Διενεργήθηκε χειρουργική εκτίμηση και εκτίμηση από επεμβατικό ακτινολόγο με σύσταση για συνέχιση αντιβιοτικής αγωγής και επανάληψη της απεικόνισης. Η ασθενής παρουσίασε σημαντική κλινικοεργαστηριακή βελτίωση με ταχεία πτώση των δεικτών φλεγμονής και σταδιακή βελτίωση της ηπατικής βιοχημείας. Μετά από 14 ημέρες ενδοφλέβιας χορήγησης αντιβιοτικών έγινε επανάληψη της αξονικής τομογραφίας όπου σημειώθηκε μείωση του μεγέθους των δύο αλλοιώσεων του δεξιού λοβού του ήπατος (2,46Χ3,6εκ και 3,3Χ6,7εκ αντίστοιχα). Πραγματοποιήθηκε επίσης, γαστροσκόπηση και κολονοσκόπηση χωρίς παθολογικά ευρήματα καθώς και διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς χωρίς εκβλαστήσεις. Η ασθενής έλαβε εξιτήριο μετά 30 ημέρες ενδοφλέβιας αντιβιοτικής αγωγής, με συνέχιση από του στόματος αγωγής με κοτριμοξαζόλη για ακόμη 1 μήνα και τακτική παρακολούθηση στο εξωτερικό λοιμωξιολογικό ιατρείο. Σε νέα αξονική τομογραφία 2 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της αντιμικροβιακής αγωγής τα ηπατικά αποστήματα ήταν πλέον μόλις υποσημεινόμενα, ενώ οι δείκτες φλεγμονής είχαν αποκατασταθεί στο φυσιολογικό και η ασθενής ήταν κλινικά υγιής.

**Συμπεράσματα :** Το ηπατικό απόστημα από *Aeromonas caviae*, αν και ιδιαίτερα σπάνιο, θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με απεικονιστικά ευρήματα συμβατά με ηπατικό απόστημα και με πρόσφατο ιστορικό διαρροϊκού συνδρόμου.



### eP32

#### ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΙΦΝΕ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ.

Παπαστεργίου Β., Βερετάνος Χ., Γεωργιάδη Τ., Αρβανίτης Κ., Κοζομπόλη Δ., Μπέκα Ε., Μουντάκη Α., Αλμπάνη Φ., Μυλωνάς Ι., Καλόγηρος Γ., Κουστένης Κ., Προβή Δ., Μουσουράκης Κ., Νούσιας Γ., Καραούζας Λ., Πάτση Μ., Θεμελή Σ., Αγορογιάννη Α., Χρησιτίδου Α., Μελά Μ., Κατωπόδη Κ., Χατζηευαγγελινού Χ., Βαρυτιμάδης Κ., Αρχαύλης Ε., Αδάμου Ε., Βιέννα Ε., Βιάζης Ν.

Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός-Πολυκλινική Αθηνών».

**Εισαγωγή:** Οι βιολογικοί παράγοντες χρησιμοποιούνται αποτελεσματικά στη θεραπεία των ασθενών με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (ΙΦΝΕ).

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η μακροχρόνια επίπτωση, οι αιτίες, και τα κλινικά χαρακτηριστικά διαταραχών της ηπατικής βιοχημείας σε ΙΦΝΕ ασθενείς που λαμβάνουν βιολογικό παράγοντα.

**Μέθοδοι:** Τα δεδομένα μακροχρόνιας παρακολούθησης ΙΦΝΕ ασθενών πρωτοθεραπευόμενων με βιολογικό παράγοντα, χωρίς προηγούμενο ιστορικό ηπατοπάθειας, μελετήθηκαν αναδρομικά. Η αθροιστική πιθανότητα εμφάνισης διαταραχής της ηπατικής βιοχημείας μελετήθηκε με ανάλυση καμπύλης Kaplan-Meier.

**Αποτελέσματα:** Συμπεριελήφθησαν 120 ασθενείς (58.3% άνδρες, 56.7% Ν. Crohn, μέση ηλικία 43.5±14.7 έτη): 85 (70.8%) έλαβαν infliximab, 33 (27.5%) vedolizumab και 2 (1.7%) ustekinumab.

Έπειτα από ενδιάμεσο διάστημα παρακολούθησης 28.7 μηνών (εύρος: 0.56-99), 20 (16.7%) εμφάνισαν διαταραχή της ηπατικής βιοχημείας. Η αθροιστική πιθανότητα εμφάνισης διαταραχής της ηπατικής βιοχημείας στους 12, 36 και 60 μήνες παρακολούθησης ήταν 9.1%, 15.6% και 17.8%, αντίστοιχα. Η διαταραχή ήταν ηπατοκυτταρικού τύπου (R-value ≥5) στο 75% και στη μεγάλη πλειοψηφία των περιπτώσεων ήταν ήπια (ALT ≤ 3 x Α.Φ.Τ.). Συχνότερες αιτίες ήταν η φαρμακευτική ηπατοτοξικότητα (7/20, 35%), η μη-αλκοολική λιπώση του ήπατος (5/20, 25%) και η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα (2/20, 10%). Συνολικά 4/7 περιπτώσεις ηπατοτοξικότητας αποδόθηκαν σε βιολογικό παράγοντα. Όλες αφορούσαν σε ασθενείς που ελάμβαναν Infliximab με ηπατοκυτταρικού τύπου διαταραχή της βιοχημείας, εκ των οποίων 2/4 είχαν θετικά αντιπυρηνικά (ANA) αντισώματα. Σε όλες τις περιπτώσεις έγινε διακοπή του infliximab, ενώ σε έναν ANA(+) ασθενή με εμμένουσα τρανσαμινασαιμία έγινε έναρξη στεροειδών κατόπιν βιοψίας ήπατος με ευρήματα συμβατά με αυτοάνοση ηπατίτιδα. Σε 2/4 ασθενείς έγινε αλλαγή σε άλλο βιολογικό παράγοντα (1 adalimumab, 1 ustekinumab) χωρίς υποτροπή της ηπατοπάθειας.

**Συμπεράσματα:** Η εμφάνιση διαταραχής της ηπατικής βιοχημείας είναι αρκετά συχνή σε ΙΦΝΕ ασθενείς που λαμβάνουν βιολογικό παράγοντα (πενταετής επίπτωση 18% περίπου), με την φαρμακευτική ηπατοτοξικότητα να αποτελεί την πιο κοινή αιτία (35% του συνόλου των περιπτώσεων). Ηπατοτοξικότητα αποδιδόμενη στο infliximab εμφανίζεται στο 4-5% των ασθενών που λαμβάνει μακροχρονίως αυτό το βιολογικό παράγοντα. Ωστόσο, η πρόγνωση σε αυτές τις περιπτώσεις είναι ευνοϊκή.



### eP33

#### ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ 20 ΕΤΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΕΥΡΟΓΕΝΟΥΣ ΑΝΟΡΕΞΙΑΣ

Ηλιάκη Α.<sup>1</sup>, Πάστρας Π.<sup>1</sup>, Μωυσής Χ.<sup>1</sup>,  
Γάκη Α.<sup>1</sup>, Καγιάφα Δ.<sup>3</sup>, Κουλλιάς Ε.<sup>1</sup>, Κυρίτσης Α.<sup>1</sup>,  
Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Τσαλαμανδράς Σ.<sup>2</sup>, Αφορόζης Θ.<sup>1</sup>,  
Βασιλόπουλος Δ.<sup>1</sup>, Ντόιτς Μ.<sup>1</sup>

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
2. Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
3. Τμήμα Κλινικής Διατροφής, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Η νευρική ανορεξία σχετίζεται με μία πληθώρα επιπλοκών, που αποδίδονται στη μειωμένη θερμιδική πρόσληψη και την απώλεια βάρους. Πρόκειται για μία από τις πιο θανατηφόρες ψυχιατρικές νόσους, με τη θνητότητα αυτών των ασθενών σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό να είναι 5-10 φορές μεγαλύτερη.

**Μέθοδος:** Καταγραφή και ανάλυση περιστατικού με νευρική ανορεξία, που εισήχθη με εικόνα ηπατικής και καρδιακής ανεπάρκειας.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση ενός 20χρονου καχεκτικού ασθενούς, που προσήλθε λόγω ανεύρεσης τρανσαμινασαιμίας (AST/ALT:1105/1721U/L), και ο οποίος από διμήνου ελάμβανε σκευάσματα κρεατίνης και πρωτεΐνης και γυμναζόταν εντατικά. Αναφέρεται απώλεια βάρους περί των 20 κιλών από 2μήνου και 45 κιλών από 2ετίας (BMI:16,04kg/m<sup>2</sup>).

**Αποτελέσματα:** Πέραν της καχεξίας, ο ασθενής εμφάνιζε βραδυκαρδία (50-55 σφ/λ) και υπόταση (ΣΑΠ:85-95mmHg). Προς διερεύνηση των 4ψήφιων επιπέδων αμινοτρανσφερασών, εστάλη εκτεταμένος εργαστηριακός και απεικονιστικός έλεγχος, που δεν ανέδειξε κάποια κλασική αιτία ηπατοπάθειας. Η διενέργεια υπερήχου καρδιάς ανέδειξε κλάσμα εξώθησης 55% και φυσιολογική συσπαστικότητα μυοκαρδίου. Ο ασθενής σιτίστηκε κατά τη νοσηλεία, με παράλληλη βελτίωση της ηπατικής βιοχημείας, ενώ εκτιμήθηκε από διατροφολόγο και ψυχίατρο και έλαβε σαφείς οδηγίες για

περαιτέρω παρακολούθηση (BMI εξόδου:16,87kg/m<sup>2</sup>). Ο ασθενής επανήλθε ένα μήνα αργότερα με εκ νέου άνοδο των αμινοτρανσφερασών (AST/ALT:1670/1980U/L). Επιπλέον διαπιστώθηκε περαιτέρω απώλεια βάρους (BMI:13,70kg/m<sup>2</sup>), υπογλυκαιμία, υποϊνωδογοναιμία και παράταση INR, μη ανταποκρινόμενη στην χορήγηση βιταμίνης Κ. Επιπλέον, ο ασθενής παρουσίαζε υπόταση (ΣΑΠ:75-80mmHg), βραδυκαρδία (37-50 σφ/λ), ψυχρό δέρμα, κριγμό κατά την ψηλάφηση του τραχήλου και του θώρακα και οιδήματα κάτω άκρων. Ο απεικονιστικός έλεγχος ανέδειξε παρουσία πνευμομεσοθωρακίου και υποδόριου εμφυσίματος (πιθανώς οφειλόμενα σε προηγθέν επεισόδιο εμέτου ή βήχα), καθώς και μικρή ασκτική συλλογή. Η διενέργεια νέου υπερήχου καρδιάς ανέδειξε επηρεασμένο κλάσμα εξώθησης (35-40%) και μικρή περικαρδιακή συλλογή. Ο ασθενής τέθηκε σε monitoring, ενώ διενεργήθηκαν τακτικές διαιτολογικές και ψυχιατρικές εκτιμήσεις. Λίγες ημέρες αργότερα, ενώ ο ασθενής επανασιτιζόταν με σταδιακή αύξηση της θερμιδικής πρόσληψης, διενεργήθηκε επαναληπτικός υπέρηχος καρδιάς, που ήταν σαφώς βελτιωμένος (κλάσμα εξώθησης 50-55%). Ταυτόχρονα, το πνευμομεσοθωράκιο προοδευτικά υποχώρησε και η διαταραχή της ηπατικής λειτουργίας και η υπογλυκαιμία αποκαταστάθηκαν, παράλληλα με την προοδευτική άνοδο του BMI του ασθενούς. Δεν διενεργήθηκε βιοψία ήπατος λόγω της συνολικής κλινικοεργαστηριακής βελτίωσης του ασθενούς και ο ασθενής παραπέμφθηκε για περαιτέρω νοσηλεία σε ψυχιατρική κλινική.

**Συμπεράσματα:** Η αιτία θεωρείται ότι προκαλεί ηπατική δυσλειτουργία με τον μηχανισμό της «αυτοφαγίας». Η καρδιακή ανεπάρκεια αποδίδεται κυρίως στην ατροφία του καρδιακού μυ, ενώ η βραδυκαρδία στην αυξημένη παρασυμπαθητικοτονική δραστηριότητα. Η ηπατική και η καρδιακή δυσλειτουργία είναι αναστρέψιμες με τη σωστή επανασίτιση. Λόγω της δυνητικής προσβολής πολλαπλών συστημάτων στη νευρογενή ανορεξία, είναι αναγκαία η διεπιστημονική συνεργασία για τη σωστή διάγνωση, διαχείριση και θεραπευτική προσέγγιση τέτοιων ασθενών.



### eP34

#### ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΣΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ SAAG ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΕΜΦΑΝΙΖΕΙ ΑΣΚΙΤΗ ΓΙΑ ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ; ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΑΣΚΙΤΙΚΟΥ ΥΓΡΟΥ ΚΑΙ ΑΣΚΙΤΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΚΙΝΟ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Λάζου Δ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Γ.<sup>1</sup>, Καλλινικίδης Σ.<sup>1</sup>, Αθανασιάδου Ε.<sup>1</sup>, Στεργίου Σ.<sup>2</sup>, Τζιλβές Δ.<sup>1</sup>, Σκευούδη Σ.<sup>2</sup>, Σουφλήρης Κ.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
2. Κυτταρολογικό Τμήμα, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

**Εισαγωγή:** Η διαφορά Αλβουμίνης Ορού και Ασκιτικού Υγρού (Serum Ascites Albumin Gradient, SAAG) είναι η καθιερωμένη και προτεινόμενη από κατευθυντήριες οδηγίες εξέταση στους ασθενείς που εμφανίζουν ασκίτη για πρώτη φορά. SAAG  $\geq$  1.1 σημαίνει γενικά ασκίτη που οφείλεται σε πυλαία υπέρταση. Η υψηλή διαγνωστική ακρίβεια των πρώτων αναφορών αμφισβητείται σε πρόσφατες περιγραφές, ειδικά όταν μελετώνται πληθυσμοί ασθενών χωρίς κίρρωση ήπατος, όπως οι νεοπλασματικοί ασθενείς, όπου άλλοι απλοί δείκτες όπως η χοληστερόλη ίσως είναι πιο χρήσιμοι.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης είναι η σύγκριση της διαγνωστικής ακρίβειας του SAAG και της χοληστερόλης ασκιτικού υγρού σε ασθενείς με καρκίνο πεπτικού που εμφάνισαν ασκίτη με θετική τελικά κυτταρολογική εξέταση ασκιτικού υγρού.

**Υλικά - Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά ασθενείς με κακοήθεια πεπτικού συστήματος κατά τα έτη 2017-2023, οι οποίοι είχαν τελικά κυτταρολογικά επιβεβαιωμένο κακοήθη ασκίτη. Στην παρακέντηση κατά την οποία πιστοποιήθηκε κυτταρολογικά η κακοήθεια μετρήθηκαν στο ασκίτικό υγρό Χοληστερόλη, Γλυκόζη, LDH, Αλβουμίνη, Ολικά Λευκώματα, Λευκοκύτταρα, Λεμφοκύτταρα, Ουδετερόφιλα και υπολογίστηκε η διαφορά SAAG.

Τέλος, καταγράφηκαν κλινικές πληροφορίες που αφορούσαν τη πρωτοπαθή εστία, την ύπαρξη ηπατικών μεταστάσεων, κίρρωσης, χρόνιας ηπατοπάθειας, θρόμβωσης πυλαίας και πυλαίας υπέρτασης (παράπλευρο δίκτυο, σπληνομεγαλία, υπερσπληνισμό).

**Αποτελέσματα:** Περιλήφθηκαν συνολικά 57 ασθενείς: 66,7% άντρες, μέση ηλικία 64,1 έτη. Η πρωτοπαθής εστία ήταν το πάγκρεας (51%) , ο στόμαχος 23%, το παχύ έντερο 12%, χοληφόρα 10%, οισοφάγος 4%. Η πλειοψηφία των ασθενών (55%) είχε ηπατικές μεταστάσεις, αρκετοί είχαν εικόνα πυλαίας υπέρτασης (37%), λίγοι θρόμβωση πυλαίας φλέβας (9%), ελάχιστοι κίρρωση ήπατος (2%) και γνωστή ηπατοπάθεια (2%). SAAG  $\geq$  1.1 είχε το 72% των ασθενών. Χοληστερόλη ασκιτικού υγρού  $>$  48 mg/dL (μέση τιμή 65.7) είχε το 68% των ασθενών. Παρατηρήθηκαν επίσης στο ασκίτικό υγρό μέση τιμή LDH 301 U/L, αλβουμίνης 1,8 mg/dl, ολικών λευκωμάτων 3,07 mg/dl, γλυκόζης 104 mg/dl και λευκοκυττάρων 320/ml. Σημαντικό ποσοστό ασθενών (24/41) με SAAG  $\geq$  1.1 είχαν χοληστερόλη  $>$  48 mg/dL. Παρατηρήθηκε επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά στην τιμή χοληστερόλης μεταξύ των ασθενών που είχαν SAAG  $\geq$  1,1 (διάμεση τιμή 52 mg/dl) και εκείνων που είχαν SAAG  $<$  1,1 (διάμεση τιμή 82 mg/dl).

**Συμπεράσματα:** Η διαγνωστική ακρίβεια του SAAG ήταν πολύ περιορισμένη σε ασθενείς με κακοήθεια πεπτικού με ασκίτη και θετική τελικά κυτταρολογική εξέταση. Σημαντικό ποσοστό των ασθενών αυτών θα είχε διαγνωστεί λαθεμένα με ασκίτη πυλαίας υπέρτασης, με συνέπειες την άσκοπη και ίσως επιβλαβή λήψη διουρητικών, καθώς και την εσφαλμένη ογκολογική τους σταδιοποίηση. Η χοληστερόλη ασκιτικού υγρού είχε σημαντικά μεγαλύτερη διαγνωστική ακρίβεια και θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί τουλάχιστον επικουρικά σε αυτές τις περιπτώσεις. Χρειάζονται περισσότερες μελέτες, και ειδικά σε πληθυσμούς με μικτό ασκίτη ή ασκίτη χωρίς πυλαία υπέρταση, καθώς το ποσοστό αυτών των ασθενών αυξάνεται τα τελευταία έτη.





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Ετήσιου Συνεδρίου

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκού  
της Μισισίου Μεγάλου Αρσενίου ΧΑΝΙΑ

### eP35

#### ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ REM- DESEVIR ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ COVID-19 ΛΟΙΜΩΞΗ- ΜΙΑ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Μανώλακα Χ., Κολαϊνής Β., Καΐκης Α., Γόμπος  
Γ., Σταμπόρη Μ., Ψαρομπάς Ι., Ρούφας Ν.,  
Παπαβασιλείου Κ., Κούρτης Δ., Ισκά Π.,  
Διακονικόλα Δ., Γόμπος Ν., Κοτέ Ι., Αρβανίτη Μ.,  
Καλκαβούρης Ν., Φωτεινού Α., Καραταπάνης Σ.

Α' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Ρόδου

**Εισαγωγή-Σκοπός:** Η Remdesivir αποτελεί αντικό παράγοντα που χρησιμοποιείται ως υποστηρικτική αγωγή σε ασθενείς με Covid-19 πνευμονία. Είναι γνωστό ότι η ίδια 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. Στη μελέτη της μας παρουσιάζουμε 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 έλαμβανε κάποιο φάρμακο και δεν έκανε χρήση αλκοόλ και καπνίσματος. Δυο μέρες μετά την έναρξη της αγωγής με Remdesivir εμφάνισε προοδευτική άνοδο των τρανσαμινασών 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 μετρίου βαρύτητας που υποχώρησε με την διακοπή του φαρμάκου. Σε ασθενείς υπό αγωγή με remdesivir πρέπει έχουμε στη διαφορική μας διάγνωση την πιθανή ηπατοτοξικότητα και την εγκαίρη διακοπή του φαρμάκου.



### eP36

#### ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΤΥΠΗΣ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ ΜΕ ΡΗΞΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΡΡΟΠΗΣΗΣ

Κουνατίδης Δ., Καραμανώλης Ν.Ν.,  
Αλεξανδρόπουλος Κ., Κοβλακίδη Ε.,  
Παπαδημητρόπουλος Β.

Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α.  
Ιπποκράτειο, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Η αλκοολική νόσος του ήπατος (ALD) αποτελεί μια σοβαρή και δυνητικά θανατηφόρα κατάσταση, η οποία αποδίδεται στη χρόνια κατάχρηση της αιθυλικής αλκοόλης. Το φάσμα της ALD περιλαμβάνει το λιπώδες ήπαρ με ή χωρίς στεατοηπατίτιδα και ίνωση, την κίρρωση σχετιζόμενη με το αλκοόλ, και την αλκοολική ηπατίτιδα.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση ενός περιστατικού άτυπης αλκοολικής ηπατίτιδας με σημαντικό βαθμό λευκοκυττάρωση, χολοστατικό σύνδρομο και εξιδρωματική ασκίτικη συλλογή συμβατή με πυλαία υπέρταση, που υποχώρησε σταδιακά μετά τη διακοπή της λήψης αλκοόλ.

**Μέθοδοι:** Άνδρας 43 ετών με ατομικό αναμνηστικό κατάχρησης αιθυλικής αλκοόλης από 20 ετών προσήλθε στο νοσοκομείο λόγω κοιλιακής διάτασης από διμήνου. Προσκομίζει αξονική τομογραφία κοιλίας, η οποία αναδεικνύει ικανοποιητική ποσότητα ελεύθερης ασκίτικης συλλογής σε όλη την έκταση της άνω και κάτω κοιλίας. Ταυτόχρονα, απεικονίζεται ήπαρ αυξημένων διαστάσεων (21 cm) με διάχυτη λιπώδη διήθηση του παρεγχύματος. Ο σπλήνας είχε φυσιολογικό μέγεθος, ενώ παρατηρείται οζόμορφη απεικόνιση του μείζονος επιπλόου, που θέτει την υπόνοια επιπλοϊκών εμφυτεύσεων.

**Αποτελέσματα:** Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ανώδυνη διάταση της κοιλιακής χώρας με μετακινούμενη αμβλύτητα και ήπαρ ψηλαφητό, 4 cm κάτωθεν του δεξιού πλευρικού τόξου. Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε

λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρήνωση (WBC = 19320/uL), ηπίως αυξημένη AST (41 U/L), χολοστατικό σύνδρομο (ALP = 170 uL, γ-GT = 417 uL) και ήπια αύξηση της φερριτίνης (295 ng/mL) και της CRP (47 mg/L) ορού. Ο έλεγχος για ιογενείς ηπατίτιδες, και ο ανοσολογικός έλεγχος απέβησαν αρνητικοί. Ο ασθενής υπεβλήθη σε παρακέντηση ασκίτικου υγρού, το οποίο ήταν εξίδρωμα, συμβατό με πυλαία υπέρταση (SAAG = 1.3 g/dL), χωρίς ευρήματα αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας. Η χρώση Ziehl-Nielsen και η PCR του ασκίτικου υγρού για μυκοβακτηρίδια ήταν αρνητικές, ενώ στην κυτταρολογική εξέταση δεν διαπιστώθηκαν στοιχεία κακοήθειας. Στα πλαίσια της διαφορικής διάγνωσης, διενεργήθηκε ενδοσκοπικός έλεγχος του ανώτερου και του κατώτερου πεπτικού συστήματος χωρίς παθολογικά ευρήματα. Ο ασθενής εξήλθε του νοσοκομείου με οδηγίες για λήψη διουρητικής αγωγής με φουροσεμίδη και σπιρονολακτόνη και σύσταση για αποχή από το αλκοόλ. Στον επανέλεγχο μετά από 1 μήνα με τη διενέργεια υπερηχογραφήματος και μαγνητικής τομογραφίας άνω κοιλίας, παρατηρείται εξάλειψη της ασκίτικης συλλογής και της ηπατομεγαλίας, ενώ οι προαναφερθείσες οζώδεις αλλοιώσεις στο περιτόναιο δεν επανελέγχονται. Ταυτόχρονα, ο ασθενής υπεβλήθη σε ελαστογραφία ήπατος, με τιμή 12.6 kPa. Σταδιακά, η χορήγηση της διουρητικής αγωγής διεκόπη, με προοδευτική ομαλοποίηση της ηπατικής βιοχημείας και πτώση της CRP ορού, ενώ στην επαναξιολόγηση του ασθενή μετά από 1 μήνα η ασκίτικη συλλογή δεν επανελέγχεται.

**Συμπεράσματα:** Η αλκοολική ηπατίτιδα είναι ένα διακριτό κλινικό σύνδρομο, η διάγνωση του οποίου στηρίζεται στην παρουσία χαρακτηριστικών κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων. Παρά την απουσία της τυπικής κλινικοεργαστηριακής εικόνας, η προοδευτική ομαλοποίηση των παραμέτρων του εργαστηριακού ελέγχου και η πλήρης εξάλειψη της ηπατομεγαλίας και της ασκίτικης συλλογής με τη διακοπή του αλκοόλ υποστηρίζουν διαγνωστικά το κλινικό σενάριο της αλκοολικής ηπατίτιδας.



### eP37

#### ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΣΙΑΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΗΠΑΤΙΚΟ ΑΠΟΣΤΗΜΑ, ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΟ ΣΕ KLEBSIELLA PNEU- MONIAE

Ηλιάκη Α.<sup>1</sup>, Χριστόπουλος-Τιμογιαννάκης Ε.<sup>1</sup>,  
Πάστρας Π.<sup>1</sup>, Ποταμίτη Μ.<sup>1</sup>, Διαμαντοπούλου Γ.<sup>1</sup>,  
Μωϋσής Χ.<sup>1</sup>, Γάκη Α.<sup>1</sup>, Ζιούτου Κ.<sup>1</sup>,  
Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Κυρίτσης Α.<sup>1</sup>, Κόντος Γ.<sup>1</sup>,  
Κουλλιάς Ε.<sup>1</sup>, Στρουμπούλη Ε.<sup>2</sup>, Σιακαβέλας Σ.<sup>1</sup>,  
Βασιλόπουλος Δ.<sup>1</sup>, Ντόιτς Μ.<sup>1</sup>

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
2. Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Τα ηπατικά αποστήματα εμφανίζονται συχνά σε έδαφος υποκείμενης νόσου του ήπατος, των χοληφόρων αγγείων ή του παγκρέατος, ιδίως σε ασθενείς με συννοσηρότητα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η κατάχρηση αλκοόλ, η μεταμόσχευση ήπατος και η χρόνια ανοσοκαταστολή, αλλά και η συχνή λήψη αντιβιοτικών και αναστολέων αντλίας πρωτονίων. Τα ηπατικά αποστήματα συχνά είναι πολυμικροβιακής αιτιολογίας, ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως το πρωτοπαθές ηπατικό απόστημα από *Klebsiella Pneumoniae*, είναι μονομικροβιακά.

**Μέθοδος:** Καταγραφή και ανάλυση 2 περιστατικών με πρωτοπαθές διηθητικό πολυεστιακό ηπατικό απόστημα οφειλόμενο σε *Klebsiella Pneumoniae* σε ασθενείς με καταγωγή από το Μπαγκλαντές.

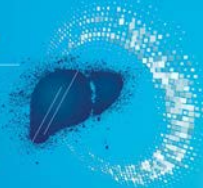
Σκοπός: Η παρουσίαση 2 ασθενών, ηλικίας 23 και 40 ετών, οι οποίοι εισήχθησαν στην Β' Παθολογική Κλινική προς περαιτέρω αντιμετώπιση, λόγω σηψαιμίας και επιδεινωμένης ηπατικής λειτουργίας, στα πλαίσια εκτεταμένων αποστηματικών βλαβών στο ήπαρ. Περιγραφή της αντιμετώπισης αυτής της ιδιαίτερης μορφής αποστήματος.

**Αποτελέσματα:** Και οι δύο ασθενείς είχαν καταγωγή από Μπαγκλαντές, δεν είχαν ιστορικό υποκείμενης ηπατικής νόσου ή άλλης αξιοσημείωτης συννοσηρότητας και εργαζόνταν σε καταστήματα εστίασης. Παρομοίως, και οι δύο ασθενείς εμφάνιζαν, κατά την εισαγωγή τους, υψηλότατους

δείκτες φλεγμονής, διαταραχή ηπατικής βιοχημείας και παράταση INR, ενώ σε διαδοχικές αιμοκαλλιέργειες αναδείχθηκε πολυευσίθητο στέλεχος *Klebsiella Pneumoniae*. Η απεικόνιση του 23χρονου ασθενή ανέδειξε συρροή αποστηματικών βλαβών στο τμήμα IV, με συνολική διάμετρο 8cm, οι οποίες 7 ημέρες αργότερα είχαν επεκταθεί στα 12cm. Η απεικόνιση του 40χρονου ασθενή ανέδειξε 2 αντίστοιχες βλάβες, παρόμοιου μεγέθους στο τμήμα IV και στο τμήμα VIII. Και οι δύο ασθενείς εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια στα πλαίσια ARDS, με τον 40χρονο να εμφανίζει επιπλέον εικόνα πνευμονικών εμβόλων υποτμηματικών κλάδων δεξιά. Τέθηκαν σε ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή και παρακεντήθηκαν υπό αξονική απεικόνιση, με τις παροχέυσεις να αποδίδουν ελάχιστη ποσότητα υγρού αρχικά, λόγω της ανωριμότητας και πολυεστιακότητας των βλαβών. Σταδιακά, οι ασθενείς ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία, με αργή (ιδιαίτερα στην περίπτωση του 40χρονου) βελτίωση της εργαστηριακής και κλινικής τους εικόνας. Εξήλθαν με *peros* αντιμικροβιακή αγωγή.

**Συμπεράσματα:** Τα πρωτοπαθή αποστήματα από *Klebsiella* πολλάκις είναι πολυεστιακά.

Σε συνδυασμό με το γεγονός της συχνής ανεύρεσής τους σε φάση «ανωριμότητας», η διαφοροδιάγνωση τους από όγκο ήπατος καθίσταται αναγκαία, ενώ η πλήρης παροχέυσή τους είναι αδύνατη. Συνιστάται η παρακέντησή και παροχέυσή τους με απεικονιστική καθοδήγηση, είτε μετά την σταδιακή υγροποίηση της συλλογής είτε σε αρχικά στάδια, ώστε ο καθετήρας παραμένει αρκετές ημέρες, εν αναμονή της «ωρίμανσης» του αποστήματος. Είναι σπάνια, αλλά καταγράφεται η μετάσταση της λοίμωξης σε άλλες εστίες με την εμφάνιση, μεταξύ άλλων, ενδοφθαλμίτιδας, μηνιγγίτιδας, εγκεφαλικού αποστήματος και σηπτικών πνευμονικών εμβόλων (όπως στην περίπτωση του 40χρονου ασθενή μας). Η διάρκεια και η οδός της χορήγησης αντιβιοτικών εξαρτάται από την απεικονιστική και κλινική πορεία των ασθενών, καθώς και από την παρουσία ή μη μεταστατικών εστιών λοίμωξης. Συνήθως κυμαίνεται από 4 έως 6 εβδομάδες. Πρόκειται για νόσο που περιγράφεται ιδιαίτερα σε ασθενείς ασιατικής καταγωγής.



### eP37

## ΔΥΟ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΣΙΑΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΕΣ ΔΙΗΘΗΤΙΚΟ ΗΠΑΤΙΚΟ ΑΠΟΣΤΗΜΑ, ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΟ ΣΕ KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Ηλιάκη Α.<sup>1</sup>, Χριστόπουλος-Τιμογιαννάκης Ε.<sup>1</sup>, Πάστρας Π.<sup>1</sup>, Ποταμίτη Μ.<sup>1</sup>, Διαμαντοπούλου Γ.<sup>1</sup>, Μωυσής Χ.<sup>1</sup>, Γάκη Α.<sup>1</sup>, Ζιούτου Κ.<sup>1</sup>, Κρανιδιώτη Χ.<sup>1</sup>, Κυρίτσης Α.<sup>1</sup>, Κόντος Γ.<sup>1</sup>, Κουλλιάς Ε.<sup>1</sup>, Στρουμπούλη Ε.<sup>2</sup>, Σιακαβέλας Σ.<sup>1</sup>, Βασιλόπουλος Δ.<sup>1</sup>, Ντόιτς Μ.<sup>1</sup>

1. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
2. Ακτινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Τα ηπατικά αποστήματα εμφανίζονται συχνά σε έδαφος υποκείμενης νόσου του ήπατος, των χοληφόρων αγγείων ή του παγκρέατος, ιδίως σε ασθενείς με συννοσηρότητα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η κατάχρηση αλκοόλ, η μεταμόσχευση ήπατος και η χρόνια ανοσοκαταστολή, αλλά και η συχνή λήψη αντιβιοτικών και αναστολέων αντλίας πρωτονίων. Τα ηπατικά αποστήματα συχνά είναι πολυμικροβιακής αιτιολογίας, ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως το πρωτοπαθές ηπατικό απόστημα από *Klebsiella Pneumoniae*, είναι μονομικροβιακά.

**Μέθοδος:** Καταγραφή και ανάλυση 2 περιστατικών με πρωτοπαθές διηθητικό πολυεστιακό ηπατικό απόστημα οφειλόμενο σε *Klebsiella Pneumoniae* σε ασθενείς με καταγωγή από το Μπαγκλαντές.

Σκοπός: Η παρουσίαση 2 ασθενών, ηλικίας 23 και 40 ετών, οι οποίοι εισήχθησαν στην Β' Παθολογική Κλινική προς περαιτέρω αντιμετώπιση, λόγω σηψαιμίας και επιδεινωμένης ηπατικής λειτουργίας, στα πλαίσια εκτεταμένων αποστηματικών βλαβών στο ήπαρ. Περιγραφή της αντιμετώπισης αυτής της ιδιαίτερης μορφής αποστήματος.

**Αποτελέσματα:** Και οι δύο ασθενείς είχαν καταγωγή από Μπαγκλαντές, δεν είχαν ιστορικό υποκείμενης ηπατικής νόσου ή άλλης αξιοσημείωτης συννοσηρότητας και εργαζόνταν σε καταστήματα εστίασης. Παρομοίως, και οι δύο ασθενείς εμφάνιζαν, κατά την εισαγωγή τους, υψηλότατους

δείκτες φλεγμονής, διαταραχή ηπατικής βιοχημείας και παράταση INR, ενώ σε διαδοχικές αιμοκαλλιέργειες αναδείχθηκε πολυευσίθητο στέλεχος *Klebsiella Pneumoniae*. Η απεικόνιση του 23χρονου ασθενή ανέδειξε συρροή αποστηματικών βλαβών στο τμήμα IV, με συνολική διάμετρο 8cm, οι οποίες 7 ημέρες αργότερα είχαν επεκταθεί στα 12cm. Η απεικόνιση του 40χρονου ασθενή ανέδειξε 2 αντίστοιχες βλάβες, παρόμοιου μεγέθους στο τμήμα IV και στο τμήμα VIII. Και οι δύο ασθενείς εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια στα πλαίσια ARDS, με τον 40χρονο να εμφανίζει επιπλέον εικόνα πνευμονικών εμβόλων υποτμηματικών κλάδων δεξιά. Τέθηκαν σε ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή και παρακεντήθηκαν υπό αξονική απεικόνιση, με τις παροχέυσεις να αποδίδουν ελάχιστη ποσότητα υγρού αρχικά, λόγω της ανωριμότητας και πολυεστιακότητας των βλαβών. Σταδιακά, οι ασθενείς ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία, με αργή (ιδιαίτερα στην περίπτωση του 40χρονου) βελτίωση της εργαστηριακής και κλινικής τους εικόνας. Εξήλθαν με *peros* αντιμικροβιακή αγωγή.

**Συμπεράσματα:** Τα πρωτοπαθή αποστήματα από *Klebsiella* πολλάκις είναι πολυεστιακά.

Σε συνδυασμό με το γεγονός της συχνής ανεύρεσής τους σε φάση «ανωριμότητας», η διαφοροδιάγνωση τους από όγκο ήπατος καθίσταται αναγκαία, ενώ η πλήρης παροχέυσή τους είναι αδύνατη. Συνιστάται η παρακέντησή και παροχέευσή τους με απεικονιστική καθοδήγηση, είτε μετά την σταδιακή υγροποίηση της συλλογής είτε σε αρχικά στάδια, ώστε ο καθετήρας παραμένει αρκετές ημέρες, εν αναμονή της «ωρίμανσης» του αποστήματος. Είναι σπάνια, αλλά καταγράφεται η μετάσταση της λοίμωξης σε άλλες εστίες με την εμφάνιση, μεταξύ άλλων, ενδοφθαλμίτιδας, μηνιγγίτιδας, εγκεφαλικού αποστήματος και σηπτικών πνευμονικών εμβόλων (όπως στην περίπτωση του 40χρονου ασθενή μας). Η διάρκεια και η οδός της χορήγησης αντιβιοτικών εξαρτάται από την απεικονιστική και κλινική πορεία των ασθενών, καθώς και από την παρουσία ή μη μεταστατικών εστιών λοίμωξης. Συνήθως κυμαίνεται από 4 έως 6 εβδομάδες. Πρόκειται για νόσο που περιγράφεται ιδιαίτερα σε ασθενείς ασιατικής καταγωγής.



## eP38

### ΕΠΙΤΥΧΗΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗΣ ΠΟΡΤΟΣΥΣΤΗΜΙΚΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ (DIPS) ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΠΟΦΡΑΞΗ ΗΠΑΤΙΚΩΝ ΦΛΕΒΩΝ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Πτώχης Ν.<sup>2</sup>, Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Ρουμπάκη Α.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>, Αδαμοπούλου Ε.<sup>1</sup>, Καναλουπίτης Σ.<sup>1</sup>, Καλλέργη Α.<sup>1</sup>, Στουραϊτού Σ.<sup>3</sup>, Μπενάκης Σ.<sup>4</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»
3. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
4. Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Η οξεία απόφραξη των ηπατικών φλεβών εντοπίζεται σε οποιοδήποτε επίπεδο, από τις μικρές ηπατικές φλέβες και μπορεί να εκτείνεται έως την εκβολή της κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ) στο δεξιό καρδιακό κόλπο. Το σύνδρομο, γνωστό και ως Budd-Chiari, εμποδίζει τη φλεβική ροή από το ήπαρ και οδηγεί στη δημιουργία πυλαιοσυστηματικών αναστομώνσεων και στην ανάπτυξη πυλαίας υπερτάσεως. Προϋπόθεση για τη διάγνωση είναι ο αποκλεισμός συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, νόσου του περικαρδίου ή φλεβοαποφρακτικής νόσου των ηπατικών κολποειδών. Μπορεί να είναι πρωτοπαθές (θρόμβωση ή φλεβική δυσπλασία) ή δευτεροπαθές όταν η απόφραξη οφείλεται σε πίεση εκ των έξω (π.χ. κακοήθεια).

**Σκοπός:** Η περιγραφή περίπτωσης ενός νεαρού άνδρα, ηλικίας 18 ετών, με εμφάνιση προοδευτικά επιδεινούμενου ασκίτη που αποδόθηκε σε οξεία απόφραξη των ηπατικών φλεβών, πιθανά σε έδαφος μυελουπερπλαστικού συνδρόμου.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Νεαρός άνδρας, ηλικίας 18 ετών, προσέρχεται αιτιώμενος κοιλιακή διάταση από μηνός. Εκείνο το διάστημα αναφέρεται ένα επεισόδιο ήπιας επιγαστραλγίας, διάρκειας 48ώρου,

το οποίο υποχώρησε σταδιακά. Από το ατομικό αναμνηστικό δε καταγράφονται συμπαρομαρτούντα νοσήματα και ο ασθενής δε λαμβάνει φάρμακα. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκαν αρτηριακή πίεση 130/70mmHg, σφύξεις 109/min, κορεσμός αρτηριακού οξυγόνου 98%, θερμοκρασία 36οC. Η κοιλιά ήταν διατεταμένη με μετακινούμενη αμβλύτητα κατά την επίκρουση, χωρίς επίφλεβο και απουσία ηπατοσφαιγγιδικού σημείου.

Τα κάτω άκρα ήταν οιδηματώδη. Ήπαρ και σπλήνας ήταν μη ψηλαφητά. Ο υπέρηχος καρδιάς απέκλεισε συμφόρηση της ΚΚΦ και δεν παρατηρήθηκε περικαρδιακή συλλογή. Η απεικόνιση της κοιλίας με υπέρηχο επιβεβαίωσε την παρουσία μεγάλης ποσότητας ασκίτη, ενώ το ήπαρ απεικονιζόταν ρικνό και ανομοιογενές. Από τον εργαστηριακό έλεγχο δεν υπήρχαν ευρήματα συμβατά με χρόνια ηπατοπάθεια ή οξεία ηπατική ανεπάρκεια, ενώ το μόνο παθολογικό στοιχείο ήταν τα υψηλά δ-διμερή επίπεδα. Έγινε εκκενωτική και διαγνωστική παρακέντηση του ασκίτικου υγρού, το οποίο ήταν συμβατό με πυλαία υπέρταση (SAAG>1.1), ενώ οι ολικές πρωτεΐνες ήταν >2.5mg/dL. Ζητήθηκε αξονική αγγειογραφία με το ερώτημα της θρόμβωσης των ηπατικών φλεβών η οποία και επιβεβαίωσε τη διάγνωση. Ο ασθενής τέθηκε σε θεραπευτική αντιπηκτική αγωγή και έπειτα από επικοινωνία με το τμήμα επεμβατικής ακτινολογίας αποφασίσθηκε η διενέργεια πυλαιοσυστηματικής παράκαμψης και τοποθέτηση ενδοπροθέσεως με στόχο την αποσυμφόρηση των φλεβικών αναστομώνσεων και τη μείωση της πυλαίας υπερτάσεως. Η παρέμβαση ήταν επιτυχής με αποτέλεσμα ο ασκίτης να υποχωρήσει πλήρως. Έγινε διερεύνηση όλων των αιτιών της ανάπτυξης του συνδρόμου Budd-Chiari (λοιμώδη, θρομβοφιλικά, μυελουπερπλαστικά και συστηματικά νοσήματα, κλπ) και από την οστεομυελική βιοψία τέθηκε η υπόνοια μυελουπερπλαστικού νοσήματος.

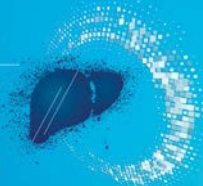
Σε επανεκτίμηση, ένα μήνα μετά την τοποθέτηση της ενδοπροθέσεως, η ροή και η βατότητα εντός ήταν ομαλή, και η προϋπάρχουσα ανομοιογένεια του ηπατικού παρέγχυματος είχε εξαλειφθεί.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικού Προγράμματος

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόε ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Το σύνδρομο Budd-Chiari είναι ένα σπάνιο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από στένωση ή και απόφραξη της ηπατικής φλεβικής ροής. Μπορεί να ταξινομηθεί ως κεραυνοβόλο, οξύ, υποξύ ή χρόνια. Προθρομβωτικοί παράγοντες κινδύνου, όπως κληρονομικά και επίκτητα αίτια θρομβοφιλίας, συστηματικά νοσήματα και ορμονικοί παράγοντες πρέπει να διερευνώνται. Ωστόσο, στο 20 τοις εκατό των περιπτώσεων η νόσος είναι ιδιοπαθής. Η φλεβογραφία της ΚΚΦ είναι η εξέταση εκλογής που θα θέσει τη διάγνωση. Για τη θεραπεία του συνδρόμου, αναλόγως της αιτιολογίας και της ηπατοκυτταρικής λειτουργίας, εφαρμόζονται θρομβόλυση με συνοδό αντιπηκτική αγωγή, τοποθέτηση ενδοηπατικής πυλαιοσυστηματικής ενδοπροθέσεως ή μεταμόσχευση ήπατος.



### eP39

#### **ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ (DILI) ΚΑΙ ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΟΜΕΝΗ ΘΡΟΜΒΟΠΕΝΙΚΗ ΠΟΡΦΥΡΑ (DITP) ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΓΕΝΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΓΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΒΙΟΨΙΑ ΚΑΙ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΜΑΖΑΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΑΥΧΕΝΙΚΩΝ ΣΠΟΝΔΥΛΩΝ Α2-Α3.**

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>,  
Παναγόπουλος Χ.-Η.<sup>1</sup>, Πετρόπουλος Κ.<sup>1</sup>,  
Καναλουπίτης Σ.<sup>1</sup>, Ναξάκη Α.<sup>1</sup>, Καλλέργη Α.<sup>1</sup>,  
Σκούρτης Α.<sup>2</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος,  
Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών,  
Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Η ηπατοτοξικότητα από φάρμακα και φυτικά σκευάσματα (DILI και HILI αντίστοιχα) έχει περιγραφεί και αναγνωρισθεί παγκοσμίως. Κλινικά μπορεί να μιμείται είτε οξεία είτε χρόνια ηπατοπάθεια. Μόνο στις Η.Π.Α έχουν ενοχοποιηθεί πάνω από 1000 συνταγογραφούμενα φάρμακα. Η πιθανότητα ένα μεμονωμένο φάρμακο να προκαλέσει ηπατική βλάβη κυμαίνεται από 1 στα 10.000 έως 100.000, με ορισμένα να φθάνουν σε συχνότητα 100 στα 100.000. Η ετήσια επίπτωση της DILI, εκτιμάται μεταξύ 14 και 19 ανά 100.000 εκτιθέμενα σε φάρμακα άτομα, παγκοσμίως. Ίκτερος θα αναπτυχθεί στο 30 τοις εκατό των περιπτώσεων. Τα φάρμακα δύναται να προκαλέσουν και θρομβοπενία μέσω παραγωγής αντισωμάτων (DITP). Επί του παρόντος στη βιβλιογραφία δεν έχει περιγραφεί σύγχρονη εκδήλωση και των δύο συνδρόμων.

**Σκοπός:** Η περιγραφή κλινικής περίπτωσης νεαρού άνδρα, ηλικίας 20 ετών, που ανέπτυξε φαρμακευτική ηπατοτοξικότητα και θρομβοπενία μετά από γενική αναισθησία.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Άνδρας ασθενής, ηλικίας 20 ετών, υπεβλήθη σε γενική αναισθησία προκειμένου να γίνει χειρουργική βιοψία μάζας στο επίπεδο του δεύτερου αυχενικού σπονδύλου. Προ της αναισθησίας, η ηπατική βιοχημεία και ο λοιπός εργαστηριακός έλεγχος ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Ο εργαστηριακός έλεγχος που ελήφθη ένα εικοσιτετράωρο μετά την παρέμβαση έδειξε

παθολογικές τιμές τρανσαμινασών (τετραψήφια τιμή ALT: 3724 και AST: 1544 ) και σημαντική πτώση των αιμοπεταλίων (PLTs: 15.000). Ο ασθενής διακομισθεί στην Παθολογική Κλινική εισήχθη για περαιτέρω διερεύνηση και αντιμετώπιση. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκαν αρτηριακή πίεση 120/70mmHg, σφύξεις 80/min, θερμοκρασία 36 οC, μια μικρή εκχύμωση στην περιοχή της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και απουσία ηπατοσπληνομεγαλίας και ασκитικής συλλογής. Ο υπέρηχος άνω κοιλίας έδειξε φυσιολογικού μεγέθους ήπαρ και σπλήνα, χωρίς αναδεικνυόμενες εστιακές παρεγχυματικές αλλοιώσεις, ενώ η πυλαία και οι ηπατικές φλέβες ήταν βατές με ορθόδρομη ροή και απουσία ασκитικής συλλογής. Δεδομένης της οξείας εγκατάστασης του συνδρόμου, και αποκλείοντας άλλες καταστάσεις; όπως ιογενή και ισχαιμική ηπατίτιδα, θεωρήθηκε πιθανή η τοξικότητα από φάρμακα. Από τη λίστα φαρμάκων που είχε λάβει ο ασθενής κατά τη γενική αναισθησία, το μόνο φάρμακο που ενοχοποιείτο για ηπατοτοξικότητα σε σπάνιες περιπτώσεις ήταν η προποφόλη. Η απόσυρση από τον ενοχοποιητικό παράγοντα και η χορήγηση τετραήμερου σχήματος ενδοφλέβιας γ-σφαιρίνης για τη θρομβοπενία, έπειτα από αιματολογική εκτίμηση, οδήγησαν σε σταδιακή πτώση των ηπατικών ενζύμων και ομαλοποίηση των αιμοπεταλίων τεκμηριώνοντας τη διάγνωση της DILI και DITP αντίστοιχως .

**Συμπεράσματα:** Τα φάρμακα ενοχοποιούνται για πληθώρα ανεπιθύμητων ενεργειών. Από τις συχνότερες είναι και η φαρμακευτική ηπατοτοξικότητα, η οποία μπορεί να προκαλέσει ηπατοκυτταρική, χολοστατική ή μικτή βλάβη. Ο μηχανισμός μπορεί να είναι δοσοεξαρτώμενος ή ιδιοσυγκρασιακός μέσω ανοσολογικών ή μεταβολικών διεργασιών. Η προποφόλη, από τα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα αναισθητικά, σπάνια έχει συσχετισθεί με περιπτώσεις ιδιοσυγκρασιακής οξείας ηπατίτιδας. Αν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια σε ασθενείς με κίρρωση έχουν αναφερθεί μεμονωμένα περιστατικά ηπατίτιδας εντός ημερών ή εβδομάδων μετά την αναισθησία. Μπορεί να συνυπάρχει ίκτερος και παράταση του χρόνου προθρομβίνης. Στον ασθενή μας ήταν σπάνια τόσο η εκδήλωση ηπατίτιδας από προποφόλη όσο και η ανάπτυξη φαρμακοεπαγόμενης θρομβοπενίας.



#### eP40

### ΘΡΟΜΒΩΣΗ ΠΥΛΑΙΑΣ ΚΑΙ ΣΗΡΑΓΓΩΔΗΣ ΜΕΤΑΤΡΟΠΗ (PORTAL CAVERNOMA) ΜΙΜΟΥΜΕΝΗ ΣΠΛΑΓΧΝΙΚΟ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ ΩΣ Η ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΛΗΘΟΥΣ ΠΟΛΥΚΥΤΤΑΡΑΙΜΙΑΣ

Γελαδάρη Ε.<sup>1</sup>, Λαζαρίδου Ε.<sup>2</sup>, Ρουμπάκη Α.<sup>1</sup>, Αγγελής Ν.<sup>1</sup>, Κανάρη Μ.<sup>1</sup>, Πετρόπουλος Κ.<sup>1</sup>, Καλλέργη Α.<sup>1</sup>, Σκούρτης Α.<sup>3</sup>, Σεβαστιανός Β.<sup>1</sup>

1. Γ' Παθολογικό Τμήμα και Μονάδα Ήπατος, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
2. Ακτινολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»
3. Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, Γ.Ν.Α. Ο «Ευαγγελισμός»

**Εισαγωγή:** Οι κυριότερες αγγειακές παθήσεις του ήπατος περιλαμβάνουν τη θρόμβωση πυλαίας (Portal Vein Thrombosis, PVT) και των ηπατικών φλεβών. Συχνότερα περιγράφεται η PVT, η οποία είτε αποτελεί επιπλοκή τοπικών ή συστηματικών προθρομβωτικών καταστάσεων. Η κλινική έκφραση του συνδρόμου είναι ανάλογη της χρονιότητας, της έκτασης της θρόμβωσης και της ύπαρξης υποκείμενης ηπατικής νόσου. Μπορεί να είναι ασυμπτωματική έως απειλητική για τη ζωή κατάσταση. Το υπερηχογράφημα Doppler είναι η εξέταση εκλογής που θέτει τη διάγνωση. Η έγκαιρη θεραπεία με αντιπηκτική αγωγή δύναται να οδηγήσει σε επανασηραγγοποίηση στο 80% των περιπτώσεων.

**Σκοπός:** Η περιγραφή κλινικής περίπτωσης ασθενούς, ηλικίας 18 ετών, που προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω κοιλιακού άλγους από διμήνου και η αξονική τομογραφία έδειξε θρόμβωση πυλαίας και μάζα μαλακών μορίων μεταξύ πύλης του ήπατος και κεφαλής του παγκρέατος. Το αρχικό απεικονιστικό εύρημα κατήυθνε σε νεόπλασμα όμως η περαιτέρω διερεύνηση αποκάλυψε πως η σηραγγώδης μετατροπή, χρόνιο αποτέλεσμα της PVT, ήταν αυτή που ομοίαζε με νεοεξεργασία.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Νεαρός άνδρας, ηλικίας 29 ετών, με ατομικό αναμνηστικό επιληψίας υπό φαρμακευτική αγωγή, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω διάχυτου κοιλιακού άλγους από ημερών. Από την αντικειμενική εξέταση διαπιστώθηκαν αρτηριακή πίεση 150/70 mmHg, σφύξεις 82/min, θερμοκρασία 36.8 οC, διάχυτη ευαισθησία κατά την ψηλάφηση της κοιλιακής χώρας με παρόντες τους εντερικούς ήχους και σπλήνας ψηλαφητός 5 cm κάτωθεν του αριστερού πλευρικού τόξου χωρίς μετακινούμενη αμβλύτητα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο προέκυψαν θρομβοκυττάρωση (PLTs 490x103/μL) και αύξηση των χολοστατικών ενζύμων (ALP 243 IU/L και 126 IU/L). Η αξονική τομογραφία έδειξε PVT και εκσεσημασμένη σπληνομεγαλία με παρουσία υπόπυκνων σφηνοειδών αλλοιώσεων στην περιφέρεια του σπληνός, ενδεικτικές σπληνικών εμφράκτων. Ενδιαφέρον απεικονιστικό εύρημα αποτέλεσε η παρουσία ιστού πυκνότητας μαλακών μορίων στην ανατομική περιοχή μεταξύ πύλης του ήπατος και κεφαλής παγκρέατος, με ασαφιοποίηση των παρακείμενων ανατομικών δομών. Στον ασθενή ελήφθη ο μοριακός έλεγχος για κληρονομικά και επίκτητα αίτια θρομβοφιλίας και στη συνέχεια τέθηκε σε θεραπευτική αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους. Προκειμένου να εξετασθεί η μάζα μεταξύ πύλης ήπατος και κεφαλής παγκρέατος ζητήθηκε ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα, από το οποίο διαπιστώθηκε πλουσιότατο παράπλευρο δίκτυο αγγείων εκτός και πέριξ του παγκρέατος καθώς και στον ηπατογαστρικό σύνδεσμο ως επί κερών (portal cavernoma). Δεν αναγνωρίστηκε εντοπισμένη ογκομορφή βλάβη στην περιοχή ούτε παθολογικά διογκωμένοι λεμφαδένες. Ο μοριακός έλεγχος για αληθή πολυκυτταραιμία (μεταλλάξεις στο γονίδιο JAK2) απέβη θετικός και ο ασθενής μας διασυνδέθηκε με αιματολόγους.





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καίτηριος

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

**Συμπεράσματα:** Η PVT διακρίνεται σε οξεία και χρόνια. Η οξεία χαρακτηρίζεται από πυρετό και κοιλιακό άλγος αιφνίδιας εγκατάστασης. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι αμβληχρά ή απόντα σε μικρής έκτασης θρομβώσεις. Η κοιλιά κατά τη φυσική εξέταση είναι μετεωρισμένη και μυϊκή σύσπαση συναντάται σε περιπτώσεις ενδοκοιλιακής φλεγμονής ή συνύπαρξης εντερικής ισχαιμίας. Η χρόνια PVT αποτελεί την εξέλιξη της οξείας και χαρακτηριστική είναι η νεοαγγείωση που αναπτύσσεται εγγύς και περιφερικά αυτής. Τα νεοαγγεία, οφιοειδούς μορφολογίας, συνιστούν το cavernoma που στην περίπτωση του ασθενούς μας, η απεικόνιση αποπροσανατόλισε προς την κατεύθυνση νεοπλασίας. Στα πλαίσια ανεπαρκούς αντιρρόπησης αναπτύσσεται πυλαία υπέρταση με την κίρρωση να αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή της. Οι έκτοποι κίρσοι (δωδεκαδάκτυλο, ορθοπρωκτική περιοχή, κοίτη χοληδόχου κύστης) ανευρίσκονται συχνότερα στη PVT συγκριτικά με την κίρρωση του ήπατος.



## eP41

### ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΣΤΟ ΣΤΑΥΡΟΔΡΟΜΙ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗΣ: ΚΟΙΝΑ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΜΟΝΟΠΑΤΙΑ ΕΓΓΕΙΡΟΥΝ ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΓΙΑ ΚΑΙΝΟΤΟΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Αρβανιτάκης Κ.<sup>1</sup>, Παπαδάκος Σ.<sup>2</sup>, Λεκάκης Β.<sup>3</sup>,  
Κουφάκης Θ.<sup>4</sup>, Λεμπέσης Ι.<sup>5</sup>, Παπαντωνίου Ε.<sup>1</sup>,  
Καλοπήτας Γ.<sup>1</sup>, Γεωργακοπούλου Β.<sup>6</sup>, Στεργίου Ι.<sup>7</sup>,  
Θεοχάρης Σ.<sup>2</sup>, Γερμανίδης Γ.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογικό τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
2. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα
3. Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα
4. Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α' Παθολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη
5. Ινστιτούτο Έρευνας Μεταβολισμού και Συστημάτων, Κολέγιο Ιατρικών και Οδοντιατρικών Επιστημών, Πανεπιστήμιο του Μπέρμινγκχαμ, Ηνωμένο Βασίλειο
6. Πνευμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Λαϊκό, Αθήνα
7. Τμήμα Παθοφυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο αυξανόμενος επιπολασμός της παχυσαρκίας παγκοσμίως και η περίπλοκη συσχέτισή της με την ανάπτυξη ηπατοκυτταρικού καρκινώματος (ΗΚΚ), αποτελούν σημαντική πρόκληση για τη δημόσια υγεία. Η παχυσαρκία, που αναγνωρίζεται ως μία σύγχρονη πανδημία, συνδέεται με μια σειρά από χρόνιες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένου του ΗΚΚ, αναδεικνύοντας την ανάγκη για σφαιρική κατανόηση των μοριακών της υποστρωμάτων.

**Σκοπός:** Η ανασκόπηση των γνώσεων σχετικά με τους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που οδηγούν στην ανάπτυξη του σχετιζόμενου με την παχυσαρκία ΗΚΚ και η παρουσίαση καινοτόμων θεραπευτικών προσεγγίσεων.

**Μέθοδοι:** Διενεργήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων Medline, Google Scholar και Scopus μέχρι τον Ιούλιο του 2023, για την ανεύρεση μελετών στο πεδίο του σχετιζόμενου με την παχυσαρκία ΗΚΚ.

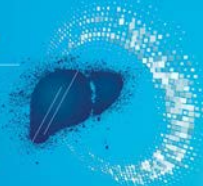
**Αποτελέσματα:** Η πολύπλοκη συσχέτιση μεταξύ της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) και του ΗΚΚ, οφείλεται στην αλληλεπίδραση μεταξύ πολλαπλών παθογενετικών μονοπατιών, κυριότερα από τα οποία είναι η δημιουργία ενός μικροπεριβάλλοντος που ευνοεί την καρκινογένεση, χαρακτηριζόμενο από χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού στο πλαίσιο παρουσίας στεατοηπατίτιδας, αυξημένης επιθηλιακής-μεσεγχυματικής μετάβασης και ίνωσης, νεοαγγειογένεσης, καθώς και αυξημένου πολλαπλασιασμού των καρκινικών κυττάρων. Η υπερβολική εισροή λιπαρών οξέων στα ηπατοκύτταρα συμβάλλει στην προώθηση του οξειδωτικού στρες το οποίο με τη σειρά του, οδηγεί στην ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη μέσω της ενεργοποίησης του IGF-1, και εμποδίζει τη διαδικασία της αυτοφαγίας με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση των αποπτωτικών μηχανισμών, οδηγώντας τελικά σε ιστική βλάβη και φλεγμονή. Το χρόνια οξειδωτικό στρες και η IL-6, ενισχύουν τους STAT3 και NF-κΒ, ενώ η αυξημένη σηματοδότηση του TNF-α ενεργοποιεί την οδό JNK, ενισχύοντας τον ηπατοκυτταρικό πολλαπλασιασμό και την αγγειογένεση, αναστέλλοντας την απόπτωση. Επιπλέον, η παρουσία δυσλειτουργικού λιπώδους ιστού που χαρακτηρίζεται από μειωμένη αδιπονεκτίνη και αυξημένη έκκριση λεπτίνης, παίζει καθοριστικό ρόλο στην προώθηση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και της νεοαγγειογένεσης, ενώ η εντερική δυσβίωση αλλά και η αυξημένη εντερική διαπερατότητα, προάγουν την ογκογένεση μέσω της ενισχυμένης σηματοδότησης IL-6.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Κατήχθητος

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισισογίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

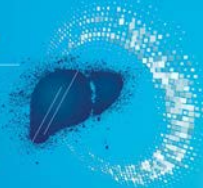
**Συμπεράσματα:** Η μετάβαση από τις ιογενείς αιτιολογίες στο σχετιζόμενο με ΜΑΛΝΗ ΗΚΚ, υπογραμμίζει την επείγουσα ανάγκη να διερευνηθούν περαιτέρω τα περίπλοκα μοριακά μονοπάτια που συνδέουν την παχυσαρκία με την ηπατική καρκινογένεση. Η παχυσαρκία όχι μόνο συμβάλλει στη γένεση αλλά και επιταχύνει την εξέλιξη και επιβαρύνει την πρόγνωση του ΗΚΚ. Η συστηματική φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, η ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη, η λιπτοτοξικότητα, αλλά και η εντερική δυσβίωση αποτελούν κοινά παθογενετικά μονοπάτια ανάμεσα στις δύο νοσολογικές οντότητες. Κατά συνέπεια, απαιτείται μία ολιστική προσέγγιση που περιλαμβάνει παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, όπως επιλεγμένα προγράμματα διατροφής και άσκησης. Παράλληλα, ο ρόλος των αναδυόμενων θεραπειών, όπως τα GLP-1 ανάλογα, οι SGLT2 αναστολείς, η τιρζεπατίδη και η μεταβολική χειρουργική με οφέλη στη ΜΑΛΝΗ, αξίζει περαιτέρω διερεύνησης σε ασθενείς με ΗΚΚ.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθ'Ημέραν

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισισίου Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

eP42

## Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΗΣ ΚΙΝΑΣΗΣ ΣΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΕΝΔΙΑΜΕΣΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΚΑΤΑ BCLC

Κοντός Αθ., Παπακωνσταντίνου Φ., Τζιωρτζιώτης Ι.,  
Τσαμακίδης Ξ., Κυπραίος Δ., Δημητρουλόπουλος Δ.

Γαστρεντερολογική Κλινική, ΓΑΟΝΑ  
«Άγιος Σάββας», Αθήνα

**Εισαγωγή:** Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) είναι ο πιο συχνός πρωτοπαθής όγκος του ήπατος και αποτελεί το κύριο αίτιο θανάτου σε ασθενείς με κίρρωση. Η θεραπεία του αποτελεί πεδίο ευρείας έρευνας και οι θεραπευτικές επιλογές που υφίστανται αυξάνονται συνεχώς.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιορίσει την αποτελεσματικότητα της Sorafenib σαν φάρμακο πρώτης γραμμής και της Regorafenib σαν δεύτερης γραμμής σε ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, ενδιάμεσου σταδίου κατά Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) σύστημα σταδιοποίησης, που κατά τη περίοδο λήψης της Sorafenib υπήρξε πρόοδος της νόσου, μετά από επαναλαμβανόμενες προηγηθείσες θεραπείες χημειοεμβολισμού.

**Υλικό και Μέθοδος:** Αναδρομικά εκτιμήθηκε η αποτελεσματικότητα της χορήγησης της Sorafenib [overall survival (OS) and time to disease progression (TTP)] και της Regorafenib, όταν υπό χορήγηση Sorafenib παρατηρήθηκε πρόοδος της νόσου σε 12 ασθενείς (Group A), με ενδιάμεσου σταδίου ΗΚΚ κατά BCLC μετά από επαναλαμβανόμενους χημειοεμβολισμούς (1-3 συνεδρίες, μέσο όρο 2). Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αυτά μίας άλλης ομάδας 15 ασθενών με ενδιάμεσου σταδίου ΗΚΚ που θεραπεύτηκαν μόνο με χημειοεμβολισμό (Group B). Οι δύο ομάδες είχαν παρόμοια δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά (Πίνακας 1).

**Αποτελέσματα:** Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές των χαρακτηριστικών της νόσου μεταξύ των δύο ομάδων. Όλοι οι ασθενείς και στις δύο ομάδες ανταποκρίθηκαν μερικώς σύμφωνα με τα mRECIST κριτήρια στη χορήγηση χημειοεμβολισμού. Η διάμεση τιμή του OS ήταν σημαντικά υψηλότερος στους ασθενείς της ομάδας A συγκριτικά με αυτούς της ομάδας B (30.9 months vs 13.1 months, hazard ratio 0.57,  $p < 0.001$ ). Η διάμεση τιμή του TTPD ήταν επίσης σημαντικά υψηλότερο στους ασθενείς της ομάδας A συγκριτικά με αυτούς της ομάδας B (4.1 months vs 2.3 months, hazard ratio 0.44,  $p < 0.001$ ) (Πίνακας 2). Η Kaplan-Meier ανάλυση έδειξε ότι η προσθήκη των αναστολέων πρωτεϊνικής κινάσης ήταν η πιο σημαντική προσθήκη για την επιμήκυνση του OS και της TTPD (Εικόνα 1-2).

**Συμπέρασμα:** Η χορήγηση Sorafenib και Regorafenib φαίνεται να είναι μία ελκυστική θεραπευτική προσέγγιση για το ενδιάμεσου σταδίου κατά BCLC ασθενείς με ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα μετά από υποτροπή της θεραπείας με χημειοεμβολισμό.



**Πίνακας 1:** Βασικά κλινικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά ασθενών

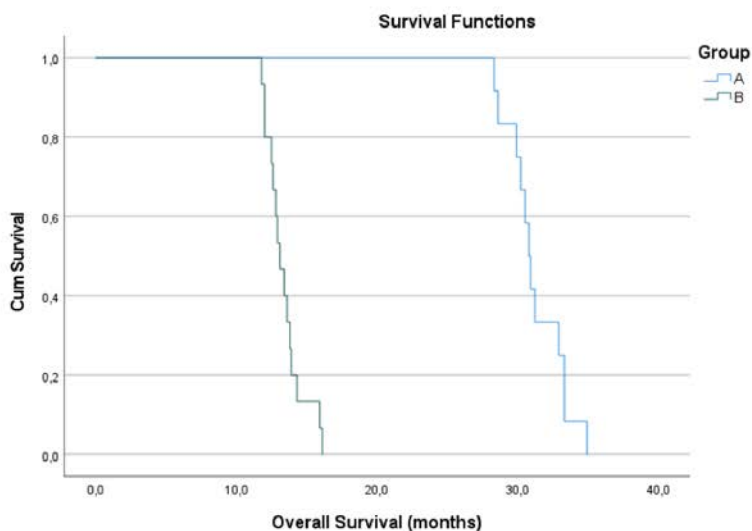
	Group A	Group B	p-value
<b>Median age (years)</b>	68.1	68.6	0.895
<b>Sex</b>			
Male (%)	58.33	66.7	0.210
Female (%)	41.67	33.3	
<b>AFP</b>			
≤ 400 ng/ml (%)	66.7	73.3	1.000
≥400 ng/ml (%)	33.3	26.7	
<b>Child-Pugh score</b>			
5 (%)			
	42%	47%	1.000
7 (%)			
	58%	53%	

**Πίνακας 2:** Βασικά περιγραφικά στατιστικά για τις δύο ομάδες

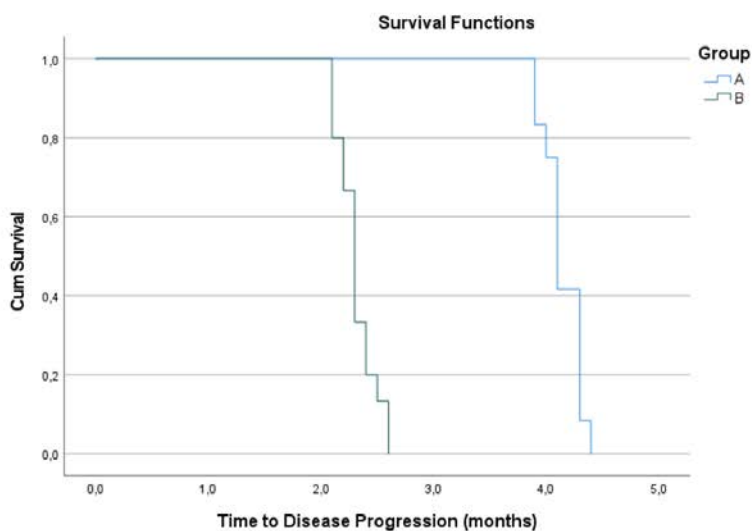
Παράμετρος	Ομάδα	N	Μέση τιμή	Διάμεσος	SD	Min	Max
<b>Overall Survival (months)</b>	A	12	31,2	30,9	2,0	28,3	34,9
	B	15	13,4	13,1	1,3	11,8	16,1
	Σύνολο	27	21,3	15,9	9,2	11,8	34,9
<b>Time to Disease Progression (months)</b>	A	12	4,2	4,1	0,2	3,9	4,4
	B	15	2,3	2,3	0,2	2,1	2,6
	Σύνολο	27	3,1	2,6	0,9	2,1	4,4



**Εικόνα 1:** Kaplan-Meier καμπύλη για την OS για τις δύο ομάδες



**Εικόνα 2:** Kaplan-Meier καμπύλη για την TTDP για τις δύο ομάδες





### eP43

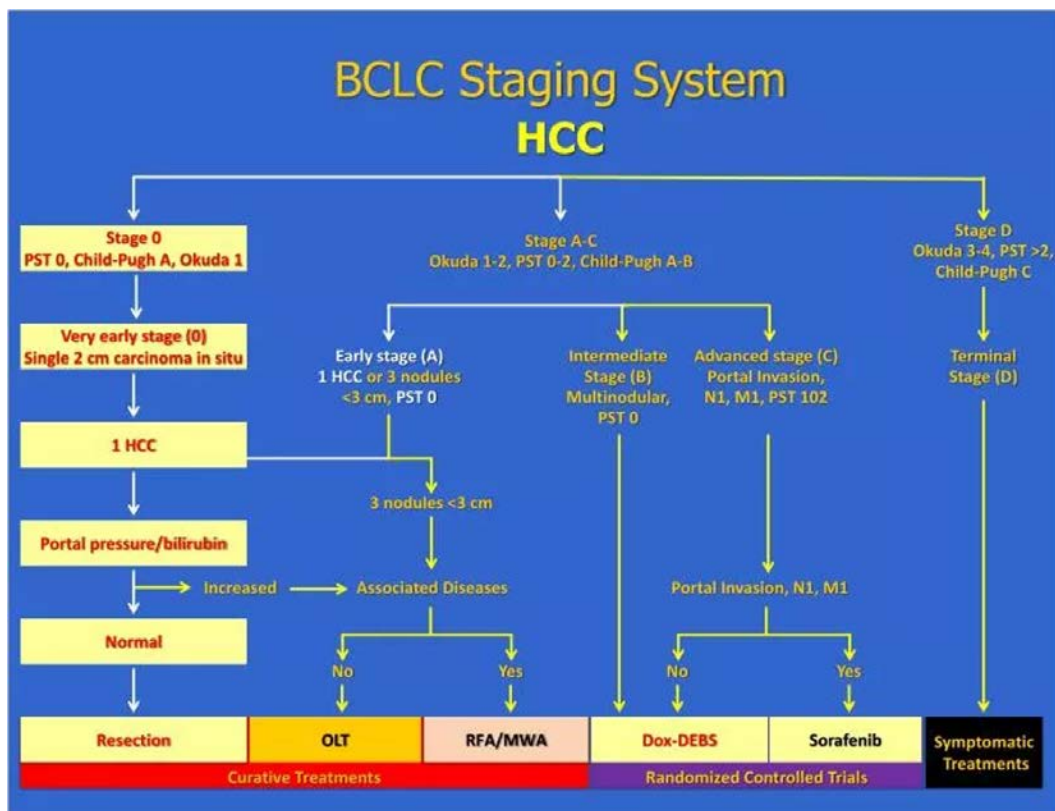
## ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ)-ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΗΣ ΒΑΡΚΕΛΩΝΗΣ(BCLC)

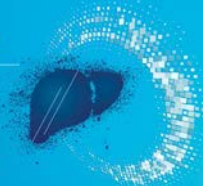
Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Καπάτας Χρ.<sup>2</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>, Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>, Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>, Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>, Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>, Τσιανίκα Άρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμύρος Π.<sup>2</sup>, Ξυντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>, Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάτας Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. “Δρομοκαΐτειο”
2. Α΄ Παθολογική Κλινική, Α΄ Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”-Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα”

3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα,
4. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Άγια Βαρβάρα

**Εισαγωγή:** Οι κίρρωτικοί ασθενείς σε μεγάλο ποσοστό παρουσιάζουν ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) και η αντιμετώπισή τους γίνεται σύμφωνα με τα κριτήρια της Βαρκελώνης(BCLC) που υποστηρίζεται από τις κατευθυντήριες οδηγίες τόσο της Ευρώπης όσο και της Αμερικής. Το BCLC ορίζει πέντε προγνωστικές υποκατηγορίες και προσδιορίζει συγκεκριμένες θεραπευτικές στρατηγικές για κάθε στάδιο. Δυστυχώς η διάγνωση τίθεται σε προχωρημένο στάδιο.



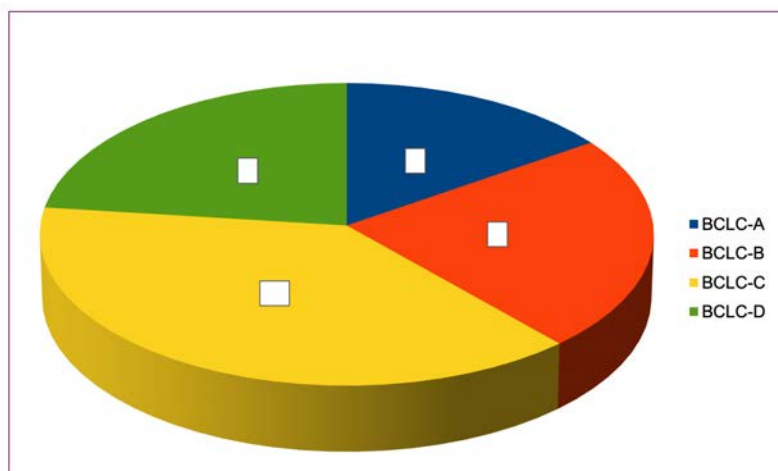
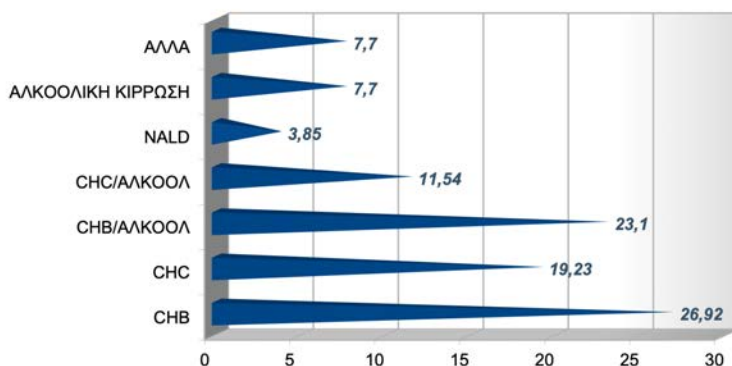


**Σκοπός:** Είναι η κατανομή των ασθενών με ΗΚΚ σύμφωνα με το σύστημα BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) και να γίνει διερεύνηση της αιτιολογίας και των κλινικών χαρακτηριστικών τους.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη μας συμμετείχαν 26 ασθενείς (16 άνδρες / 12 γυναίκες) με διάγνωση ΗΚΚ την τελευταία τετραετία Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό/ απεικονιστικό έλεγχο και την ταξινόμησή τους σύμφωνα με το σύστημα BCLC για περαιτέρω αντιμετώπιση.

**Αποτελέσματα:** Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν CHB σε 7(26,92%) ασθενείς, CHC σε 5(19,23%), CHB και κατάχρηση αλκοόλ 6(23,1%), CHC και κατάχρηση αλκοόλ 3(11,54%), αλκοολική κίρρωση 2(7,7%), NALD 1(3,85%) ασθενής και άλλα αίτια 2(7,7%). Οι ασθενείς σύμφωνα με το σύστημα BCLC ταξινομήθηκαν σε: 1) BCLC-A=4(15,38%) ασθενείς, 2) BCLC-B=6(23,08%), 3) BCLC-C=10(38,46%), 4) BCLC-D=6(23,08%). Επίσης ένα σημαντικό ποσοστό 11(42,31%) ασθενείς παρουσίαζαν συν-νοσηρότητες με ΣΔΙΙ, δυσλιπιδαιμία και ΑΥ.

ΑΙΤΙΑ ΗΚΚ %



**Συμπεράσματα:** Στη μελέτη μας παρατηρείται ότι η ανάπτυξη ΗΚΚ είναι συχνή σε CHB, CHC, κατάχρηση αλκοόλης, ενώ η διάγνωση -ταξινόμηση στο σύστημα Barcelona Clinic Liver Cancer τίθεται σε προχωρημένο στάδιο του ΗΚΚ.





#### eP44

### ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΜΕ ΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΤΗΣ ΒΑΡΚΕΛΩΝΗΣ

Μανώλακα Χ.<sup>1</sup>, Παπαστεργίου Β.<sup>2</sup>,  
Κολαινής Β.<sup>1</sup>, Γόμπος Γ.<sup>1</sup>, Ψαρμπάς Ι.<sup>1</sup>,  
Ρούφας Ν.<sup>1</sup>, Παπαβασιλείου Κ.<sup>1</sup>, Κούρτης Δ.<sup>1</sup>, Ισκά  
Π.<sup>1</sup>, Μιχαλάκης Ι., Γόμπος Ν.<sup>1</sup>, Κοτέ Ι.<sup>1</sup>, Αρβανίτη Μ.<sup>1</sup>,  
Καλκαβούρης Ν.<sup>1</sup>, Φωτεινού Α.<sup>1</sup>, Καραταπάνης Σ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Η ανάπτυξη του ηπατοκυτταρικού καρκίνου (ΗΚΚ) γίνεται συνήθως σε κίρρωτικό υπόδαφος, 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 νεοπλασματος.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 59 (Α/Γ=40/19) ασθενείς με κίρρωση που διαγνώστηκαν με ΗΚΚ στο νοσοκομείο μας την τελευταία 5ετία. 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.

**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.

**Αποτελέσματα:** Η αιτιολογία της κίρρωσης ήταν ηπατίτιδα Β (12/59) 20.3%, ηπατίτιδα C (12/59) 20.3%, ηπατίτιδα Β και αλκοόλ (3/59) 5.0%, ηπατίτιδα C και αλκοόλ (6/59) 10.1%, αλκοολική κίρρωση (15/59) 25.4%, μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (9/59) 15.2%, λοιπά (2/59) 3.4%. Σύμφωνα με το σύστημα ταξινόμησης BCLC, οι ασθενείς μας κατατάχθηκαν στα ακόλουθα στάδια : BCLC-A (9/59) 15.0%, BCLC-B (13/59) 22.0%, BCLC-C (25/59) 42.3%, BCLC-D (12/59) 20.3%. Παρατηρούμε ότι η πλειοψηφία των ασθενών ήταν στάδιο BCLC-C. Παρατηρήσαμε επίσης ότι σημαντικό ποσοστό ασθενών έπασχε από ΣΔ (17/59) 28.8%

**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.



## eP45

### ΜΟΡΦΟΜΟΡΙΑΚΗ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΠΡΩΙΜΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΡΙΝΚΑ-II ΠΡΩΤΕΙΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗΣ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΤΖ/ΒΕΒ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ (ΗΚΚ)

Συρίχα Α.<sup>1</sup>, Βλάχος Ι.<sup>2</sup>, Πάντζιος Σ.<sup>1</sup>, Γρυπάρη Ι.-Μ.<sup>2</sup>, Νύχας Ε.<sup>1</sup>, Μυωτέρη Δ.<sup>2</sup>, Σταθοπούλου Ι.<sup>1</sup>, Τηνιακού Ν.<sup>2</sup>, Ελευσινιώτης Ι.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Αλλαγές στα επίπεδα βιοδεικτών ορού όπως είναι η α-φетоπρωτεΐνη (AFP) και η πρωτεΐνη η επαγόμενη από την έλλειψη βιταμίνης Κ (ΡΙΝΚΑ-II) ή scores όπως τα Child- Pugh (CPT), MELD/Na και Crafty score (CS) κατά τη συνδυαστική θεραπεία με ΑΤΖ/ΒΕΒ έχουν συσχετιστεί με την ανταπόκριση σε ασθενείς με ΗΚΚ. Επιπλέον, η μορφομοριακή ταξινόμηση του ΗΚΚ θεωρείται ότι μπορεί να παρέχει προγνωστικές/προβλεπτικές πληροφορίες.

**Σκοπός:** Διερεύνηση της χρησιμότητας των ανωτέρω βιοδεικτών και scores για την εκτίμηση της ανταπόκρισης στη θεραπεία με ΑΤΖ/ΒΕΒ λευκών Ευρωπαϊκών κίρρωτικών ασθενών με προχωρημένο ΗΚΚ αναλόγως της ταξινόμησής τους στην proliferative (P)/non-proliferative (NP) μοριακή υποομάδα.

**Μέθοδοι:** 38 κίρρωτικοί ασθενείς με ιστολογικά επιβεβαιωμένο προχωρημένο ΗΚΚ συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη (32 άνδρες, μέσης ηλικίας 66 ετών, ενδιάμεσου MELD/Na=8, 34 CPT-A, 19 ALBI-I, 13 CS-0). Η μέση διάρκεια θεραπείας ήταν 9.5 μήνες. 21 χαρακτηρίστηκαν με μορφομοριακή ανάλυση ως (P) και 17 ως (NP) ΗΚΚ σύμφωνα με την προτεινόμενη ταξινόμηση (Nault JC et al, J Hepatol 2018). 9 ασθενείς με πλήρη ή μερική ανταπόκριση σύμφωνα με τα mRECIST κριτήρια θεωρήθηκε

ότι είχαν αντικειμενική ανταπόκριση (OR) και οι υπόλοιποι 29 όχι (NOR). Τα AFP, ΡΙΝΚΑ-II, CPT, ALBI, CS και MELD/Na scores εκτιμήθηκαν σε όλους τους ασθενείς κατά την έναρξη της θεραπείας και περίπου κάθε 3 μήνες (3 κύκλοι θεραπείας). Ακολούθως, σχηματίστηκαν οι παρακάτω 4 ομάδες: [Α: P/OR (n=7), Β: P/NOR (n=14), Γ: NP/OR (n=2), Δ: NP/NOR (n=15)], σύμφωνα με την ιστολογική ταξινόμηση και την αντικειμενική ανταπόκριση.

**Αποτελέσματα:** Οι 4 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς όλα τα βασικά χαρακτηριστικά. Σε 7/21 (33.3%) των ασθενών με P και 2/17 (11.7%) με NP νόσο διαπιστώθηκε OR. Οι διάμεσες τιμές της AFP ήταν σημαντικά υψηλότερες και μειώθηκαν κατά τη διάρκεια της θεραπείας σε ασθενείς με OR (c0=1177, c3=34.7, c6=3.8, c9=2.3 ng/ml) σε αντίθεση με εκείνους με NOR (c0=63, c3=76.5, c6=39.4, c9=78.7 ng/ml), αν και μη στατιστικά σημαντικά. Τα λουτά scores δε συσχετίστηκαν με την πρόβλεψη στην ανταπόκριση.

Αξιοσημείωτο είναι ότι στατιστικά σημαντική διαφορά ανευρέθη μόνο για το βιοδείκτη ΡΙΝΚΑ-II (mAU/ml) κατά τη διάρκεια του τρίτου μήνα της θεραπείας στο σύνολο των ασθενών [(c0=783, c3=107-OR) vs (c0=1377, c3= 4278-NOR), p= 0.018] καθώς και στην P-ΗΚΚ υποομάδα [(c0=8088, c3=75.4-OR) vs (c0=1029, c3= 4179-NOR), p=0.04] μεταξύ εκείνων με OR έναντι εκείνων με NOR. Παρόμοια αποτελέσματα δεν προέκυψαν και για τους ασθενείς της NP-ΗΚΚ υποομάδας [(c0=783, c3=4020-OR) vs (c0=1432, c3=4278-NOR), p=0.8]. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, αφού συυπολογίσαμε τα AFP, ΡΙΝΚΑ-II, CPT, ALBI, CS και MELD/Na, μία στατιστικά σημαντική τάση για την πρόβλεψη της αντικειμενικής ανταπόκρισης διαπιστώθηκε μόνο για το ΡΙΝΚΑ-II κατά τους πρώτους 3 κύκλους θεραπείας (p=0.093).

**Συμπεράσματα:** Η πρωτεΐνη ΡΙΝΚΑ-II θα μπορούσε να αποδειχθεί ένας χρήσιμος βιοδείκτης για την πρόβλεψη της OR σε κίρρωτικούς ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ υπό θεραπεία με ΑΤΖ/ΒΕΒ, κυρίως σε εκείνους της P-ΗΚΚ μοριακής υποομάδας. Μεγαλύτερες μελέτες με όλο και αυξανόμενο αριθμό των υπό θεραπεία ασθενών αναμένονται για περαιτέρω εκτίμηση των αποτελεσμάτων μας.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικού Προγράμματος

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• Μικής Θεωδωράκης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αργιτεκτονικής  
της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

eP46

### ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΚΙΡΡΩΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΧΩΡΗΜΕΝΟ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΧΩΡΙΣ ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΤΕΖΟΛΙΖΟΥΜΑΒ/ΒΕΝΑΚΙΖΟΥΜΑΒ

Συρίχα Α., Πάντζιος Σ., Σταθοπούλου Ι., Μεταξά Ι., Στρουμπιώτης Δ., Θεοδωρή Μ., Μπάραλα Γ., Ελευσινιώτης Ι.

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

**Εισαγωγή:** Η ενδοφλέβια χορήγηση του συνδυασμού atezolizumab/bevacizumab (ATZ/BEV) έχει εγκριθεί τα τελευταία χρόνια ως θεραπεία πρώτης γραμμής ασθενών με ανεγχείρητο προχωρημένο ηπατοκυτταρικό καρκίνο (ΗΚΚ) και χορηγείται σε όλο και περισσότερους ασθενείς στην καθημερινή κλινική πρακτική. Ωστόσο, η πλειονότητα των θεραπευομένων ασθενών δε φαίνεται να ανταποκρίνεται σε αυτή σύμφωνα με δεδομένα κλινικών μελετών αλλά και καθημερινής πρακτικής.

**Σκοπός:** Η μελέτη των χαρακτηριστικών των ασθενών με ΗΚΚ που δεν παρουσιάζουν αντικειμενική ανταπόκριση (non-objective response, NOR) στη θεραπεία με ATZ/BEV.

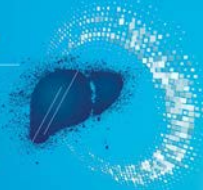
**Μέθοδοι:** Στην μελέτη μας συμπεριλήφθηκαν 39 κίρρωτικοί ασθενείς [μέση ηλικίας 65.6 ετών, 31 άνδρες, ενδιάμεσου MELD 9, CTP A(77%)/B (23%), ALBI 1(36%)/2(51%)/3(13%), 12 με κίρσους, 21 με ιογενή αιτιολογία ηπατικής νόσου, 13 με MAFLD] με ΗΚΚ που έλαβαν ATZ/BEV στο κέντρο μας. Η μέση διάρκεια θεραπείας ήταν 8 μήνες και ο μέσος αριθμός κύκλων 8. Ποσοστά 18%/49%/21% των ασθενών είχαν ιστορικό προηγούμενο

χειρουργείου/τοπικοπεριοχικής/συστηματικής θεραπείας αντιστοιχώς. Όλοι θεωρήθηκε ότι είχαν NOR σύμφωνα με τα mRECIST κριτήρια (σταθερή νόσος ή πρόοδος νόσου). Μελετήθηκε η συνολική επιβίωση (overall survival, OS) του συνόλου των μη ανταποκρινομένων ασθενών και των δύο υποομάδων : Α) ασθενών με προχωρημένη ενδοηπατική νόσο (n=12) και Β) ασθενών με εξωηπατική μεταστατική νόσο ή/και μακροαγγειακή διήθηση [θρόμβωση στελέχους ή κυρίου κλάδου πυλαίας] (n=27).

**Αποτελέσματα:** Έξι από τους 12 ασθενείς της ομάδας Α (50%) και 18 από τους 27 της ομάδας Β (67%) απεβίωσαν κατά το διάστημα παρακολούθησης. Η ενδιάμεση OS του συνόλου των 39 ασθενών ήταν 8.5 μήνες και οι αντίστοιχες επιβιώσεις των ασθενών των ομάδων Α και Β ήταν 11.5 και 7.2 μήνες αντιστοιχώς.

Αξίζει να αναφερθεί επίσης ότι, 17/39 (43.5%) ασθενείς οδηγήθηκαν τελικά σε διακοπή της θεραπείας είτε λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών (10/17) είτε λόγω κλινικής πρόοδος νόσου (7/17). Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες (ΑΕ) που οδήγησαν σε διακοπή θεραπείας ήταν η κόπωση, η πνευμονική εμβολή, η νεφρική ανεπάρκεια και η επιδείνωση της ηπατικής λειτουργίας. Περίπου 1/5 των ασθενών έλαβε κορτικοειδή για την αντιμετώπιση των ΑΕ.

**Συμπεράσματα:** Εξωηπατική επέκταση νόσου ή/και μακροαγγειακή διήθηση σε ασθενείς με προχωρημένο ΗΚΚ που βρίσκονται υπό θεραπεία με το συνδυασμό ATZ/BEV και δεν παρουσιάζουν αντικειμενική ανταπόκριση θα μπορούσε να συσχετιστεί με χειρότερη πρόγνωση έναντι εκείνων με εκτεταμένη ενδοηπατική νόσο. Περίπου οι μισοί από τους ασθενείς με μη ανταπόκριση οδηγούνται τελικά σε διακοπή της θεραπείας και αδυναμία χορήγησης άλλων θεραπευτικών σχημάτων.



#### eP47

### ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΕΙΚΤΟ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ, ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΚΑΙ ΤΕΛΙΚΟΥ ΣΤΑΔΙΟΥ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΧΑΜΗΛΕΣ ΔΟΣΕΙΣ REGORAFENIB

Μάμαλης Σ., Λαζαράκη Γ., Σουφλέρης Κ., Σταφυλίδου Μ., Λάζου Δ., Μολλαγιουσούφογλου Μ., Καλλινικίδης Σ., Τζιλβές Δ.

Γαστρεντερολογικό- Ογκολογικό Τμήμα, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεαγένειο Θεσσαλονίκης.

**Εισαγωγή:** Ο συνδυασμός ηπατοκυτταρικού καρκινώματος και χολάγγειοκαρκινώματος αποτελεί μια σπάνια πρωτοπαθή νεοπλασία του ήπατος με ιστολογικά και απεικονιστικά ευρήματα συμβατά και με τις δύο κλινικές οντότητες, γνωστή και ως πρωτοπαθής νεοπλασία ήπατος με διφαινοτυπική διαφοροποίηση ή ηπατοχολάγγειοκαρκίνωμα. Η πρόγνωση της νόσου είναι χειρότερη από αυτή του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος και παρόμοια με αυτή του χολαγγειοκαρκινώματος. Η αντιμετώπιση γίνεται σύμφωνα με τις οδηγίες για την αντιμετώπιση του χολάγγειοκαρκινώματος.

**Μέθοδοι:** Άνδρας 63 ετών με χειρουργηθείσα εξεργασία ήπατος (αριστερά ηπατεκτομή) τον 04/2019, από την ιστολογική του χειρουργείου διαπιστώθηκε μεικτό χολαγγειοκαρκίνωμα χαμηλής διαφοροποίησης και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα σταδίου IVa (T2a,N1M0 κατά TNM), επί εδάφους γνωστής HCV κίρρωσης (MELD-score:7, child-pugh: class A)- χρήσης ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών. Σε μετεγχειρητική σταδιοποίηση διαπιστώθηκε υποτροπή με λεμφαδένα 3.3εκ σε επαφή με τον τοξοειδή σύνδεσμο, 2.5εκ λεμφαδένα αριστερά υποκλειδίως καθώς και δύο εστίες 0.6εκ στο τμήμα VII (Iirads 4) και 1.3εκ στο τμήμα VIII του ήπατος. Έλαβε δύο γραμμές συστηματικής χημειοθεραπείας (σχήματα: gemcitabine- cisplatin, FOLFIRI) για διάστημα 22μηνών και 8 μηνών αντιστοίχως. Χορηγήθηκε ένας κύκλος ανοσοθεραπείας με το σχήμα atezolizumab/ bevacizumab και ακολούθως ο ασθενής παρουσίασε σημαντική λευκωματουρία (10,750γρ/24ώρο)-νεφρωσικό σύνδρομο. Ιστολογικά τέθηκε η διάγνωση της μεσαγγειοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας.

Ο ασθενής τελικώς εντάχθηκε σε συνεδρίες τεχνητού νεφρού. Στη συνέχεια, έλαβε το σχήμα durvalumab- gemcitabine για έξι μήνες όποτε σημειώθηκε πρόοδος της νόσου.

**Σκοποί:** Μετά την αποτυχία της θεραπείας με σχήματα με βάση τη gemcitabine και fluoacil, κλινικές μελέτες συνιστούν την έναρξη θεραπείας με regorafenib 160mg per os. Κύριες ανεπιθύμητες ενέργειες του regorafenib είναι η εμφάνιση υπερτασικών αιχμών, δερματολογικών εξανθημάτων και ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Δεν συνίσταται τροποποίηση της δόσης για ασθενείς με eGFR >15 mL/min/1,73m<sup>2</sup>, ενώ για ασθενείς με eGFR <15 mL/min/1,73m<sup>2</sup> ή σε αιμοκάθαρση δεν υπάρχουν αρκετά κλινικά δεδομένα. Η φαρμακοκινητική του regorafenib δεν έχει μελετηθεί σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία ή νεφρική νόσο τελικού σταδίου. Ωστόσο, η βασισμένη στη φυσιολογία φαρμακοκινητική μοντελοποίηση δεν προβλέπει κάποια σημαντική μεταβολή στην έκθεση σε αυτούς τους ασθενείς. Στόχος του παρόντος περιστατικού να προτείνει αποτελεσματική και ταυτοχρόνως ασφαλή δόση του φαρμάκου.

**Αποτελέσματα:** Μετά από τρεις γραμμές συστηματικής χημειοθεραπείας, τον 07/2023 εμφάνισε νέα απεικονιστική επιδείνωση και αποφασίστηκε η έναρξη θεραπείας με regorafenib 80mg. Ο ασθενής εμφάνισε πολλαπλά επεισόδια πνευμονικού οιδήματος που αντιμετωπίστηκαν με εντατικοποίηση των συνεδριών τεχνητού νεφρού. Από τον 11/23 έγινε μείωση της δόσης του φαρμάκου στα 40mg. Εκτότε εμφάνισε καλή κλινική ανοχή με σημαντική βελτίωση των καρκινικών δεικτών (μείωση CA19-9 από 1700 στο 30 και της AFP από >2000 στο 1219) καθώς και απεικονιστική σταθεροποίηση της νόσου τον 02/2024.

**Συμπεράσματα:** Το περιστατικό αυτό προσθέτει στα περιορισμένα κλινικά δεδομένα για την ασφαλή και ταυτοχρόνως αποτελεσματική δοσολογία του φαρμάκου σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (eGFR <15 mL/min/1,73m<sup>2</sup>). Η δόση regorafenib 40mg είναι ασφαλής και αποτελεσματική στην αντιμετώπιση ασθενών με μεικτό χολάγγειοκαρκίνωμα και ηπατοκυτταρικό υπό τεχνητό νεφρό.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμεσο-Ευρωπαϊκή Σύνοδος Καθ'Ημέραν

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεόδωρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μουσείου Μεγάλο Αρσενάλ - ΧΑΝΙΑ

eP48

### ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΑΠΟ ΜΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΗΚΚ) ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΔΕΚΑΠΕΝΤΑΕΤΙΑ

Αβραμοπούλου Ε., Τσουνής Ε., Γεραμούτσος Γ., Σωτηρόπουλος Χ., Καφεντζή Θ., Αγγελετοπούλου Ι., Διαμαντοπούλου Γ., Θωμόπουλος Κ., Τριάντος Χ.

Τμήμα Γαστρεντερολογίας, Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίο, Πάτρα

**Εισαγωγή:** Το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ) αποτελεί τον συνηθέστερο πρωτοπαθή όγκο του ήπατος και χαρακτηρίζεται από επιθετική πορεία, συνιστώντας το τρίτο συχνότερο αίτιο θανάτων που οφείλονται σε κακοήθεια. Η πρώιμη διάγνωση, η χορήγηση εξατομικευμένων θεραπειών βάσει κριτηρίων και η εισαγωγή νεότερων θεραπευτικών παραγόντων έχουν οδηγήσει σε παράταση του προσδόκιμου ζωής των ασθενών.

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην παρουσίαση των δεδομένων ασθενών με ΗΚΚ στο Ηπατολογικό τμήμα, Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών (ΠΓΝΠ), τα τελευταία 15 έτη. Μέθοδοι: Στην συγκεκριμένη αναδρομική μελέτη συμπεριλήφθηκαν 110 ασθενείς (Α/Θ:100/10, διάμεση ηλικία 67 έτη (IQR:58-75), BMI=26.2kg/m<sup>2</sup>, καπνιστές:39.1%) με επιβεβαιωμένη διάγνωση ΗΚΚ, οι οποίοι παρακολουθούνταν στο Ηπατολογικό Τμήμα του ΠΓΝΠ από το 2009 μέχρι και σήμερα.

**Αποτελέσματα:** Το 72% των ασθενών είχε κίρρωση κατά την διάγνωση του ΗΚΚ, ενώ το 35.7% παρουσίαζε μη αντιρροπούμενη νόσο. Η διάμεση τιμή AFP της ομάδας ήταν 148ng/ml (IQR: 65-1242)

με διάμεσο Child-Pugh score 6 (IQR: 5-7) και διάμεσο MELD-Na score 11 (IQR:9-13). Ως υποκείμενες αιτίες ηπατικής νόσου για την συγκεκριμένη ομάδα αναγνωρίζονταν οι εξής: HBV λοίμωξη:43.3%, αλκοολική νόσος του ήπατος (ALD):20.2%, HCV λοίμωξη:14.1%, ALD+ιογενής:11.3%, PBC:3.4%, MASH:2.2%, άλλο/άγνωστο:4.5%. Οι ασθενείς παρακολουθούνταν για ένα διάμεσο διάστημα 18 μηνών (IQR 9-48). Κατά τη διάγνωση 47 (42.7%) ασθενείς παρουσίαζαν πολυεστιακό ΗΚΚ με μέση διάμετρο του βασικού όγκου 2.3cm (IQR: 1.2-4.3). Η πλειονότητα των ασθενών είχε ενδιάμεσο (stage B) ή προχωρημένο στάδιο (stage C ή D) ΗΚΚ σύμφωνα με το σύστημα Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC stage 0:4.8%, stage A:12.9%, stage B:54.1%, stage C:17.6%, stage D:10.6%). Τα κριτήρια του Μιλάνου πληρούνταν για 31 ασθενείς κατά τη διάγνωση, ωστόσο κανείς ασθενής από την συγκεκριμένη ομάδα δεν υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση ήπατος. Όσον αφορά τη θεραπεία, 27 (24.5%) ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική ηπατεκτομή, 59 (53.6%) σε ενδαρτηριακό χημειοεμβολισμό (TACE), 39 (35.5%) σε ραδιοεμβολισμό (RF), ενώ ανοσοθεραπεία έλαβαν 49 (44.5%) ασθενείς. Συγκεκριμένα sorafenib χορηγήθηκε σε 35 (31.8%), regorafenib σε 8 (7.3%), cabozantinib σε 7 (6.4%), atezolizumab σε 6 (5.5%), lenvatinib σε 4 (3.6%), nivolumab σε 4 (3.6%) και pembrolizumab σε 2 (1.8%) ασθενείς.

**Συμπεράσματα:** Οι περισσότεροι ασθενείς διαγιγνώσκονται με ΗΚΚ σε προχωρημένο στάδιο της νόσου, γεγονός που περιορίζει τις ριζικές θεραπευτικές επιλογές. Μια πληθώρα νεότερων ανοσολογικών παραγόντων έχει λάβει έγκριση και χορηγείται στην κλινική πράξη και σε συνδυασμό με τις επεμβατικές μεθόδους μπορούν να βελτιώσουν το προσδόκιμο ζωής των ασθενών.



## eP49

### ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΓΙΑ ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Τσάκου Α.<sup>1</sup>, Καλοπήτας Γ.<sup>1</sup>, Οβαδίας Ι.<sup>1</sup>,  
Τσιαμήτρος Σ.<sup>1</sup>, Καραλιόλιος Γ.<sup>2</sup>, Κώτσα Κ.<sup>2</sup>,  
Γερμανίδης Γ.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»
2. Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»

**Εισαγωγή:** Η εισαγωγή της ανοσοθεραπείας στην αντιμετώπιση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος έχει οδηγήσει σε σημαντική αύξηση της συνολικής επιβίωσης και βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών. Πλέον ως 1<sup>ης</sup> γραμμής θεραπευτική αγωγή χρησιμοποιείται ευρέως η συνδυαστική θεραπεία με atezolizumab/bevacizumab σε ασθενείς με ανεγχείρητο ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Η εμφάνιση δευτεροπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας σε ασθενείς που λαμβάνουν Atezolizumab/Bevacizumab είναι εξαιρετικά σπάνια και εμφανίζεται με άτυπη κλινική εικόνα.

**Σκοπός:** Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση μιας σπάνιας περίπτωσης ασθενούς με δευτεροπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια απότοκος μακροχρόνιας χορήγησης ανοσοθεραπείας για ανεπιθύμητης ενέργειας της ανοσοθεραπείας, που χρησιμοποιείται σε ασθενείς με ανεγχείρητο Ηπατοκυτταρικό Καρκίνωμα.

**Αποτελέσματα:** Ασθενής 70 ετών με ευμέγεθες ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα με διήθηση πυλαίας φλέβας (BCLC C) σε έδαφος MASH και παρελθούσας λοίμωξης από HBV, βρίσκεται υπό αγωγή με atezolizumab/bevacizumab. Παρουσιάζει μετά από την 9<sup>η</sup> χορήγηση ανοσοθεραπείας έντονη αδυναμία, καταβολή, ανορεξία, κακουχία, κεφαλαλγία και δεκαδική πυρετική κίνηση. Από τον εργαστηριακό έλεγχο δε διαπιστώνονται αυξημένοι δείκτες φλεγμονής. Αρχικά γίνεται πλήρης διερεύνηση για εντοπισμό εστίας λοίμωξης χωρίς ανεύρεση εστίας. Στη συνέχεια στα πλαίσια της διερεύνησης γίνεται πλήρης ενδοκρινολογικός έλεγχος, στον οποίο στον ίδιο ορό σε πρωινό δείγμα νηστείας διαπιστώνονται πολύ χαμηλά επίπεδα ACTH (ACTH <2pg/ml) και χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης ορού (κορτιζόλη = 0,69 μg/dl). Έγινε ενδοκρινολογική εκτίμηση και έναρξη υδροκορτιζόνης από του στόματος. Ο ασθενής εμφάνισε άμεση ανταπόκριση με ύφεση πλήρως της συμπτωματολογίας του εντός 24 ωρών. Έγινε προσωρινή διακοπή της χορήγησης ανοσοθεραπείας και επανέναρξη αυτής μετά από τρεις μήνες συνδυαστικά με τη καθημερινή λήψη υδροκορτιζόνης, χωρίς εμφάνιση άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών.

**Συμπεράσματα:** Με την ευρεία χρήση αναστολέων των σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού (ImmuneCheckpoint Inhibitors-ICIs), σημαντική είναι η επαγρύπνηση για πρώιμο εντοπισμό και αντιμετώπιση των ανεπιθύμητων ενεργειών σχετιζόμενων με ανοσοθεραπεία (irAEs).

Η δευτεροπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια είναι σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με Atezolizumab/ Bevacizumab και συνήθως διαδράμει με άτυπη, γενικευμένη συμπτωματολογία. Απαραίτητη είναι η πρώιμη διάγνωση, διακοπή της χορήγησης ανοσοθεραπείας και άμεση έναρξη υδροκορτιζόνης για την αντιμετώπισή της.



## eP50

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΕΝΟΦΙΜΠΡΑΤΗΣ ΣΤΗΝ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ – ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

Χατζησταυρίδου Κλ.<sup>1</sup>, Οικονόμου Θ.<sup>1</sup>, Καρακάση Κ.<sup>2</sup>, Νείρος Στ.<sup>2</sup>, Τσουλφάς Γ.<sup>2</sup>, Σινάκος Μ.<sup>1</sup>, Γουλής Ι.<sup>1</sup>

1. Δ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»
2. Χειρουργική Κλινική Μεταμοσχεύσεων Α.Π.Θ., Γ.Ν.Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»

**Εισαγωγή:** Η ισχαιμική χολαγγειοπάθεια αποτελεί μία από τις επιπλοκές, που ακολουθούν τη μεταμόσχευση ήπατος. Η θεραπευτική αντιμετώπιση, εκτός από τις επεμβατικές μεθόδους, περιλαμβάνει τη χορήγηση παραγόντων, που επιδρούν στη διακίνηση των χολικών οξέων. Νεότερα δεδομένα αφορούν στη χορήγηση αγωνιστών των ενεργοποιημένων υποδοχέων των πολλαπλασιαστών των υπεροξυσωμάτων (PPARα), οι οποίοι έχει φανεί ότι βελτιώνουν τη χολόσταση μέσω της ρύθμισης της σύνθεσης και του μεταβολισμού των χολικών οξέων. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή της επίδρασης της φενοφιμπράτης στη διαταραγμένη ηπατική βιοχημεία, που οφείλεται σε ισχαιμική χολαγγειοπάθεια μετά από μεταμόσχευση ήπατος.

**Παρουσίαση περιπτώσεων:** Η πρώτη περίπτωση αφορά σε γυναίκα 61 ετών, που είχε μεταμοσχευτεί, λόγω κίρρωσης οφειλόμενης σε πρωτοπαθή χολική χολαγγειίτιδα. Τρεις μήνες μετά τη μεταμόσχευση

ανέπτυξε ενδοηπατικό χόλωμα, που αποδόθηκε μετά από ακτινολογική μελέτη σε ισχαιμία, λόγω μειωμένης αιματικής ροής στην ηπατική αρτηρία. Αντιμετωπίστηκε αρχικά με διαδερμική τοποθέτηση καθετήρα παροχέτευσης και επαναλαμβανόμενες ERCP, ενώ έλαβε και αγωγή με ουρσοδεοξυχολικό οξύ. Η δεύτερη περίπτωση αφορά σε άνδρα 56 ετών, ο οποίος υπεβλήθη σε μεταμόσχευση ήπατος, λόγω κίρρωσης αιθανολικής αιτιολογίας. Ένα μήνα μετά τη μεταμόσχευση ανέπτυξε ικανή ασκτική συλλογή και χόλωμα υφηπατικά, το οποίο αντιμετωπίστηκε με διαδερμική τοποθέτηση καθετήρα παροχέτευσης. Από τον απεικονιστικό έλεγχο που ακολούθησε, αναδείχθηκε έλλειμμα πλήρωσης στα χοληφόρα και στένωση της αναστόμωσης, και ο ασθενής υπεβλήθη σε ERCP, ενώ τέθηκε και υπό αγωγή με ουρσοδεοξυχολικό οξύ. Οι δύο ασθενείς τέθηκαν συμπληρωματικά υπό αγωγή με φενοφιμπράτη 145 mg ημερησίως, δέκα και δύο μήνες μετά τη διάγνωση της ισχαιμικής χολαγγειοπάθειας, αντιστοίχως. Η αγωγή έγινε καλά ανεκτή χωρίς να εμφανιστούν ανεπιθύμητες ενέργειες σχετιζόμενες με το φάρμακο, ενώ παρατηρήθηκε πτωτική πορεία της ηπατικής βιοχημείας μετά την έναρξη αγωγής με φενοφιμπράτη χωρίς άλλη θεραπευτική παρέμβαση.

**Συμπεράσματα:** Η χορήγηση φενοφιμπράτης μπορεί να έχει θετική επίδραση στην εξέλιξη της ισχαιμικής χολαγγειοπάθειας μετά από μεταμόσχευση ήπατος. Είναι σημαντικό μελλοντικά να διεξαχθούν περισσότερες κλινικές μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό συμμετεχόντων προκειμένου να αντληθούν πιο ασφαλή αποτελέσματα.



## eP51

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ DAAs-ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C

Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Καπάταης Χρ.<sup>2</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>, Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>, Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>, Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>, Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>, Τσιανικά Αρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμύρος Π.<sup>2</sup>, Ξυντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>, Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάταης Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. "Δρομοκαϊτειο"
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα"
3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα, Κέντρο Μεσογειακής Αναμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα»

**Εισαγωγή:** Οι ασθενείς με ηπατίτιδα CHC που έλαβαν αγωγή με τα άμεσα δρώντα αντιικά φάρμακα DAAs επέτυχαν υψηλή αποτελεσματικότητα και εξαιρετικό προφίλ ασφάλειας με SVR(12) 95-100%. Επιπροσθέτως βελτιώθηκε ο βαθμός ίνωσης με μετρήσεις ελαστογραφίας ήπατος

**Σκοπός:** Η μελέτη μας είχε στόχο την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των DAAs όσον αφορά την εκρίζωση του ιού, την εξέλιξη της ηπατικής ίνωσης και τη συμμόρφωση των ασθενών στο πρόγραμμα παρακολούθησης στο Ηπατολογικό Ιατρείο του Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα" μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας.

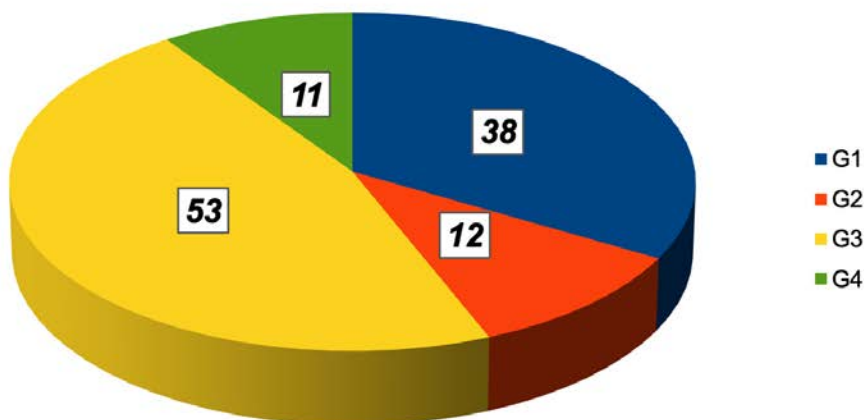
**Μέθοδοι:** Στην αναδρομική μελέτη συμμετείχαν 114(68 άνδρες-56,65 ηπατοπαθείς ασθενείς με ενεργό ηπατίτιδα C πριν και μετά το πέρας της θεραπείας τους με DAAs. Πραγματοποιήθηκε κλινικοεργαστηριακός έλεγχος, ελαστογραφία ήπατος για την εκτίμηση της ηπατικής ίνωσης στις 12/48/96 εβδομάδες μετά τη θεραπεία τους.

**Αποτελέσματα:** Στους 114 ασθενείς, οι 68 ήταν άνδρες(56,65%) μέσης ηλικίας 45,3±12,3 έτη με ενεργό ηπατίτιδα C και η κατανομή του γονότυπου ήταν G1=38(33,33%), G2=12(10,5%), G3=53(46,5%), G4=11(9,65%) οι οποίοι έλαβαν θεραπεία με DAAs.Συγκεκριμένα 38(33,33%) έλαβαν glecaprevir/pibrentasvir, 45(39,47%)sofosbuvir/velpatasvir, 22(19,3%) grazoprevir/elbasvir, 5(4,38%) sofosbuvir/velpatasvir/voxilaprevir, άλλο 4(3,51%).Η ανταπόκριση στη θεραπεία SVR(12) ήταν 98,24%(112). Από αυτούς τους ασθενείς προσήλθαν στο Ηπατολογικό Ιατρείο στις 48 εβδομάδες 82(73,21%) και στις 96 εβδομάδες 64(57,14%) ενώ δεν προσήλθαν για επανεκτίμηση 18(16,07%) και απεβίωσαν 3(2,68%) από άλλα αίτια.Η θεραπευτική αγωγή με DAAs επέφερε και σημαντική βελτίωση στην ηπατική ίνωση (11,8 ±7,3 kpa )

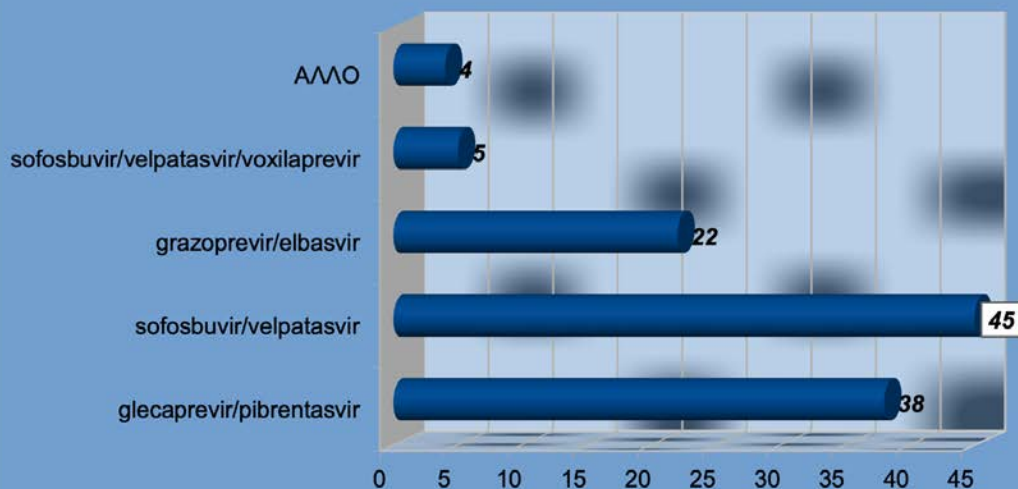




## ΓΟΝΟΤΥΠΟΙ CHC



## DAAs



**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με ηπατίτιδα CHC που έλαβαν αγωγή με τα άμεσα δρώντα αντιικά φάρμακα DAAs επιτυγχάνουν υψηλό ποσοστό εκρίζωσης της CHC με σημαντική βελτίωση της ηπατικής ίνωσης. Θα πρέπει, όμως, να προβληματιστούμε από το χαμηλό ποσοστό προσέλευσης των ασθενών για επανέλεγχο και επανεκτίμησή τους.



### eP52

## ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΝΟΥΚΛΕΟΣΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ(NUCS ) ΚΑΙ Η ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ CHB

Καπάτης Χρ.<sup>2</sup>, Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>,  
Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>,  
Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>,  
Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>,  
Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>,  
Τσιανίκα Άρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμούρος Π.<sup>2</sup>,  
Ξυντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>,  
Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάτης Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. “Δρομοκαϊτέιο”
2. Α’ Παθολογική Κλινική, Α’ Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”-Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα”
3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα,
4. Κέντρο Μεσογειακής Αναμίας, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων”- Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα

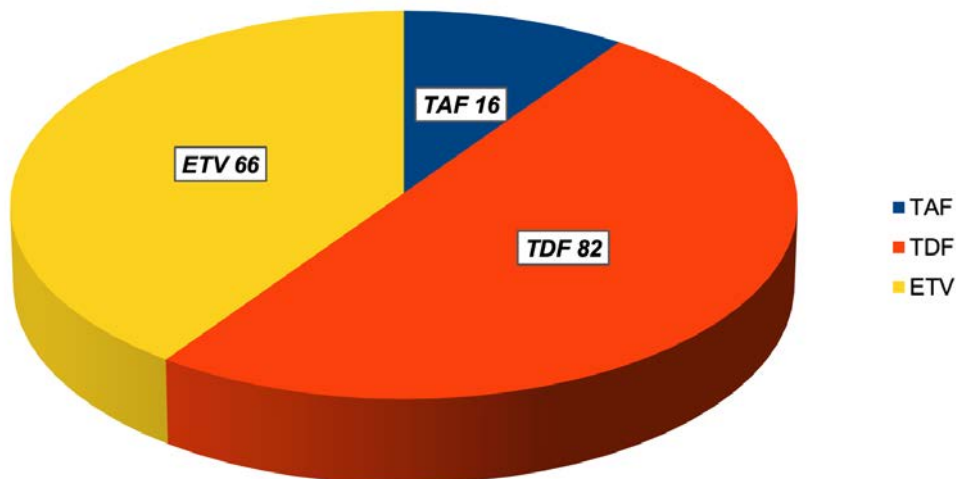
**Εισαγωγή:** Η μακροχρόνια αγωγή με νουκλεοσιδικά ανάλογα(NUCs ) σε ασθενείς με CHB έχει βελτιώσει την πορεία και την έκβαση της νόσου με των ασθενών.

**Σκοπός:** Πρόκειται για αναδρομική μελέτη των ασθενών με CHB με σκοπό την διερεύνηση αν η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης των ασθενών με CHB συνδυάζεται με την ανάπτυξη συννοσηροτήτων που επηρεάζουν την πορεία της νόσου και τη φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνουν

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη μας συμπεριλήφθηκαν 164 ασθενείς με CHB που ελάμβαναν NUCs. Οι 82(50%) ελάμβαναν tenofovir disoproxil fumarate(TDF), οι 66(40,24%) εντεκαβίρη( ETV) και οι 16(9,76%) tenofovir alafenamide(TAF).

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς κατά την έναρξη της παρακολούθησής τους διαπιστώθηκε ηπατική κίρρωση σε 35(21,34%) ενώ ΗΚΚ παρουσίασαν 6(3,66%). Η ανάπτυξη συν-νοσηροτήτων στη διάρκεια της παρακολούθησής των ασθενών ήταν Σ.Δ.ΙΙ=12(7,32%), ΑΥ =38(23,17%), Δυσλιπιδαιμία =58(35,36%), Καρδιολογικά συμβάματα =42(25,61%)

NUCs



**Συμπεράσματα:** Σημαντικός αριθμός ασθενών ανέπτυξαν συννοσηρότητες ( Σ.Δ.ΙΙ, ΑΥ, δυσλιπιδαιμία, καρδιολογικά συμβάματα) και είναι ενθαρρυντικό η χαμηλή επίπτωση ΗΚΚ σε ασθενείς υπό αγωγή με NUCs



## eP53

### ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΩΝ. ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Καπάταης Χρ.<sup>2</sup>, Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>, Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>, Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>, Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>, Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>, Τσιανικά Αρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμούρος Π.<sup>2</sup>, Ευντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>, Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάταης Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. "Δρομοκαϊτειο"
2. Α' Παθολογική Κλινική, Α' Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"-Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα"
3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα,
4. Κέντρο Μεσογειακής Αναμίας, Γ.Ν.Ν.Π. "Άγιος Παντελεήμων"- Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα

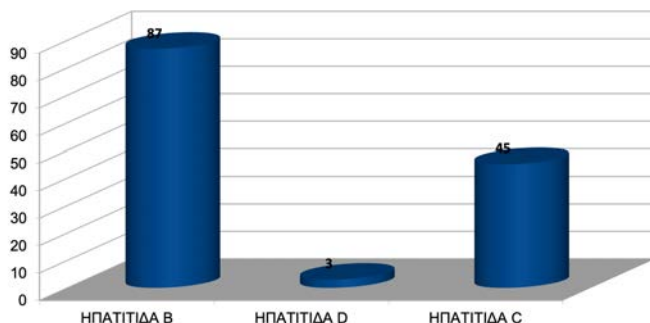
**Εισαγωγή:** Η καταπολέμηση όλων των μορφών της ηπατίτιδας και η ισότιμη πρόσβαση όλων των ασθενών στις υπάρχουσες θεραπείες αποτελεί στόχο του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και περιλαμβάνεται στην 63η διακήρυξη του Οργανισμού.

**Σκοπός:** Η μελέτη μας είχε σκοπό την εκτίμηση του επιπολασμού των ορολογικών δεικτών ιογενών ηπατιτίδων Β, C, D στους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στην Παθολογική-Ηπατολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας

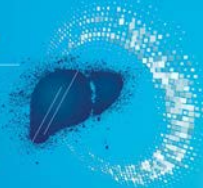
**Μέθοδοι:** Πραγματοποιήθηκε ορολογικός έλεγχος όλων των νοσηλευόμενων στην Παθολογική-Ηπατολογική Κλινική του Νοσοκομείου μας από 01/01/2019 έως 31/12/2022

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 1780 ασθενείς, 385(21,63%) μετανάστες και 1395(78,37%) Έλληνες. Από αυτούς τους ασθενείς οι 223(12,53%) είχαν εκτεθεί στους ιούς Β, C και D. Στους εκτεθειμένους στους ιούς Β και C, οι 72% ήταν ελληνικής καταγωγής και οι 28% μετανάστες. Η μέση ηλικία ήταν 58,2± 21,2 έτη με μεγαλύτερη ηλικία στους Έλληνες (62±14). 64% ήταν άνδρες και 36% γυναίκες. Στην HBV λοίμωξη είχαν εκτεθεί 87(39,01%) ενώ το 1,8% είχε θετικό HbsAg, εκ των οποίων 2,1% είχε HbeAg θετικό. Στους 22,5% των νοσηλευόμενων μεταναστών ήταν με θετικό HbsAg σε αντίθεση με το 3% των Ελλήνων νοσηλευόμενων. Επίσης από το σύνολο των νοσηλευόμενων οι 45(20,18%) είχαν έρθει σε επαφή με τον ιό C, όπου και έγινε έλεγχος με PCR HCV-RNA. Το anti-HCV των θετικών CHC ασθενών στους ελληνικής καταγωγής νοσηλευόμενους ήταν 31% ενώ στους μετανάστες 5,8%. Στους 9(4,04%) ασθενείς είχαν επιβεβαιωμένη επαφή με HBC-HCV και 3 ασθενείς(1,34%) με ηπατίτιδα D.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΩΝ



**Συμπεράσματα:** Οι ασθενείς με ηπατίτιδα CHC που έλαβαν αγωγή με τα άμεσα δρώντα αντιικά φάρμακα DAAs επιτυγχάνουν υψηλό ποσοστό εκρίζωσης της CHC με σημαντική βελτίωση της ηπατικής ίνωσης. Θα πρέπει, όμως, να προβληματιστούμε από το χαμηλό ποσοστό προσέλευσης των ασθενών για επανέλεγχο και επανεκτίμησή τους.



## eP54

### ΕΠΑΝΑΛΟΙΜΩΞΗ HCV ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ DAAs ΣΤΗΝ ΔΥΤΙΚΗ ΑΘΗΝΑ

Καπάτης Χρ.<sup>2</sup>, Καραουλάνη Θ.<sup>1</sup>, Πίτσια Τρ.<sup>1</sup>,  
Λάσκος Ε.<sup>1</sup>, Κουντούρη Α.<sup>3</sup>, Θεοδώρου Μ.<sup>3</sup>,  
Τσαγκιά Σ.<sup>4</sup>, Μπαλαχούτη Μ.<sup>1</sup>, Τζουράς Ν.<sup>1</sup>,  
Αντωνίου Κ.<sup>1</sup>, Κούβαρη Θ.<sup>1</sup>, Αντωνιάδου Β.<sup>1</sup>,  
Μεσολογγίτης Κ.<sup>1</sup>, Γεωργιάδου Μ.<sup>1</sup>,  
Τσιανικά Αρ.<sup>2</sup>, Λαμπρόπουλος Π.<sup>2</sup>, Αρμύρος Π.<sup>2</sup>,  
Ξυντάρης Μ.<sup>2</sup>, Τσάκαλης Ν.<sup>2</sup>, Υφαντή Αρετή<sup>2</sup>,  
Λαλέα Μ.<sup>2</sup>, Σολωμού Σ.<sup>2</sup>, Καπάτης Α.<sup>2</sup>

1. Εργαστήριο Βιοπαθολογίας-Βιοχημικού, Γ.Ν.-Ψ.Ν.Α. “Δρομοκαΐτειο”
2. Α’ Παθολογική Κλινική, Α’ Ηπατολογικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων” - Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα”
3. Εργαστήριο Βιοχημικού, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων” - Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα
4. Κέντρο Μεσογειακής Αναιμίας, Γ.Ν.Ν.Π. “Άγιος Παντελεήμων” - Γ.Ν.Δ.Α. “Αγία Βαρβάρα

**Εισαγωγή:** Η θεραπεία με τα άμεσα δρώντα αντιικά φάρμακα DAAs των ασθενών με HCV-λοίμωξη την τελευταία δεκαετία αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για την εκρίζωση της νόσου θέτοντας ισχυρά θεμέλια στην προσπάθεια για την εξάλειψη της νόσου στο εγγύς μέλλον. Ο κίνδυνος όμως της επαναλοίμωξης των ασθενών ΙNDU(χρήστες ενδοφλέβιων ουσιών) παραμένει υψηλός.

**Ομάδα Εργασίας ΕΟΔΥ, Ιούλιος 2021 :**  
**ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΕ ΤΟΝ ΙΟ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C**

**Πίνακας 1.** Εγκεκριμένα θεραπευτικά σχήματα 1ης γραμμής ανά HCV γονότυπο (GT) για ενήλικες (>18 ετών) ασθενείς με χρόνια HCV λοίμωξη και αντιτροποούμενη ηπατική νόσο, που έχουν eGFR≥30 ml/min και είναι πρωτοθεραπευόμενοι ή έχουν αποτύχει σε σχήματα με ιντερφερόνη-άλφα.

	Πρωτοθεραπευόμενοι	Επαναθεραπευόμενοι
<b>GT1a</b>	GZR/EBR x12-16 εβδ.*	GZR/EBR x12-16 εβδ.*
<b>GT1b</b>	GZR/EBR x8-12 εβδ.	GZR/EBR x12 εβδ.
<b>GT2</b>	SOF/VEL x12 εβδ.	SOF/VEL x12 εβδ.
<b>GT3</b>	SOF/VEL x12 εβδ.	SOF/VEL x12-16 εβδ.#
<b>GT4</b>	GZR/EBR x12 εβδ.	GZR/EBR x12-16 εβδ.*
<b>GT5-6</b>	SOF/VEL x12 εβδ.	SOF/VEL x12 εβδ.

GZR/EBR: grazoprevir/elbasvir (Zepatier®), SOF/VEL: sofosbuvir/velpatasvir (Epclusa®).

\*12 ή 16 εβδομάδες σε HCV RNA < ή ≥800,000 IU/mL.

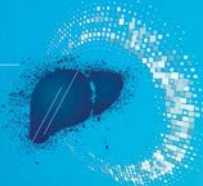
#Πιθανόν 16 εβδομάδες σε ασθενείς με κίρρωση.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Κατήχθητος

www.eemh2024.gr



# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 | Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκτονικής  
της Μισισίου Μεγάλου Αραϊνού | ΧΑΝΙΑ

**Σκοπός:** Η μελέτη μας είχε σκοπό να ανιχνευθούν οι ασθενείς με επαναλοίμωξη ηπατίτιδας C με στόχο την ένταξη τους σε πρόγραμμα θεραπείας και ο υπολογισμός του ποσοστού της επαναλοίμωξής τους.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη συμμετείχαν 268 ασθενείς με HCV-λοίμωξη που προσήλθαν στο Ηπατολογικό ιατρείο του Γ.Ν.Δ.Α. "Αγία Βαρβάρα". Οι 194 ασθενείς (72,4%) έλαβε θεραπεία με DAAs και συνέχισαν την παρακολούθησή τους στο ηπατολογικό ιατρείο μας με παρατεταμένη ιολογική ανταπόκριση (SVR). Έγινε καταγραφή και αξιολόγηση των δημογραφικών στοιχείων των ασθενών, μοριακός έλεγχος και γονότυπηση.

**Αποτελέσματα:** Από τους 194 ασθενείς έγινε καταγραφή 15 ασθενών (7,73%) που ανιχνεύθηκε επαναλοίμωξη με διαφορετικό γονότυπο του ιού της ηπατίτιδας C από αυτόν με τον οποίο είχαν πετύχει SVR στην προηγούμενη αντιϊκή αγωγή. Όλοι οι ασθενείς ήταν ενεργοί χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών.

**Συμπεράσματα:** Η ένταξη των χρηστών ενδοφλέβιων ναρκωτικών ουσιών σε προγράμματα απεξάρτησης κρίνεται αναγκαία ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος επαναλοίμωξης με στόχο την την εξάλειψη και εκρίζωση της νόσου στο μέλλον.



## eP55

### ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ Β, ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΝΟΥΚΛΕΟΣΙΔΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΑ

Μανώλακα Χ.<sup>1</sup>, Παπαστεργίου Β.<sup>2</sup>, Κολαϊνής Β.<sup>1</sup>, Κώστας Ν.<sup>1</sup>, Γόμπος Γ.<sup>1</sup>, Ψαρομπάς Ι.<sup>1</sup>, Ρούφας Ν.<sup>1</sup>, Παπαβασιλείου Κ.<sup>1</sup>, Κούρτης Δ.<sup>1</sup>, Ισκά Π.<sup>1</sup>, Μιχαλάκης Ι.<sup>1</sup>, Γόμπος Ν.<sup>1</sup>, Κοτέ Ι.<sup>1</sup>, Αρβανίτη Μ.<sup>1</sup>, Καλκαβούρης Ν.<sup>1</sup>, Φωτεινού Α.<sup>1</sup>, Καραταπάνης Σ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Η μακροχρόνια χορήγηση αγωγής με νουκλεοσιδικά ανάλογα έχει βελτιώσει σημαντικά την έκβαση των ασθενών με χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ), με συνέπεια την αύξηση της μέσης ηλικίας των ασθενών που λαμβάνουν τέτοια αγωγή.

**Σκοπός:** Σκοπός της μελέτης μας ήταν να διερευνήσουμε εάν αυτή η επιμήκυνση του προσδόκιμου των ασθενών ΧΗΒ συνδυάζεται με την ανάπτυξη συννοσηροτήτων που μπορεί να επηρεάσουν την πορεία της νόσου και το είδος της φαρμακευτικής αγωγής.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη μας έλαβαν μέρος 172 ασθενείς (Α/Γ= 100/72, μέσης ηλικίας 57,2) που ελάμβαναν αγωγή με νουκλεοσιδικά ανάλογα, με μέση περίοδο παρακολούθησης 8.5 έτη (εύρος 1-13). Οι ασθενείς υπεβάλλοντο στον ενδεικνυόμενο τακτικό εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο.

**Αποτελέσματα:** Από τους ασθενείς της μελέτης μας 67/172 (38.9%) ελάμβαναν αγωγή με tenofovir-disoproxil-fumarate (TDF), οι 87/172 (50,5%) ελάμβαναν εντεκαβίρη, ενώ 18/172 (10.4%) ελάμβαναν αγωγή με tenofovir/ralafenamide. Κίρρωση κατά την έναρξη της παρακολούθησης τους διαπιστώθηκε σε 22/172 (12,8%) ενώ ηπατοκυτταρικός καρκίνος (ΗΚΚ) αναπτύχθηκε σε 4/172 (2.3%). Όσον αφορά την ύπαρξη συννοσηροτήτων υπερλιπιδαιμία διαπιστώθηκε σε 56/172 (32.5%), υπέρταση σε 38/172 (22.1%), και ΣΔ-2 σε 23/172 (13.4%).

**Συμπεράσματα:** Από τη μελέτη μας διαπιστώθηκε η χαμηλή επίπτωση ΗΚΚ σε ασθενείς υπό αγωγή με νουκλεοσιδικά ανάλογα, ενώ σημαντικός αριθμός αυτών ανέπτυξαν ή διέθεταν συννοσηρότητες στη πορεία παρακολούθησης (υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, ΣΔ-2).



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Παράδοση Κοινωνιολογίας

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 | Απριλίου

• Μίκης Θεοδωράκης - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκών της Μισογείου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## eP56

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΟΣ C ΜΕ DDAs

Μουαλλήμογλου Φ., Καρακούση Κ., Μαγγανάρη Ε., Κωνσταντάρας Β., Βασιλείου Κ., Τσαρούχης Κ., Τόλης Χ., Κοντονικόλα Α., Μπρούβαλης Μ., Βαδαρλής Α., Ευταξίας Χ., Γιοβάνης Ε., Καπετάνος Δ., Αυγερινός Α., Δημουλιάς Φ., Τσακτσίρα Β., Μάρης Θ.

Γαστρεντερολογική Κλινική ΓΝΘ Γ Παπανικολάου

**Σκοπός:** Αναδρομική καταγραφή της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας των DDAs αντικών φαρμάκων στην θεραπεία της χρόνιας ηπατίτιδας C (ΧΗC)

**Υλικό και Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 179 ασθενείς με ΧΗC (Α/Γ: 90/89) μέσης ηλικίας 51±12 έτη που έλαβαν θεραπεία με τα νεότερα αντιικά φάρμακα μεταξύ Ιανουαρίου 2018 και Δεκεμβρίου του 2023. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία ήπατος και κανείς δεν υποβλήθηκε σε βιοψία ήπατος. Σε όλους τους ασθενείς έγινε έναρξη θεραπείας, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του ΕΟΠΥΥ. Τα σχήματα που χρησιμοποιήθηκαν είναι, sofosbuvir/velpatasvir, ombitasvir/paritaprevir/ritonavir, ledipasvir/sofosbuvir, glecaprevir / ribrentasvir και grazoprevir /elbasvir μέχρι την διακοπή της κυκλοφορίας του.

**Αποτελέσματα:** Όλοι οι ασθενείς πέτυχαν ιική κάθαρση 12 εβδομάδες μετά τη λήξη της θεραπείας, SVR 12: Στο χρονικό διάστημα παρακολούθησης παρατηρήθηκαν 5 επαναλοιμώξεις σε ασθενείς που είχαν λάβει sofosbuvir/velpatasvir) και τέθηκαν σε επαναθεραπεία με voxilaprevil, sofosbuvir, velpatasvir με ιολογική ανταπόκριση την 12<sup>η</sup> εβδομάδα. Σε κανέναν ασθενή δεν σημειώθηκε καμία σοβαρή ανεπιθύμητη ενέργεια η οποία οδήγησε σε διακοπή της θεραπείας. Η ελαστογραφία μετά την θεραπεία δεν έδειξε στατιστικώς σημαντική διαφορά (8,2kPa προ, μετά 7,9), Metavir F3/F3. Οι ασθενείς παρέμειναν ουσιαστικά στο ίδιο στάδιο ίνωσης.

Η παρακολούθηση συνεχίζεται. Κανείς ασθενής δεν χάθηκε στο follow-up έστω και με τηλεφωνική επικοινωνία και άυλη συνταγογράφηση/ παραπεμπτικά εξετάσεων την περίοδο του COVID-19.

**Συμπέρασμα:** Η θεραπεία με τα νεότερα αντιικά DDAs είναι ασφαλής και αποτελεσματική. Μικρός αριθμός ασθενών χρειάζεται επαναθεραπεία.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθ'Ημέραν

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκού  
της Μισισίου Μεγάλου Αρσενίου ΧΑΝΙΑ

## eP57

### ΑΥΞΗΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β ΩΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΜΕΤΑΚΙΝΗΣΗΣ ΠΛΗΘΥΣΜΩΝ

Νικολάου Ρ., Χ' παπανικολάου Ε., Νεδέα Μ., Ξενοφώντος Ε.

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού, ΟΚΥΠΥ.

**Εισαγωγή:** Ο ιός της ηπατίτιδας Β ( HBV) ανήκει στην οικογένεια των DNA ηπατιτών. Υπολογίζεται ότι υπάρχουν στον κόσμο περισσότεροι από 250 εκατομμύρια φορείς του ιού της ηπατίτιδας Β, εκ των οποίων περίπου οι 600 000 καταλήγουν κάθε χρόνο από ηπατικές παθήσεις σχετιζόμενες με τον HBV. Η διάγνωση της οξείας ηπατίτιδας Β βασίζεται στην ανίχνευση θετικού HBsAg και anti- Hbc IgM. (+). Η μετάδοση του ιού γίνεται από ασθενείς που έχουν μολυνθεί με τον ιό και φέρουν θετικό HbsAg σε ασθενείς χωρίς ανοσία στον ιό, δηλαδή με αρνητικό HbsAb. Η μετάδοση γίνεται με επαφή με μολυσμένο αίμα ή σωματικά υγρά. Κυρίαρχος τρόπος μετάδοσης αποτελεί η περιγεννητική λοίμωξη ενώ στις χώρες με χαμηλή ενδημικότητα κυριαρχεί η μετάδοση με τη σεξουαλική πράξη και την ενδοφλέβια χρήση ναρκωτικών.

**Σκοπός:** Επίσταση προσοχής στην αυξημένη επίπτωση περιστατικών οξείας ηπατίτιδας Β, συγκριτικά με την σπανιότητα εμφάνισης αυτών στο παρελθόν, από την έναρξη του εμβολιασμού και έκτοτε, σε μια εποχή κατάργησης συνόρων, μεταναστευτικού κύματος και μετακίνησης πληθυσμών. Να σημειωθεί ότι στην κλινική μας την τελευταία πενταετία νοσηλεύτηκε μόνο ένα περιστατικό οξείας ηπατίτιδας Β.

#### Μέθοδος - Αποτελέσματα:

Πρόκειται για καταγραφή και παρουσίαση 4 περιστατικών οξείας ηπατίτιδας Β εντός του χρονικού διαστήματος των 4 μηνών σε ασθενείς κυπριακής, ινδικής, καθώς και βουλγαρικής καταγωγής.

**Περιγραφή περιστατικών:** 4 Περιστατικά άρρενων 30 ( δύο εξ αυτών), 57 και 22 ετών, κυπριακής, ινδικής και βουλγαρικής καταγωγής, οι οποίοι έχουν ως μόνιμη κατοικία την Κύπρο επισκέφτηκαν το Ταεπ του Γ.Ν. Λεμεσού αιτώμενοι είτε μεμονωμένα ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκώτων, είτε κοιλιακό άλγος και εμέτους, την χρονική περίοδο μεταξύ Οκτωβρίου του 2023 και Ιανουαρίου του 2024. Ασθενείς χωρίς γνωστό ατομικό αναμνηστικό ηπατικών παθήσεων, τους οποίους ο εργαστηριακός και συγκεκριμένα ο βιοχημικός έλεγχος ανέδειξε υπερχοληρυθριναιμία με τιμές ολικής χοληρυθρίνης από 6,09 – 20, 11 mg/dl υπέρ άμεσης χοληρυθρίνης, αυξημένες τιμές ηπατικής βιοχημείας με SGOT από 436 U/L μέχρι 2540, SGPT από 896 U/L μέχρι 3574 και τιμές INR μέχρι 1,68. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διερεύνησης αιτιολογίας οξείας ηπατίτιδας διαπιστώθηκε θετικό HbsAg, anti- Hbc IgM και IgG με απουσία θετικού HbsAb, οπότε και τέθηκε η διάγνωση της οξείας Ηπατίτιδας Β.

**Συμπεράσματα:** Οι περιπτώσεις περιστατικών οξείας ηπατίτιδας Β παρουσιάζουν αύξηση ακόμα και σε περιοχές πρηγουμένως χαμηλής ενδημικότητας όπως η Κύπρος. Η μετακίνηση πληθυσμών, το μεταναστευτικό ρεύμα, καθώς και η κατάργηση συνόρων φαίνεται να αλλάζουν το επιδημιολογικό προφίλ της νόσου μιας περιοχής με ένα κατά τα άλλα πλήρες για τη νόσο βασικό εμβολιαστικό σχήμα. Εγείρεται λοιπόν το ερώτημα, κατά πόσο θα έπρεπε να γίνεται έλεγχος ανοσίας στον ιό όχι μόνο σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, εκτιθέντες και ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, αλλά σε όλο τον πληθυσμό.





Όργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαεθνής  
Επιστημονική Συνάντηση

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αργιτέων της Μισισού Μεγάλο Αρσινόα ΧΑΝΙΑ

## eP58

### Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΤΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ D ΜΕ BULEVERTIDE ΑΠΟ ΤΟ ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΛΕΜΕΣΟΥ

Γεωργίου Μ.<sup>1</sup>, Τσολάκη Α.<sup>1</sup>, Κύζη Α.<sup>1</sup>,  
Παπασαράντη Α.<sup>1</sup>, Παπουρής Γ.<sup>1</sup>,  
Χ' Παπανικολάου Ε.<sup>1</sup>, Ιωάννου Μ.<sup>1</sup>, Ξενοφώντος Ε.<sup>1</sup>

Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Λεμεσού,  
ΟΚΥΠΥ

**Εισαγωγή:** Ο ιός της ηπατίτιδας D είναι ένας μικρός ιός, ο οποίος περιέχει HDV Ag και HDV RNA και εμφανίζεται μόνο σε ασθενείς με ηπατίτιδα Β, καθώς χρησιμοποιεί το HbsAg ως πρωτεΐνη περιβλήματος για την μετάδοσή του. Υπάρχουν 8 γονότυποι με τον γονότυπο 1 να είναι ο πιο συχνός, ενώ η μετάδοσή του γίνεται παρεντερικά. Επιδημιολογικά, παρατηρείται στο 4,5-13% των ασθενών με HBsAg(+). Η οξεία ηπατίτιδα από συλλοίμωση Β και D οδηγεί σε κάθαρση του ιού σε ποσοστό >90% αλλά μπορεί και να προκαλέσει οξεία ηπατική ανεπάρκεια. Η χρόνια συλλοίμωση HBV-HDV σχετίζεται με αυξημένη και ταχύτερη εξέλιξη σε ίνωση, μη αντιρροπούμενη κίρρωση και ηκατοκυτταρικό καρκίνο. Η Bulevertide αποτελεί την πρώτη στοχευμένη θεραπεία για την HDV από το 2020, η οποία θεωρείται πλέον θεραπεία εκλογής. Ήδη περίπου 1800 περιστατικά πανευρωπαϊκά και περίπου 120 περιστατικά στον Κυπροελλαδικό χώρο λαμβάνουν την αγωγή αυτή η οποία χορηγείται παρεντερικά

**Σκοπός:** Σκοπός αυτής της εργασίας είναι να παρουσιάσει τα περιστατικά HDV του Ηπατολογικού Ιατρείου του Γ.Ν.Λεμεσού και να καταδείξει την σημαντικότητα της έγκαιρης διάγνωσης της HDV και κατ'επέκταση της άμεσης έναρξης θεραπείας με Bulevertide ώστε να προληφθεί η εξέλιξη σε ίνωση.

**Μέθοδος- Αποτελέσματα:** Περιγράφονται τέσσερα περιστατικά ασθενών νεαρής ηλικίας με χρόνια HBV-HDV. Ο πρώτος ασθενής, άρρεν 38 ετών επισκέφθηκε το ιατρείο πρώτη φορά το 2019 λόγω τυχαίας ανεύρεσης HBsAg(+), HbeAg(-) σε εργαστηριακό έλεγχο. HBV DNA= 1,12X10<sup>2</sup> iu/mL, HBsAg 13966, SGPT=55, SGOT=36, Fibrosan 10,09kPa (στάδιο F3) και υπόνοια μικροοζώδους κίρρωσης από αξονική τομογραφία κοιλίας. Ο ασθενής είχε θετικά anti-HDV ενώ το HDV-RNA ήταν αρνητικό. Τέθηκε σε αγωγή με Tenofovir και δύο μήνες μετά HBV DNA κάτω από 20 copies. Ένα χρόνο μετά HDV-RNA και πάλι αρνητικό, ενώ τα επόμενα δύο έτη ανεύρεση HDV-RNA 2140 copies/ml και 240copies/ml αντίστοιχα. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με Bulevertide 2mg ημερησίως. Έξι μήνες μετά χωρίς ανίχνευση HDV-RNA, HbsAg 5026, INR=1,15, SGOT=27, SGPT=28, εν αναμονή νέου Fibrosan. Οι υπόλοιποι ασθενείς έχουν ηλικίες 42, 35 και 36 ετών με χρόνια HBV από 10ετίας τουλάχιστον, υπό Tenofovir και με Fibrosan F4, F2 και F4 αντίστοιχα. Αναμένεται η έγκριση για να προχωρήσουν στην έναρξη θεραπείας.

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με HBV πρέπει πάντα να αποκλείεται η συλλοίμωση με HDV, ιδίως σε άτομα υπό θεραπεία για HBV που παρουσιάζουν αύξηση των ηπατικών ενζύμων ή προχωρημένη ίνωση και κίρρωση σε νεαρή ηλικία. Τέλος, όπως αποδεικνύεται από τα ανωτέρω περιστατικά είναι σημαντικό μετά την ανεύρεση anti-HDV να αποστέλλεται HDV-RNA 3 φορές το πρώτο έτος και έπειτα 1 φορά το έτος, καθώς ο ιός παρουσιάζει flares και υπάρχει πιθανότητα να χαθεί η διάγνωση.



Όργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Διαμερίδα  
Επιστημονικής Καθημέρινης

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

• «Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
• Κέντρο Αρχαϊκού της Μισισίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## eP59

### ΕΜΒΟΛΙΑΣΤΙΚΗ ΚΑΛΥΨΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΙΟΓΕΝΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ ΣΕ ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΟΥΣ ΔΟΜΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

Σιασιάκου Σ., Μπάρτζος Π., Συρίγος Ν.,  
Στραβοδήμου Η., Παπανικολοπούλου Α.,  
Φραντζεσκάκη Κ., Σακκά Ρ., Πουλάκου Γ.

Γ' Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Εργαστήριο,  
Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Γ.Ν.Ν.Θ.Α "Η Σωτηρία"

**Εισαγωγή:** Οι Εργαζόμενοι σε Δομές Υγείας (ΕΔΥ) παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο μόλυνσης από την ιογενή ηπατίτιδα Α (HAV), Β (HBV) και C (HCV) από το γενικό πληθυσμό. Η χαμηλή κάλυψη εμβολιασμού (για την HAV και την HBV), διαγνωστικών δοκιμασιών και θεραπείας (για την HBV και HCV) αποτελεί το σημαντικότερο κενό που πρέπει να αντιμετωπιστεί για τη μείωση του κινδύνου. Σκοπός: Προσδιορισμός ποσοστού ΕΔΥ που δεν έχει υποβληθεί σε ορολογικό έλεγχο για ιογενείς ηπατίτιδες και ποσοστό ΕΔΥ που έχει υποβληθεί σε έλεγχο, αλλά δεν έχει εμβολιαστεί για HAV και HBV.

**Μέθοδοι:** Διανομή ενημερωτικού υλικού για τις ιογενείς ηπατίτιδες και ερωτηματολογίου σε ΕΔΥ του Παθολογικού και Χειρουργικού Τομέα. Έγινε καταγραφή του φύλου, της ηλικίας και του τμήματος εργασίας. Ζητήθηκε ο έλεγχος για ειδικά ολικά αντισώματα για HAV (κλάσεως IgG και IgM), αντιγόνο επιφανείας HBV, αντίσωμα έναντι πυρηνοκαψιδίου HBV, αντίσωμα έναντι αντιγόνου επιφανείας HBV και αντίσωμα έναντι HCV που έχει υποβληθεί ο ΕΔΥ στο παρελθόν. Η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου ήταν προαιρετική και ανώνυμη.

**Αποτελέσματα:** Σε σύνολο  $n=105$  ατόμων ΕΔΥ, 23 (21,9%) και 82 (78,1%) άτομα είναι εργαζόμενοι στο Χειρουργικό και Παθολογικό Τομέα αντίστοιχα. Η διάμεση ηλικία (median) είναι 45 έτη (IQR 31-54) και 76 (72,3%) ΕΔΥ είναι γυναίκες. 49 (46,6%), 43 (41%) και 38 (36%) ΕΔΥ απάντησαν "δεν έχω ελεγχθεί"/ "δε γνωρίζω-δεν απαντώ" στην ερώτηση ορολογικού ελέγχου στο παρελθόν για ιογενή ηπατίτιδα Α, Β και C αντίστοιχα. 45 (42,8%) και 24 (23%) ΕΔΥ είναι επίποσοι για ηπατίτιδα Α και Β αντίστοιχα. Μόνο 33,3% ΕΔΥ έχουν εμβολιαστεί για την HBV.

**Συμπεράσματα:** Οι ΕΔΥ αν και είναι σε αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης παρουσιάζουν χαμηλά ποσοστά ορολογικού ελέγχου για ιογενείς ηπατίτιδες. Απαιτείται περαιτέρω ευαισθητοποίηση και κρίνεται αναγκαίο να ληφθούν επιπρόσθετα μέτρα για τον προληπτικό έλεγχο, την προώθηση του εμβολιασμού και την ενθάρρυνση της εφαρμογής πρακτικών ασφαλείας κατά των ιογενών ηπατίτιδων, ιδανικά, άμεσα με την έναρξη της εργασιακής τους σχέσης με τη Δομή Υγείας.



## eP60

### ΕΝΤΟΝΗ ΑΝΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΤΩΝ ΣΥΝΙΣΤΩΣΩΝ ΤΟΥ ΠΗΚΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ, Η ΟΠΟΙΑ ΑΥΞΑΝΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Πρωτοπαπάς Άδ.<sup>1</sup>, Τακαρδάκη Ά.<sup>2</sup>, Πρωτοπαπά Ν.<sup>1</sup>, Παπαγιουβάννη Ι.<sup>3</sup>, Πρωτοπαπάς Ανδ.<sup>1</sup>, Σκούρα Λ.<sup>2</sup>, Σαββόπουλος Χ.<sup>1</sup>, Γουλή Ι.<sup>3</sup>

1. Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
2. Μικροβιολογικό Εργαστήριο ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ
3. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ Ιπποκράτειο

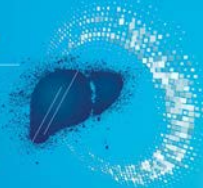
**Εισαγωγή:** Η κίρρωση του ήπατος χαρακτηρίζεται από σημαντικές διαταραχές του ηπατικού μηχανισμού, δημιουργώντας μια ευαίσθητη ισορροπία μεταξύ προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών διαταραχών. Μέθοδοι: Έγινε προοπτική ανάλυση δεδομένων 56 ασθενών με σταθερή κίρρωση του ήπατος και 21 μαρτύρων. Κύρια κριτήρια αποκλεισμού ήταν η παρουσία νεοπλασματος, η χρήση αντιπηκτικών και η παρουσία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (Cr > 1,5 mg/dl).

**Σκοπός:** Η ανίχνευση του αιμοστατικού προφίλ των ασθενών με κίρρωση μέσω του προσδιορισμού των συγκεντρώσεων πολλαπλών συντελεστών του καταρράκτη της πήξης και η συσχέτιση του με τη βαρύτητα της νόσου.

**Αποτελέσματα:** Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ηλικία των δύο βασικών ομάδων ( $59.3 \pm 10.3$ ,  $59.1 \pm 14.2$ ). Οι ασθενείς με κίρρωση βρίσκονταν κυρίως σε στάδιο κατά Child-Pugh A (50%), B (27.4%) και C (22.6%). Οι ασθενείς με κίρρωση εμφάνιζαν στατιστικά σημαντικά μειωμένες τιμές πρωτεΐνης C ( $p < 0.001$ ), αντιθρομβίνης ( $p < 0.001$ ), πλασμινογόνου ( $p < 0.001$ ), α2-αντιπλασμίνης ( $p = 0.002$  και των παραγόντων πήξης II ( $p < 0.001$ ), V ( $p < 0.001$ ), VII ( $p < 0.001$ ), IX ( $p = 0.002$ ), X ( $p < 0.001$ ), XI ( $p < 0.001$ ), XII ( $p = 0.036$ ), XIII ( $p < 0.001$ ). Επιπλέον, οι τιμές αυτές έδειχναν σαφή συσχέτιση με το στάδιο κατά Child-Pugh των ασθενών, με ασθενείς με υψηλότερο στάδιο να εμφανίζουν περαιτέρω μείωση των τιμών αυτών ( $p < 0.005$  για όλες τις συσχετίσεις). Ταυτόχρονα, οι ασθενείς με κίρρωση εμφανίζουν σημαντικά αυξημένο παράγοντα VIII ( $p = 0.016$ ), αύξηση η οποία όμως δε συσχετίζεται με το στάδιο τη νόσου κατά Child-Pugh ( $p = 0.566$ ).

**Συμπεράσματα:** Η κίρρωση του ήπατος χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση πολλαπλών προθρομβωτικών και αντιθρομβωτικών παραγόντων, η οποία σταδιακά εντείνεται με την πρόοδο της νόσου. Συγκεκριμένα, διαταράσσονται συνιστώσες πολλαπλών σταδίων του ηπατικού μηχανισμού, όπως η πρωτογενής αιμόσταση (αιμοπετάλια), η δευτερογενής αιμόσταση (παράγοντες πήξης/ αντιπηκτικές πρωτεΐνες) και η ινωδολύση (πλασμινογόνο, α2-αντιπλασμίνη).

Η περαιτέρω μείωση των παραγόντων αυτών με την εξέλιξη της νόσου καθιστά όλο και πιο εύθραυστη την ισορροπία του μηχανισμού της πήξης και εξηγεί γιατί οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν σημαντικό κίνδυνο αιμορραγικών αλλά και θρομβωτικών επιπλοκών.



## eP61

### ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ: ΕΛΑΧΙΣΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ, ΠΟΛΛΕΣ ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΕΣ

Αρβανιτάκης Κ.<sup>1,2</sup>, Κουφάκης Θ.<sup>3</sup>, Καλοπήτας Γ.<sup>1,2</sup>, Παπαδάκος Σ.<sup>4</sup>, Κώτσα Κ.<sup>5</sup>, Γερμανίδης Γ.<sup>1,2</sup>

1. Γαστρεντερολογικό Τμήμα, Α' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ
2. Μονάδα Βασικής και Μεταφραστικής Έρευνας, Ειδική Μονάδα Βιοϊατρικής Έρευνας και Εκπαίδευσης, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
3. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Ιπποκράτειο
4. Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Γενικό Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών
5. Διαβητολογικό Κέντρο Α' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ

**Εισαγωγή:** Η θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος είναι ιδιαίτερα δύσκολη λόγω του υψηλού υπογλυκαιμικού κινδύνου, των διαταραχών της φαρμακοκινητικής, αλλά και της έλλειψης ισχυρών δεδομένων σχετικά με την αναλογία οφέλους/κινδύνου των διαφόρων διαθέσιμων αντιδιαβητικών φαρμάκων. Ο υποβέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος επιταχύνει την εξέλιξη της κίρρωσης, ενώ η συχνή συνύπαρξη της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) με το ΣΔ2 υπογραμμίζει την ανάγκη για μια πολυπαραγοντική θεραπευτική προσέγγιση.

**Σκοπός:** Ο στόχος της παρούσας ανασκόπησης αποτελεί την παροχή σφαιρικής ενημέρωσης σχετικά με τη χρήση από του στόματος αντιδιαβητικών (OAD) αλλά και ενέσιμων φαρμάκων, σε ασθενείς με ΣΔ2 και αντιρροπούμενη κίρρωση (Child-Pugh A). Σε αντίθεση με προηγούμενες σχετικές δημοσιευμένες ανασκοπήσεις, εστιάζει σε άτομα με αντιρροπούμενη κίρρωση, η οποία και αφορά τον μεγαλύτερο

αριθμό κίρρωτικών ασθενών. Επιπρόσθετα, στην ανασκόπηση μας για πρώτη φορά, ρίχνουμε φως στις πιθανές ευεργετικές επιδράσεις της πλειοτροπικής δράσης των αντιδιαβητικών για την καταπολέμηση της επικρατούσας υπόθεσης της συστηματικής φλεγμονής, η οποία και οδηγεί στην ρήξη της αντιρρόπησης.

**Μέθοδοι:** Διενεργήθηκε βιβλιογραφική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων Medline, Google Scholar και Scopus μέχρι τον Ιούλιο του 2023, χρησιμοποιώντας σχετικές λέξεις-κλειδιά για την εξαγωγή μελετών σχετικά με τη διαχείριση του ΣΔ2 σε ασθενείς με αντιρροπούμενη κίρρωση ήπατος.

**Αποτελέσματα:** Η μετφορμίνη, οι αναστολείς συμμεταφοράς γλυκόζης-νατρίου 2 (SGLT2i) και οι αγωνιστές του υποδοχέα πεπτιδίου-1 τύπου γλυκαγόνης (GLP-1 RA), είναι ιδιαίτερα υποσχόμενες θεραπευτικές επιλογές για ασθενείς με ΣΔ2 και αντιρροπούμενη κίρρωση, προσφέροντας καλό γλυκαιμικό έλεγχο με ελάχιστο κίνδυνο υπογλυκαιμίας, ενώ οι πλειοτροπικές τους δράσεις προσδίδουν οφέλη στη ΜΑΛΝΗ και στη μείωση του σωματικού βάρους, ελαττώνοντας τον καρδιονεφρικό κίνδυνο. Οι σουλφονουριδίες έχουν ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας επομένως θα πρέπει να αποφεύγονται, ενώ σε ειδικές μελέτες, οι αναστολείς της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4 (DPP-4i), συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο άρσης της ηπατικής αντιρρόπησης και κίρρωσης. Παρά τα οφέλη των θειαζολιδινεδιόνων στη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, ο αυξημένος κίνδυνος γενικευμένου οιδήματος και αύξησης του σωματικού βάρους, περιορίζουν τη χρήση τους στην αντιρροπούμενη κίρρωση. Η ινσουλίνη δεν έχει ηπατοτοξικές επιδράσεις και μπορεί να χορηγηθεί με ασφάλεια σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα. Ωστόσο, θα πρέπει πάντα να λαμβάνεται υπόψη ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας.

**Συμπεράσματα:** Η εισαγωγή των νέων ηπατοπροστατευτικών φαρμάκων για τον διαβήτη στην κλινική πρακτική, συμπεριλαμβανομένων των tirzepatide, SGLT2i και GLP-1 RA, θέτει το έδαφος σε μελλοντικές δοκιμές για την ανεύρεση του ιδανικού θεραπευτικού σχήματος για άτομα με ΣΔ2 και αντιρροπούμενη κίρρωση.



## eP62

### ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΡΗΣΗ ΑΛΟΙΦΗΣ ΚΑΜΦΟΡΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Χατζηαντωνάκης Μ.<sup>1,4</sup>, Αλεξίου Ν.<sup>1,4</sup>,  
Καλλιέρης Φ.<sup>3,4</sup>, Κατσίλη Χ.<sup>1</sup>, Αγγελουπούλου Β.<sup>2</sup>,  
Τριανταφύλλου Ε.<sup>2</sup>, Αναστασιάδης Σ.<sup>3</sup>,  
Παπαδέλη Δ.<sup>3</sup>, Συμπάρδη Σ.<sup>1</sup>

1. Α΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Θριάσιο
2. Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα Γ.Ν. Θριάσιο
3. Γαστρεντερολογικό ιατρείο Γ.Ν. Θριάσιο
4. Ηπατολογικό ιατρείο Γ.Ν. Θριάσιο

**Εισαγωγή:** Η καμφορά είναι μια φυσική ένωση που χρησιμοποιείται ως τοπικό αναλγητικό σε βάλασμα και λιπαντικά. Ασθενής διαγνώστηκε με κίρρωση ήπατος με πιθανή αιτία την Καμφορά λόγω της χρόνιας χρήσης λωσιών που περιέχουν καμφορά.

**Σκοπός:** Η ανακοίνωσή μας εξετάζει πώς η χρόνια και μη ρυθμιζόμενη χρήση μιας αλοιφής χωρίς ιατρική συνταγή μπορεί να είναι η αιτία της κίρρωσης του ήπατος τελικού σταδίου.

**Περιγραφή περίπτωσης:** Ασθενής, 61 ετών, άνδρας, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω αναιμίας. Το ατομικό ιατρικό ιστορικό του περιελάμβανε Στεφανιαία νόσο, Διαβήτη Τύπου II, Υποθυρεοειδισμό, σκληροειδεκτομή και βουβωνοπλαστική. Ο ασθενής βαρύς καπνιστής (1,5 πακέτο τσιγάρα το χρόνο για >40 χρόνια) και καμία γνωστή αλλεργία. Από το φαρμακολογικό ιστορικό χρήση παντοπραζόλης, ολμεσαρτάνης, μετοπρολόλης, εμπραγλιφλοζίνης, μετφορμίνης, θεραπείας υποκατάστασης T4 καθώς και τακτική χρήση αλοιφών Καμφοράς λόγω χρόνιας αρθραλγίας. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε εξέταση για πιθανά αίτια αναιμίας. Η κλινική εξέταση αποκάλυψε σπληνομεγαλία και η δακτυλική εξέταση ήταν αρνητική για παρουσία αίματος. Από την εργαστηριακή ανάλυση, αποκαλύφθηκε μικροκυτταρική αναιμία συμβατή με σιδηροπενική αναιμία, θρομβοπενία και ελαφρώς αυξημένες παράμετροι της ηπατικής βιοχημείας. Η αξονική τομογραφία αποκάλυψε ασκίτη και διάχυτες ανωμαλίες του ηπατικού παρεγχύματος συμβατό με όζους στα πλαίσια κίρρωσης. Η γαστροσκόπηση

ανέδειξε κίρρους οισοφάγου χωρίς σημεία οξείας ή χρόνιας αιμορραγίας. Τα ευρήματα έδειχναν ότι ο ασθενής έπαυσε από κίρρωση του ήπατος. Ωστόσο, οι δείκτες για ιογενείς ηπατίτιδες ήταν αρνητικοί (HCV, HBV & HDV), η HbA1c φυσιολογική, δεν υπάρχει ιστορικό κατάχρησης αλκοόλ, η ολική IgG, η ηλεκτροφόρηση ορού και ο ανοσοσολογικός έλεγχος (ANA, AMA και ASMA) ήταν αρνητικά. Ο ασθενής δεν έχει ιστορικό γενετικών νοσημάτων που σχετίζονται με κίρρωση του ήπατος (αιμοχρωμάτωση, νόσος Wilson). Η Φερίτινη, η Σερουλοπλασμίνη και ο Χαλκός ορού φυσιολογικά και η οφθαλμολογική εξέταση αρνητική για δακτυλίου Kayser Fleischer. Απεικονιστικός έλεγχος με MRI/MRCP χωρίς ιδιαίτερα παθολογικά απεικονιστικά ευρήματα από χοληφόρα και χοληδόχο πόρο. Οι φαρμακολογικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται από τον ασθενή δεν συνδέονται άμεσα με την κίρρωση του ήπατος, ωστόσο, ο ασθενής υποβλήθηκε σε σταδιακή εξάλειψη όλων των πιθανών επιθετικών παραγόντων χωρίς σημάδια βελτίωσης. Τελευταίο αλλά εξίσου σημαντικό, ο ασθενής ανέφερε τη συνεχή χρήση της Καμφοράς πολλές φορές την ημέρα, την οποία χρησιμοποιούσε για πάνω από μια δεκαετία.

**Συμπεράσματα-Συζήτηση:** Η καμφορά απορροφάται από τους βλεννογόνους και τη γαστρεντερική οδό αλλά και μέσω τοπικών δερματικών εφαρμογών και ρινικής ενστάλαξης/εισπνοής. Οξειδώνεται γρήγορα σε καμφερόλες και στη συνέχεια συζευγνύεται στο ήπαρ με γλυκουρονικό οξύ. Οι μεταβολίτες από την καμφορά μπορεί να συσσωρευτούν στον λιπώδη ιστό λόγω της λιποδιαλυτότητάς τους. Είναι σημαντικό να αναφερθούν αναφορές για την ηπατοπροστατευτική δράση της Καμφοράς λόγω της διεγερτικής επίδρασης στα ηπατικά ένζυμα, ωστόσο, η συνεχής χρήση υψηλότερης δόσης συνδέεται με την αυξημένη συγκέντρωσή της στο ήπαρ. Πρόσφατες μελέτες κατέδειξαν τη σχέση μεταξύ του μεταβολισμού του UDP-Glucuronate και της ηπατικής βλάβης που προκαλείται από το RIPK1 ως κύρια συστατικά της παθογένεσης της μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας (NASH). Έτσι, η εξάντληση του UDP-Glucuronate λόγω της κατανάλωσης στη διαδικασία της σύζευξης καμφοράς είναι μια βασική παράμετρος που πρέπει να ληφθεί υπόψη στην παθοφυσιολογική διαδικασία της κίρρωσης του ήπατος.



### eP63

#### ΧΥΛΩΔΗΣ ΑΣΚΙΤΗΣ ΜΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΗΣ ΑΡΧΗΣ ΕΠΙ ΕΔΑΦΟΥΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΜΕ ΥΦΕΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΔΙΕΝΕΡΓΕΙΑ ΔΙΑΣΦΑΓΙΤΙΔΙΚΗΣ ΕΝΔΟΗΠΑΤΙΚΗΣ ΠΥΛΑΙΟΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗΣ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗΣ (TIPS)

Κουνατίδης Δ., Βαθειά Γ., Δημητρίου Κ.,  
Καραμανώλης Ν.Ν., Αλεξανδρόπουλος Κ.,  
Παπαδημητρόπουλος Β.

Β Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Α.  
Ιπποκράτειο, Αθήνα

**Εισαγωγή:** Ο χυλώδης ασκίτης αποτελεί μια σπάνια μορφή ασκίτη, που αρκετά συχνά είναι ιδιοπαθής, ενώ τα κύρια δευτεροπαθή αίτια είναι η κίρρωση του ήπατος, ο χειρουργικός τραυματισμός των ενδοκοιλιακών λεμφαγγείων και τα νεοπλάσματα του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου, και ιδίως το λέμφωμα.

**Σκοπός:** Η παρουσίαση περιστατικού ανθεκτικού χυλώδη ασκίτη επί εδάφους NASH κίρρωσης του ήπατος, που αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με τη διενέργεια διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαίουσυστηματικής αναστόμωσης (TIPS).

**Μέθοδοι:** Γυναίκα 63 ετών προσέρχεται λόγω δεκατικής πυρετικής κίνησης με συνοδό κακουχία και επεισόδια εμέτων από ημερών. Πρόκειται για ασθενή με ατομικό αναμνηστικό υποθυρεοειδισμού, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, και νοσογόνου παχυσαρκίας με BMI = 42 kg/m<sup>2</sup>. Η ασθενής αναφέρει ιστορικό κίρρωσης του ήπατος με πρωτοεμφάνιση ασκίτικης συλλογής προ διμήνου. Επιπλέον, αναφέρεται ιστορικό κακοήθους νεοπλάσματος του μαστού, προ τριετίας, για το οποίο διενεργήθηκε αμφοτερόπλευρη μαστεκτομή, ενώ υπεβλήθη σε συνεδρίες ακτινοθεραπείας. Έκτοτε λαμβάνει ορμονική θεραπεία υποκατάστασης με ταμοξιφαίνη. Προ διετίας, η ασθενής διαγνώσθηκε με καρκίνωμα ενδομητρίου, το οποίο αντιμετωπίστηκε χειρουργικά, ενώ έλαβε συμπληρωματική χημειοθεραπεία και ακτινοθεραπεία.

**Αποτελέσματα:** Στα πλαίσια της διερεύνησης της ασκίτικης συλλογής, διενεργήθηκε παρακέντηση του ασκίτικου υγρού, το οποίο ήταν εξίδρωμα πυλαίας υπέρτασης (SAAG = 1.3 g/dL). Η γενική και η Gram χρώση του υγρού απέκλεισαν το ενδεχόμενο της αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας, ενώ η κυτταρολογική εξέταση δεν ανέδειξε νεοπλασματικά κύτταρα. Το υγρό είχε γαλακτώδη όψη, ενώ στο βιοχημικό έλεγχο διαπιστώθηκε αυξημένη τιμή τριγλυκεριδίων (438 mg/dL), χαμηλός λόγος χοληστερόλης ασκίτικου υγρού/ορού (50/136=0.3), καθώς και ολικά λευκώματα 3.3 g/dL. Το νάτριο ούρων σε τυχαίο δείγμα ήταν < 20 mEq/L. Έτσι τέθηκε η διάγνωση του ανθεκτικού χυλώδη ασκίτη, πιθανότατα επί εδάφους NASH κίρρωσης. Παράγοντες κινδύνου από το ατομικό αναμνηστικό της ασθενούς που συνηγορούν υπέρ αυτού του κλινικού σεναρίου ήταν το ιστορικό νοσογόνου παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη και η λήψη ταμοξιφαίνης. Η ασθενής υπεβλήθη σε ενδοσκοπικό έλεγχο του ανώτερου πεπτικού συστήματος, με ανεύρεση 2 μικρών κιστικών στηλών στο μέσο και κατώτερο τριτημόριο του οισοφάγου. Επιπλέον, διενεργήθηκε αξονική τομογραφία κοιλίας, στην οποία τέθηκε η υποψία της κακοήθους διήθησης του μεσεντηρίου. Για το λόγο αυτό, η ασθενής υπεβλήθη σε λαπαροσκόπηση με λήψη βιοψιών από το περιτόναιο, στις οποίες δεν διαπιστώθηκαν στοιχεία κακοήθειας. Τελικά, αποφασίσθηκε η διενέργεια διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαίουσυστηματικής αναστόμωσης (TIPS), η οποία είχε ως αποτέλεσμα την ύφεση της συμπτωματολογίας και την υποχώρηση της προαναφερθείσας ασκίτικης συλλογής.

**Συμπεράσματα:** Σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος και χυλώδη ασκίτη ανθεκτικού στη συνήθη θεραπευτική αγωγή, η διενέργεια διασφαγιτιδικής ενδοηπατικής πυλαίουσυστηματικής αναστόμωσης (TIPS) θα μπορούσε να αποτελεί μια δόκιμη και αποτελεσματική θεραπευτική επιλογή, με στόχο τη μείωση της πίεσης εντός της πυλαίας φλέβας.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καθ' ύλην

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27

2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισισίου Μεγάλου Αρσινόης ΧΑΝΙΑ

eP64

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΝΟΣΗΛΕΥΟΜΕΝΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΑΝΤΙΡΡΟΠΟΥΜΕΝΗ ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ: ΔΙΕΤΗΣ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΚΕΝΤΡΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ

Χλωράκης Γ., Παπατζέλου Ι., Παναγιώτου Σ., Γιανναράκης Μ., Πετρουλάκη Ε., Τσαφαρίδου Μ., Δρυσιαννάκης Ι., Κουκούτση Κ., Σαμωνάκης Δ.

Γαστρεντερολογική κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο

**Εισαγωγή:** Ασθενείς με μη αντιρροπούμενη κίρρωση έχουν διάμεση επιβίωση 2 χρόνια. Τα MELD και Child-Pugh scores δεν περιλαμβάνουν μεμονωμένους παράγοντες που επηρεάζουν καθοριστικά την πρόγνωση.

**Σκοπός:** Η ανάδειξη κλινικών και εργαστηριακών χαρακτηριστικών των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση που παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόγνωση και θνητότητα.

**Μέθοδος:** Αναλύθηκαν αναδρομικά τα χαρακτηριστικά ασθενών με ρήξη αντιρρόπησης κίρρωσης και νοσηλεία την τελευταία 2ετία. Ομάδα ελέγχου ήταν ασθενείς που απεβίωσαν την περίοδο αυτή.

**Αποτελέσματα:** Μελετήθηκαν 71 ασθενείς (άνδρες 69%). Η συχνότερη αιτία κίρρωσης ήταν η αλκοολική (56%), ακολουθούμενη από τη MASLD (28%). Το 60% είχαν ηλικία <65 και η εκδήλωση ρήξης: ασκίτης 81.7%, ηπατική εγκεφαλοπάθεια 36% και κίρροραγία 21%. Απεβίωσαν 17 ασθενείς (23.9%) με συχνότερη αιτία θανάτου την οξεία επί χρόνιας ηπατική ανεπάρκεια. Θάνατος καταγράφηκε συχνότερα σε ασθενείς με αιτία κίρρωσης τη MASLD ( $p=0.01$ ), την κατάχρηση αλκοόλ ( $p=0.12$ ) και ρήξη με ηπατική εγκεφαλοπάθεια ( $p=0.023$ ). Τα προγνωστικά μοντέλα είχαν ακρίβεια στην πρόγνωση της θνητότητας μόνο όταν το MELD-score ήταν  $>20$  ( $p=0.02$ ), ενώ το Child-Pugh δεν είχε ικανοποιητική προγνωστική αξία ( $p=0.135$  για Child-Pugh=C,  $p=0.304$  για Child-Pugh=B,  $p=0.316$  για Child-Pugh=A).

Το άρρεν φύλο ( $p=0.067$ ), η ηλικία  $>65$  ετών ( $p=0.526$ ), Charlson-Comorbidity-Index  $\geq 3$  ( $p=0.359$ ) και νοσηλείες  $>2$  ( $p=0.66$ ) δεν είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη θνητότητα.

**Συμπέρασμα:** Η αλκοολική κίρρωση αποτελεί τη συχνότερη αιτία MAK σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Συχνότερος τρόπος ρήξης ο ασκίτης, ανεξαρτήτως της αιτιολογίας της κίρρωσης. Η θνητότητα σχετίστηκε στατιστικά με την ηπατική εγκεφαλοπάθεια, το MELD $>20$ , τη MASLD και την κατάχρηση αλκοόλ.



## eP65

### ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ DOAKs ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΙΡΡΩΣΗ ΚΑΙ ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ-ΠΡΟΔΡΟΜΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παπατζέλου Ι.<sup>1</sup>, Γατσέλης Κ. Ν.<sup>2,3</sup>, Νταλέκος Ν. Γ.<sup>2,3</sup>, Φράγκου Ν.<sup>4</sup>, Σινάκος Ε.<sup>4</sup>, Σαμωνιάκης Δ.<sup>1</sup>

1. Γαστρεντερολογική κλινική, ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο
2. Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική και Ομώνυμο Ερευνητικό Εργαστήριο, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης για τα Αυτοάνοσα Νοσήματα του Ήπατος, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα
3. Πλήρες μέλος του Ευρωπαϊκού Δικτύου ERN RARE-LIVER, Πανεπιστημιακό Γενικό, Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα
4. Δ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

**Εισαγωγή:** Η επιλογή του είδους της αντιπηκτικής θεραπείας σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος αποτελεί αντικείμενο κλινικού προβληματισμού. Τα νεότερα από του στόματος αντιπηκτικά (DOAKs) μπορούν να χορηγηθούν σε ασθενείς με κίρρωση Child Pugh A και ορισμένα εξ' αυτών σε ασθενείς με Child Pugh B.

**Μέθοδοι:** Αναδρομική-προοπτική καταγραφή δεδομένων ασθενών από τρία κέντρα.

**Σκοπός:** Να μελετηθεί η ασφάλεια χορήγησης DOAKs σε ασθενείς με πυλαία υπέρταση-κίρρωση ήπατος, καθώς και οι παράγοντες που ενδέχεται να σχετίζονται με εμφάνιση αιμορραγικών επιπλοκών.

**Αποτελέσματα:** 18 ασθενείς έλαβαν συστηματικά κάποιο DOAK για >6 μήνες. Οι 10 είχαν κίρρωση Child Pugh score A και οι 8 B, οι 9 είχαν αντιρροπούμενη κίρρωση κατά την έναρξη της θεραπείας και οι 9 μη αντιρροπούμενη. Η ένδειξη ήταν κολπική μαρμαρυγή σε 7 ασθενείς και κάποια θρόμβωση σε 11. Μεγάλους κατά Βαveno κίρρους είχαν 6 ασθενείς, όλοι λάμβαναν β αναστολέα. Οι 14 λάμβαναν αναστολείς αντλίας πρωτονίων (proton pump inhibitor, PPI), ενώ κανένας ασθενής δεν είχε GFR<45 ml/min. Αναλυτικά, οι 11 λάμβαναν απιξαμπάνη, οι 6 ριβαροξαμπάνη και 1 νταμπιγκατράνη. Συνολικά 4 εμφάνισαν κάποια αιμορραγική επιπλοκή, καμία θανατηφόρος. Από τους παραπάνω παράγοντες που εξετάστηκαν (Child Pugh score, αντιρροπούμενη ή μη κίρρωση, μέγεθος κίρρων, είδος αντιπηκτικού, λήψη PPI) κανένας δεν φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αιμορραγίας.

**Συμπεράσματα:** Τα νεότερα αντιπηκτικά φαίνεται να αποτελούν μία ασφαλή θεραπευτική επιλογή στους ασθενείς με κίρρωση ήπατος Child Pugh A και B.





## eP66

### Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΑΛΓΟΡΙΘΜΩΝ ΔΙΑΛΟΓΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MASLD)

Μαλανδρής Κ.<sup>1</sup>, Κόρακας Ε.<sup>2</sup>, Σαρακαπίνα Α.<sup>3</sup>, Λιάκος Α.<sup>1</sup>, Αραμπίδης Δ.<sup>1</sup>, Καλοπίτας Γ.<sup>4</sup>, Μιχαηλίδης Θ.<sup>4</sup>, Μπεκιάρη Ε.<sup>1</sup>, Θεοχαρίδου Ε.<sup>1</sup>, Γιγή Ε.<sup>1</sup>, Γιουλεμέ Ο.<sup>5</sup>, Τζατζάγου Γ.<sup>3</sup>, Δαραβίγκας Δ.<sup>5</sup>, Λαμπαδιάρη Β.<sup>2</sup>, Σινάκος Ε.<sup>7</sup>, Τσάπας Α.<sup>1</sup>

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

**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 κλινικά σημαντικής νόσου με ίνωση  $\geq$  F2. Διάφοροι μη επεμβατικοί δείκτες έχουν προταθεί για τη διαστρωμάτωση και επιλογή των ασθενών, που θα παραπεμφθούν τελικά σε ηπατολόγο και ενδεχομένως υποβληθούν σε βιοψία.

**Σκοπός:** Σκοπός μας είναι να αξιολογήσουμε τα ποσοστά αυτών των ασθενών μετά την εφαρμογή τριών διαφορετικών διαγνωστικών προσεγγίσεων έχοντας ως βάση το δείκτη FIB-4.

**Μέθοδοι:** Στην παρούσα μελέτη χρονικής στιγμής συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με ΣΔτ2 και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ)  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup> από τρία διαβητολογικά κέντρα. Όλοι είχαν ελαστογραφία ήπατος (LSM) με παράλληλη μέτρηση της CAP και τιμές AST εντός 2 εβδομάδων από την διενέργεια της ελαστογραφίας. Για όλους τους ασθενείς υπολογίστηκαν οι παρακάτω μη επεμβατικοί δείκτες ίνωσης: FIB-4, FAST (Fibroscan-AST) και APRI. Όλοι οι ασθενείς με FIB-4  $\geq$  1.3 υποβλήθηκαν διαδοχικά σε περαιτέρω έλεγχο με υπολογισμό του δείκτη APRI, LSM και FAST. Οι ασθενείς με FAST > 0.35, LSM  $\geq$  8 kPa ή APRI  $\geq$  0.48 παραπέμφθηκαν για περαιτέρω διερεύνηση.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη στρατολογήθηκαν 140 ασθενείς (58.6% άνδρες) με μέση ηλικία τα 59.6 έτη. Το 42.9% (60/140) είχαν τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c > 7.0% και 57.1% (80/140) ΔΜΣ  $\geq$  30 kg/m<sup>2</sup>. Από τους 140 ασθενείς, 91 (65%) είχαν FIB-4 < 1.3 και θεωρήθηκαν χαμηλού κινδύνου για κλινικά σημαντική ίνωση χωρίς περαιτέρω διερεύνηση. Από τους 49 ασθενείς με FIB-4  $\geq$  1.3, 17 (34.7%) είχαν τιμές LSM  $\geq$  8 kPa, 16 (32.7%) είχαν δείκτη FAST > 0.35 και 12 (24.5%) ασθενείς είχαν APRI  $\geq$  0.48. Μόνο 5 ασθενείς ταυτοποιήθηκαν από κοινού ως ενδιάμεσου/ αυξημένου κινδύνου και από τις τρεις στρατηγικές διαλογής. Η εφαρμογή του FIB-4  $\rightarrow$  LSM και FIB  $\rightarrow$  FAST είχαν το μεγαλύτερο βαθμό αλληλοεπικάλυψης με 13 ασθενείς να αναγνωρίζονται από κοινού.

**Συμπεράσματα:** Τόσο ο δείκτης FAST, όσο και η απλή ελαστογραφία ήπατος μπορούν χρησιμοποιηθούν για την περαιτέρω διαστρωμάτωση ασθενών με αυξημένο FIB-4. Ο δείκτης APRI μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε κέντρα που δεν διαθέτουν την δυνατότητα διενέργειας ελαστογραφίας.



## eP67

### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΑΚΑΜΨΙΑΣ ΜΕ ΔΥΟ ΜΕΘΟΔΟΥΣ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ (FIBROSCAN ΚΑΙ SHEAR WAVE), ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΣ

Μανώλακα Χ.<sup>1</sup>, Παπαστεργίου Β.<sup>2</sup>, Κολαινής Β.<sup>1</sup>, Γόμπος Γ.<sup>1</sup>, Ψαρμπάς Ι.<sup>1</sup>, Ρούφας Ν.<sup>1</sup>, Παπαβασιλείου Κ.<sup>1</sup>, Κούρτης Δ.<sup>1</sup>, Ισκά Π.<sup>1</sup>, Μιχαλάκης Ι.<sup>1</sup>, Γόμπος Ν.<sup>1</sup>, Κοτέ Ι.<sup>1</sup>, Αρβανίτη Μ.<sup>1</sup>, Καλκαβούρης Ν.<sup>1</sup>, Φωτεινού Α.<sup>1</sup>, Καραταπάνης Σ.<sup>1</sup>

1. Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ρόδου,
2. Γαστρεντερολογικό Κλινική, Θεραπευτήριο «Ευαγγελισμός» Αθηνών

**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 συνήθως με μέθοδο Transient Elastography (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 ηπατικής ακαμψίας σε ασθενείς με χρόνια ηπατική νόσο.

**Μέθοδοι:** Στη μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 99 ασθενείς (Α/Γ=66/33, μέση ηλικία=47.7 έτη) με χρόνια ηπατίτιδα C (ΧΗC, N=30), χρόνια ηπατίτιδα Β (ΧΗΒ, N=29) και μη αλκοολική λιπώδη νόσο ήπατος (ΜΑΛΝΗ, N=39). 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 SWE αξιολογήθηκε με συντελεστή συσχέτισης Spearman.

**Αποτελέσματα:** Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα C ή Β δεν διέφεραν στην ηλικία (47.5±8 προς 48.1±7), το BMI (26,4±4.1 προς 25.6±4.0) και την εκτίμηση της λίπωσης μέσω CAP (242±51, προς 221±40). Αντιθέτως, οι ασθενείς με ΜΑΛΝΗ διέθεταν υψηλότερη τιμή BMI (29.1±3.8) και τη τιμή λίπωσης (292±43). Διαπιστώθηκε ισχυρή συσχέτιση στη μέτρηση της ηπατικής ακαμψίας με τις δυο ελαστογραφικές μεθόδους και στις τρεις ομάδες ασθενών: ΧΗC (r= 0.914, p<0.001), ΧΗΒ (r= 0.735, p<0.001) και ΜΑΛΝΗ (r=0.841, p<0.001).

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



## eP68

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ ΣΕ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΛΙΠΩΔΗ ΝΟΣΟ ΗΠΑΤΟΣ

Αλεξίου Ν.<sup>1,4</sup>, Χατζηαντωνάκης Μ.<sup>1,4</sup>,  
Αγγελουπούλου Β.<sup>5</sup>, Κατσίλη Χ.<sup>1</sup>, Τριανταφύλλου Ε<sup>5</sup>,  
Καλοκακρινού Μ.<sup>5</sup>, Καλλιέρης Φ.<sup>2,4</sup>,  
Αναστασιάδης Σ<sup>2</sup>, Παπαδέλη Δ.<sup>2</sup>, Γαλάνης Π.<sup>3</sup>,  
Συμπάρδης Σ.<sup>1</sup>

1. Α΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Θριάσιο
2. Γαστρεντερολογικό ιατρείο Γ.Ν. Θριάσιο
3. Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ
4. Ηπατολογικό ιατρείο Γ.Ν. Θριάσιο
5. Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα Γ.Ν. Θριάσιο

**Εισαγωγή:** Η πρώιμη διάγνωση αλλά και η αξιόπιστη κατηγοριοποίηση της Μη Αλκοολικής Λιπώδους Νόσου Ήπατος (Nonalcoholic Fatty Liver Disease-NAFLD) επιτρέπει να διαχωρίσουμε ποιοι ασθενείς έχουν συνεχή επιδείνωση και ποιοι παρουσιάζουν βελτίωση μετά από κατάλληλη θεραπευτική αγωγή.

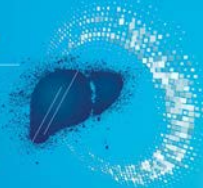
**Σκοπός:** Η διερεύνηση της σημαντικότητας του μεσογειακού τρόπου ζωής ως θεραπευτική παρέμβαση στην NAFLD. Έγινε εκτίμηση και καταγραφή της ηπατικής λειτουργίας ασθενών με NAFLD που παρακολουθούνται στο Ηπατολογικό ιατρείο του Γ.Ν.«Θριάσιο». Καταγράφηκε η υιοθέτηση ή μη καθώς και ο βαθμός υιοθέτησης του Μεσογειακού τρόπου ζωής από τους ασθενείς με NAFLD και διερευνήθηκε η συσχέτιση μεταξύ της επίδρασης του μεσογειακού τρόπου ζωής στην ηπατική λειτουργία των ασθενών αυτών.

**Μεθοδολογία:** Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε δείγμα 20 ατόμων με NAFLD με ηλικίες περίπου μεταξύ 30 και 65 ετών. Υπήρχαν σαφή κριτήρια ένταξης αλλά και αποκλεισμού στην μελέτη (βάσει συγκεκριμένων κριτηρίων, όπως η έλλειψη συννοσηροτήτων ή άλλων υποκείμενων ιατρικών παθήσεων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα). Οι συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες Α (έλεγχου) και Β (ομάδα μεσογειακού τρόπου ζωής). Έγινε καταγραφή φύλου, ηλικίας, καπνιστικών συνηθειών και συμπλήρωση ερωτηματολογίων διερεύνησης της συμμόρφωσης προς την μεσογειακή διατροφή

(Med Diet Score) αλλά και της σωματικής τους δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire-IPAQ). Επίσης υποβλήθηκαν σε εξετάσεις (αίματος, υπέρηχος ήπατος U-GAP) και μέτρηση Δείκτη Μάζας-Σώματος (Body Mass Index-BMI) στην αρχή και μετά από 6 μήνες. Η Ομάδα Α περιλάμβανε συμμετέχοντες που δεν έκαναν καμία αλλαγή στον τρόπο ζωής τους κατά τη διάρκεια της έρευνας. Στην Ομάδα Β όσοι συμμετείχαν ακολούθησαν τη μεσογειακή διατροφή (κατανάλωση περισσότερο φρέσκων φρούτων και λαχανικών, ελαιόλαδου, ψαριών και λιγότερο κόκκινων κρέας, δημητριακά ολικής άλεσης και επεξεργασμένο κρέας). Έλαβαν οδηγίες για την άσκηση (περπάτημα, τρέξιμο ή ποδηλασία, καθώς και αντιστατικές ασκήσεις). Ο στόχος ήταν να αφιερώνουν τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα σε μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα.

**Αποτελέσματα:** Η ομάδα Α(Μάρτυρες) αποτελείται από 10 άτομα, 40% άνδρες, 30% καπνιστές, μέσης ηλικίας 53,3 έτη. Η μόνη στατιστικά σημαντική διαφορά πριν και μετά την παρέμβαση εντοπίστηκε στο BMI ενώ για όλες τις άλλες μετρήσεις (UGAP, AST, ALT, γ-GT) οι διαφορές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Ο έλεγχος ANOVA έδειξε σημαντική σχέση μεταξύ του βαθμού λιπώδους διήθησης και του σκορ του ερωτηματολογίου φυσικής κατάστασης. Στην Ομάδα Β(μεσογειακού τρόπου ζωής), 40% άνδρες, 60% μη καπνιστές, μέσης ηλικίας 51 έτη. Οι μεταβολές στις μετρήσεις ήταν στατιστικά σημαντικές όσον αφορά τα εξής: Λιπώδης διήθηση με UGAP, Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI), AST, ALT και γ-GT. Από τον έλεγχο ANOVA οι συσχετίσεις μεταξύ των μέσων όρων των δύο ερωτηματολογίων και (φύλου –καπνιστικής συνήθειας – ηλικίας) δεν είναι στατιστικά σημαντικές.

**Συμπεράσματα:** Η υιοθέτηση μιας μεσογειακής διατροφής σε συνδυασμό με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας φαίνεται να έχει θετικό αντίκτυπο σε ασθενείς με NAFLD, όπως αντικατοπτρίζεται από τις βελτιώσεις στις μη επεμβατικές μετρήσεις. Οι συμμετέχοντες της Ομάδας Β εμφάνισαν βελτιώσεις στις παραμέτρους: SGOT, SGPT, γ-GT και U-GAP. Εκείνοι που είχαν υψηλότερη συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή (Med Diet Score) και περισσότερη σωματική δραστηριότητα (IPAQ) είχαν καλύτερα αποτελέσματα.



## eP69

### ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΥ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΚΑΙ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΟΡΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Βέττας Χ., Δουγαλής Α., Φράγκου Ν.,  
Παπαγιουβάννη Ι., Οικονόμου Θ., Γουλή Ι.,  
Σινάκος Μ.

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

**Εισαγωγή - Σκοπός:** Η βιοψία ήπατος αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς για τη διάγνωση και σταδιοποίηση της MASLD (Metabolic dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease), αλλά λόγω της επεμβατικής της φύσης έχει περιορισμένη εφαρμογή. Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί μη επεμβατικοί τρόποι εκτίμησης της πιθανότητας στεάτωσης και ίνωσης, που χρησιμοποιούν εργαστηριακές εξετάσεις ρουτίνας και σωματομετρικά δεδομένα. Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί γνωστό παράγοντα συσχέτισης με τη MASLD χωρίς να υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα. Η παρούσα μελέτη έχει σκοπό να εκτιμήσει τον επιπολασμό της ηπατικής στεάτωσης και ίνωσης χρησιμοποιώντας ορολογικές μεθόδους σε ασθενείς τακτικού εξωτερικού ιατρείου δυσλιπιδαιμίας.

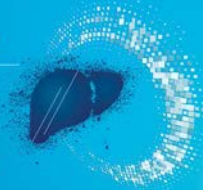
**Μέθοδοι:** Για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν αναδρομικά τα εργαστηριακά και σωματομετρικά δεδομένα ασθενών, που παρακολουθούνται στο τακτικό Ιατρείο Μεταβολικών Νοσημάτων-Προδιαθεσικών Παραγόντων Αθροισκλήρωσης της Κλινικής μας κατά την πρώτη προσέλευσή τους. Ως ορολογικοί δείκτες εκτίμησης της στεάτωσης

χρησιμοποιήθηκαν οι Fatty Liver Index (FLI) και Hepatic Steatosis Index (HSI), ενώ για την ίνωση χρησιμοποιήθηκαν το FIB-4 (Fibrosis-4 score) και το APRI (AST/platelet ratio index) χρησιμοποιώντας τα καθιερωμένα από τη βιβλιογραφία cut-offs. Προϋπόθεση για τη διάγνωση της ίνωσης και της στεάτωσης ήταν η συμφωνία και των δύο αντίστοιχων δεικτών-μεθόδων ως προς την κατηγοριοποίηση των ασθενών. Εκτιμήθηκε ο επιπολασμός της ίνωσης και της στεάτωσης στο σύνολο των ασθενών και ακολούθησε διερεύνηση πιθανών συσχετίσεων.

**Αποτελέσματα:** Από το σύνολο των ασθενών (n=185) (μέσος όρος ηλικίας 51,7±11,5 έτη), το 55% (n=103) ήταν γυναίκες, το 44,3% (n=82) ήταν παχύσαρκοι και το 13% (n=24) είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔτ2). Το 75,6% (n=140) των ασθενών δεν ελάμβανε υπολιπιδαιμική αγωγή.

Ο επιπολασμός της ηπατικής στεάτωσης ήταν 54,6%, ενώ της ίνωσης 2,16%. Σημαντικό ποσοστό ασθενών ταξινομήθηκαν σε «αδιευκρίνιστη» περιοχή σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση των μεθόδων, που χρησιμοποιήσαμε (38,92% για τη στεάτωση και 8,65% για την ίνωση, αντίστοιχα). Η λογιστική παλινδρόμηση (μονοπαραγοντικό μοντέλο) δεν ανέδειξε σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ της παρουσίας στεάτωσης ή ίνωσης και του φύλου, της ηλικίας και της παρουσίας παχυσαρκίας ή ΣΔτ2.

**Συμπεράσματα:** Ο επιπολασμός της στεάτωσης, όπως υπολογίζεται με ορολογικούς δείκτες, είναι υψηλός σε ασθενείς με δυσλιπιδαιμία. Εντούτοις, μικρός αριθμός αυτών των ασθενών εμφανίζει σημαντικό βαθμού ίνωση. Λόγω του υψηλού ποσοστού αδυναμίας ακριβούς κατηγοριοποίησης, προτείνεται η εξατομικευμένη αξιολόγηση των ασθενών με τη χρήση πρόσθετων μεθόδων.



## eP70

### ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΕΛΑΣΤΟΓΡΑΦΙΑΣ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (ΜΕΣΝΗ)

Νεονάκη Α.<sup>1</sup>, Αργυρού Α.<sup>1</sup>, Παπαθεοδωρίδη Μ.<sup>1</sup>, Σακελλαρίου Σ.<sup>2</sup>, Ιωαννίδου Π.<sup>1</sup>, Καραγιαννάκης Δ.<sup>1</sup>, Φυτιλή Π.<sup>1</sup>, Χολόγκιτας Ε.<sup>1</sup>, Βλαχογιαννάκος Ι.<sup>1</sup>, Παπαθεοδωρίδης Γ.<sup>1</sup>

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

**Εισαγωγή:** Παρότι η βιοψία ήπατος παραμένει η μέθοδος εκλογής, η ελαστογραφία ήπατος αποτελεί την κύρια μη επεμβατική μέθοδο για την αξιολόγηση της σοβαρότητας της ηπατικής νόσου. Μικρός αριθμός μελετών έχουν αναδείξει τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ως παράγοντα ασυμφωνίας των αποτελεσμάτων των δύο αυτών μεθόδων ειδικά σε ασθενείς με ΜΕΣΝΗ.

**Σκοπός:** Να εκτιμηθούν τα βιοχημικά και ιστολογικά χαρακτηριστικά υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών με ΜΕΣΝΗ, καθώς και η τυχόν επίδραση του ΔΜΣ στο βαθμό συσχέτισης της σοβαρότητας της ηπατικής ίνωσης στη βιοψία και της ηπατικής ακαμψίας στην ελαστογραφία.

**Μέθοδοι:** Συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς με ΜΕΣΝΗ και ΔΜΣ >25 kg/m<sup>2</sup> που παρακολουθούνταν στα εξωτερικά μας ιατρεία, είχαν υποβληθεί σε ελαστογραφία ήπατος και είχαν πρόσφατη (εντός 6μηνου) βιοψία ήπατος ή διάγνωση κίρρωσης με ευρέως αποδεκτά απεικονιστικά κριτήρια. Υπέρβαροι θεωρήθηκαν οι ασθενείς με ΔΜΣ >25-30 kg/m<sup>2</sup> και παχύσαρκοι οι ασθενείς με ΔΜΣ >30 kg/m<sup>2</sup>. Η ελαστογραφία ήπατος έγινε με Fibroscan. Οι βιοψίες ήπατος αξιολογήθηκαν από έναν παθολογοανατόμο και εκτιμήθηκαν με βάση τις ταξινομήσεις NASH CRN Activity Score και Brunt fibrosis staging system (κίρρωση: στάδιο ίνωσης 4).

Η σύγκριση των διαφόρων παραμέτρων μεταξύ υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών έγινε μέσω παραμετρικών και μη παραμετρικών δοκιμασιών, ο βαθμός συσχέτισης εκτιμήθηκε με τον συντελεστή Spearman, ενώ η σύγκριση των βαθμών συσχέτισης έγινε μέσω του Fisher's- Z test σε λογισμικό στατιστικής ανάλυσης SPSS.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά, συμπεριλήφθηκαν 111 ασθενείς με ΜΕΣΝΗ (40 υπέρβαροι και 71 παχύσαρκοι). Οι παχύσαρκοι δεν διέφεραν από τους υπέρβαρους ασθενείς ως προς τα επίπεδα των ALT, AST, ALP, GGT, ολική/άμεση χολερυθρίνη, ολική χοληστερόλη, HDL, LDL, τριγλυκερίδια, ουρία, κρεατινίνη, αλβουμίνη, ινσουλίνη, C-peptide, αιμοσφαιρίνη, λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, INR, φερριτίνη ή Hba1c. Οι παχύσαρκοι σε σχέση με τους υπέρβαρους ασθενείς είχαν σπανιότερα απλό λιπώδες ήπαρ και συχνότερα κίρρωση (λιπώδες ήπαρ/στεατοηπατίτιδα/κίρρωση: 12,7/46,5/40,8% vs 32,5/40/27,5%, p=0,037), σημαντικά σοβαρότερη ίνωση (2,5±1,5 vs 1,9±1,6, p=0,039) και μη σημαντική διαφορά ως προς την ιστολογική δραστηριότητα (NAS score: 4,2±1,5 vs 3,6±1,7, p=0,13). Μεταξύ των μη κίρρωτικών, οι παχύσαρκοι σε σχέση με τους υπέρβαρους είχαν σχετικά συχνότερα στεατοηπατίτιδα (78,6% vs 55,2%, p=0,066). Δεν παρατηρήθηκε διαφορά ως προς τα επίπεδα ηπατικής ακαμψίας σε ελαστογραφία μεταξύ των δύο ομάδων, ενώ οι παχύσαρκοι είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές CAP (301±49 vs 259±59, p=0,011). Ο βαθμός συσχέτισης της σοβαρότητας της ηπατικής ίνωσης και της ηπατικής ακαμψίας ήταν υψηλός τόσο σε υπέρβαρους (r=0,70, p<0,001) όσο και σε παχύσαρκους ασθενείς (r=0,69, p<0,001), χωρίς να διαφέρει ανάμεσα στις δύο ομάδες (z=0,119, p=0,90).

**Συμπεράσματα:** Οι παχύσαρκοι σε σχέση με τους υπέρβαρους ασθενείς με ΜΕΣΝΗ εμφανίζουν πιο σοβαρές ιστολογικές βλάβες, ενώ η γενική συσχέτιση της ηπατικής ακαμψίας σε ελαστογραφία με την ιστολογική σοβαρότητα της ηπατικής ίνωσης δεν φαίνεται να επηρεάζεται σημαντικά από την κατηγορία του ΔΜΣ.



## eP71

### ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΛΙΠΩΔΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΣΤΙΑΚΗ ΗΠΑΤΙΚΗ ΒΛΑΒΗ

ΑΓΓΕΛΑΚΟΠΟΥΛΟΥ-ΠΟΛΥΖΩΗ Α.<sup>1</sup>, ΜΑΘΟΥ Ν.<sup>2</sup>, ΚΑΝΑΒΑΚΗ Α.<sup>3</sup>, ΛΥΚΟΠΟΥΛΟΥ Ε.<sup>4</sup>

1. Παιδίατρος-Γαστρεντερολόγος 'ΙΑΣΩ Παίδων' Αθήνα, Παιδο-γαστρεντερολογικό Τμήμα
2. Γαστρεντερολόγος 'Κωνσταντοπούλειο-Πατησίων' ΓΝΝ Ιωνίας, Γαστρεντερολογικό Τμήμα
3. Παιδο-ακτινολόγος 'ΙΑΣΩ Παίδων' Αθήνα, Ακτινολογικό Τμήμα
4. Παιδίατρος Α' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παίδων 'Αγία Σοφία', Αθήνα

**Παρουσίαση περίπτωσης:** Άρρεν 12 ετών προσήλθε στο Παιδο-γαστρεντερολογικό ιατρείο με ιστορικό διαρροϊκών κενώσεων από εξαμήνου. Η κλινική εξέταση ανέδειξε δείκτη μάζας σώματος (BMI) 22, πολλαπλές καφεοειδείς δερματικές κηλίδες, εναπόθεση κοιλιακού λίπους, όπως και ήπια συμπεριφορική διαταραχή αυτιστικού φάσματος. Δε διαπιστώθηκε οργανομεγαλία κοιλίας ή ευρήματα ενδεικτικά ηπατικής δυσλειτουργίας. Το ατομικό ιστορικό περιλάμβανε υποθυρεοειδισμό, άσθμα και σύνδρομο Asperger.

Στο υπερηχογράφημα άνω κοιλίας διαπιστώθηκε αυξημένη ηχογένεια ήπατος ως επί λιπώδους διήθησης και ωσειδής υποηχογενής αλλοίωση στο δεξιό ηπατικό λοβό (13x12χλ) (Εικόνα 1 α και β). Η μαγνητική τομογραφία κοιλίας ανέδειξε διάχυτη λιπώδη εκφύλιση του ήπατος, με ανέδειξη μικροεστίας του δεξιού λοβού, στα πλαίσια ανομοιογενούς κατανομής λιπώδους διήθησης. Ελαστογραφία ήπατος φυσιολογική.

Ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε φυσιολογική ηπατική λειτουργία και απέκλεισε λοιμώδη και αυτοάνοσα αίτια, νόσο Wilson και κακοήθεια (AFP φυσιολογικό). Λόγω των απεικονιστικών ευρημάτων του ήπατος, των δερματικών βλαβών και των νευρο-αναπτυξιακών προβλημάτων, έγινε παιδο-νευρολογική εκτίμηση και συστήθηκε πλήρης γενετικός και μεταβολικός έλεγχος για τον αποκλεισμό σπάνιων μεταβολικών νοσημάτων και συνδρόμων, ο οποίος ήταν καθολικά αρνητικός. Δόθηκαν λεπτομερείς οδηγίες για αλλαγή διατροφικών συνηθειών και σύσταση για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και ο ασθενής προσήλθε για επανέλεγχο έξι μήνες αργότερα όπου και διαπιστώθηκε μείωση του BMI (20), πλήρης ύφεση της λιπώδους διήθησης καθώς και εξαφάνιση της ηπατικής εστίας απεικονιστικά (Εικόνα 2).

**Σχολιασμός:** Τα τελευταία χρόνια αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο η λιπώδης διήθηση του ήπατος στα παιδιά, συνήθως ως τυχαίο εύρημα στον υπερηχογραφικό απεικονιστικό έλεγχο ρουτίνας. Αυτό οφείλεται στην αλλαγή των διατροφικών συνηθειών, στην περιορισμένη φυσική δραστηριότητα, στην αύξηση νοσημάτων όπως ο διαβήτης τύπου Ι και το μεταβολικό σύνδρομο στα παιδιά, όπως και στην πρόωμη διάγνωση σπάνιων μεταβολικών νοσημάτων. Τα απεικονιστικά ευρήματα είναι πανομοιότυπα με αυτά των ενηλίκων. Η διερεύνηση των παιδιών όμως πρέπει να περιλαμβάνει πλήρη έλεγχο για υποκείμενο ηπατικό νόσημα. Επιπλέον, ενώ η ομοιογενής λιπώδης διήθηση του ήπατος (Diffuse Fatty Infiltration) έχει περιγραφεί στο παρελθόν και στον παιδιατρικό πληθυσμό, όπως στους ενήλικες, η εστιακή εναπόθεση λίπους (Focal Fatty Infiltration), όπως στο παρόν περιστατικό, είναι σπάνιο απεικονιστικό εύρημα και μπορεί να αποπροσανατολίσει τη διάγνωση.



Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καλοκαιρινός

www.eemh2024.gr



22<sup>ο</sup>  
ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ  
Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024  
Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχαϊκών  
της Μισσιγίου Μεγάλο Αρσινόε ΧΑΝΙΑ



ΕΙΚΟΝΑ 1α



ΕΙΚΟΝΑ 1β



ΕΙΚΟΝΑ 2

#### Βιβλιογραφία:

1. NASPGHAN Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease in children. *J Paediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64(2): 319-334
2. Diagnosis of fatty liver in children should occur in parallel to investigation for other causes of liver disease. *The Lancet* (2023):598-600
3. Comparison between non-alcoholic fatty liver disease screening guidelines in children and adolescents. *JHEP Reports* 2019, vol1: 259-264
4. Non-alcoholic fatty liver disease in children: unique considerations and challenges. *Gastroenterology* 2020; 158 (7): 1967-1983



## eP72

### Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΣΕ ΒΙΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ - ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΩΝ

Μπάρμπας Ι.<sup>1</sup>, Χαραλαμπίδης Κ.<sup>1</sup>, Καρυτίδου Ε.<sup>2</sup>, Σάνος Χ<sup>1</sup>, Σινάκος Ε<sup>1</sup>.

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

**Εισαγωγή:** Η μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος αποτελεί τη συχνότερη ηπατοπάθεια, έχοντας ως μοναδική θεραπευτική επιλογή τις αλλαγές του τρόπου ζωής, που στοχεύουν κυρίως στην απώλεια βάρους. Η διαλειμματική νηστεία αποτελεί μια από τις πιο διαδεδομένες διαιτητικές παρεμβάσεις με πιθανά πρόσθετα οφέλη πέραν της απώλειας βάρους. Σκοπός: Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι η μελέτη της επίδρασης της διαλειμματικής νηστείας σε ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος.

**Μέθοδοι:** Έγινε βιβλιογραφική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων MEDLINE, EMBASE και Cochrane Central αναζητώντας ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, που έχουν ως πληθυσμό ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος, που ακολούθησαν ως παρέμβαση διαλειμματική νηστεία. Εκβάσεις ενδιαφέροντος αποτέλεσαν οι σωματομετρικές μετρήσεις, οι τρανσαμινάσες, το λιπιδαιμικό και γλυκαιμικό προφίλ και η ελαστογραφία ήπατος. Η αναζήτηση ολοκληρώθηκε στις 21 Ιανουαρίου του 2023. Έγινε κριτική αξιολόγηση των μελετών και ακολούθησε στατιστική σύνθεση των δεδομένων.

**Αποτελέσματα:** Στη μελέτη μας αναλύθηκαν 6 μελέτες (554 ασθενείς) με διάρκεια από 8 έως 20 εβδομάδες. Οι μελέτες διέφεραν μεταξύ τους ως προς τον τρόπο διάγνωσης της μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος, άλλα και ως προς τον τύπο της διαλειμματικής νηστείας. Επιπλέον, παρατηρήθηκε υψηλή κλινική και στατιστική ετερογένεια μεταξύ των μελετών. Βελτίωση παρατηρήθηκε στην παράμετρο ελεγχόμενης απόσβεσης (CAP) -34.05kPa 95% CI(-75.7, 7.61) και στην ηπατική ακαμψία (LSM) -0.56dB/m 95% CI (-1.17, 0.05) . Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του σωματικού βάρους -3.31kg 95%CI(-4.47,-2.15), της πυροσταφυλικής τρανσαμινάσης (ALT) -14.53IU/L 95%CI(-17.97,-11.08), της οξαλοξικής τρανσαμινάσης (AST) -6.64IU/L 95%CI(-14.06, 0.79) και των τριγλυκεριδίων -36.91mg/dl 95%CI (-61.18,-12.64).

**Συμπεράσματα:** Η διαλειμματική νηστεία θα μπορούσε να αποτελέσει μία εναλλακτική διαιτητική παρέμβαση σε ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος. Είναι αναγκαία η οργάνωση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών με μεγαλύτερη διάρκεια παρακολούθησης και μεγαλύτερο δείγμα πληθυσμού, ώστε να επικυρωθούν τα ευρήματα της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης, αλλά και να ερευνηθεί η αποτελεσματικότητα της διαλειμματικής νηστείας σε σύγκριση με άλλους τύπους διαίτας.





Οργάνωση:  
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

31<sup>η</sup> Δεκεμβρίου  
Ετήσιος Καλοκαιρινός

www.eemh2024.gr

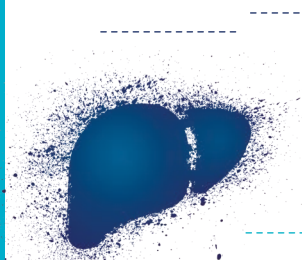


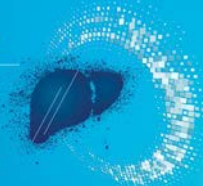
# 22<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ Ηπατολογικό Συνέδριο

24-27  
2024 Απριλίου

«Μίκης Θεοδωράκης» - Αίθουσα Θεάτρου  
Κέντρο Αρχιτεκτονικής  
της Μισσισγίου Μεγάλο Αρσενάλι ΧΑΝΙΑ

## ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ

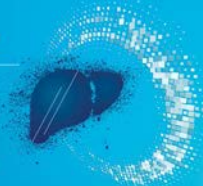




Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα	Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα
Arvaniti P. ....	11	Αρκαδόπουλος Ν. ....	27
Dalekos G. ....	11	Αρμύρος Π. ....	63,111,120,122,124
Deutsch M. ....	5,6,12,14	Αρχαύλης Ε. ....	77,94
Díaz-González A. ....	11	Αυγερινός Α. ....	127
Gabeta S. ....	11	Αφορόζης Θ. ....	95
Londoño M.-C. ....	11	Βαδαρλής Α. ....	127
Olivas I. ....	11	Βαθειά Γ. ....	134
Riveiro-Barciela M. ....	11	Βαλαράκου Π. ....	13,36
Rodríguez-Tajes S. ....	11	Βαλλιάνου Ν. ....	12
Zachou K. ....	11	Βαρνάβα Α. ....	86
Alhodali Y. ....	86	Βαρυτιμιάδης Κ. ....	77,94
Αβραμοπούλου Ε. ....	18,36,67,79,86,117	Βασιλειάδη Σ. ....	14
Αγαθοκλέους Θ. ....	93	Βασιλειάδου Στ. ....	44
Αγγελακοπούλου - Πολυζώη Α. ....	142	Βασιλείου Κ. ....	127
Αγγελετοπούλου Ι. ....	67,79,86,117	Βασιλίεβα Λ. ....	15,18,40,41,78
Αγγέλη Κ. ....	39	Βασιλόπουλος Δ. ....	12,95,99
Αγγελής Ν. ....	56,66,71,73,101,103,104	Βερετάνος Χ. ....	77,94
Αγγελόπουλος Γ. ....	10	Βεσκούκης Α. ....	80
Αγγελόπουλος Θ. ....	47	Βετεράνος Χ. ....	18
Αγγελοπούλου Β. ....	133,139	Βέττας Χ. ....	140
Αγγελούση Α. ....	47	Βιάζης Ν. ....	77,94
Αγοραστόυ Π. ....	45,81	Βιέννα Ε. ....	94
Αγορογιάννη Α. ....	77,94	Βλαχογιαννάκος Ι. ....	4,16,18,48,52,82,141
Αδαμάντου Μ. ....	39,47	Βλάχος Ι. ....	27,31,114
Αδαμοπούλου Ε. ....	101	Βούλγαρης Θ. ....	16
Αδάμου Ε. ....	94	Βουρλάκου Χ. ....	85
Αθανασιάδου Ε. ....	96	Βυθούλκας Δ. ....	49
Αλεξάκου Κ. ....	80	Γάκη Α. ....	95,99
Αλεξανδρόπουλος Κ. ....	98,134	Γαλάνης Π. ....	62,139
Αλεξίου Ν. ....	133,139	Γατσέλης Ν. ....	4,13,24,36,136
Αλεξόπουλος Θ. ....	15,40,41,78	Γελαδάρη Ε. ....	15,40,41,66,71,73,101,103,104
Αλεξοπούλου Α. ....	6,15,18,33,36,40,41,78	Γεραμούτσος Γ. ....	36,67,79,86,117
Αλμπάνη Φ. ....	77,94	Γερασμάτος Γ. ....	10
Αμπαζής Ο. ....	67,79	Γερμανίδης Γ. ....	106,118,132
Αναγνωστόπουλος Κ. ....	25	Γεροδημητρώ Β. ....	10
Αναστασιάδης Σ. ....	133,139	Γεωργακοπούλου Β. ....	106
Ανδρουτσάκος Θ. ....	18,24,70	Γεωργιάδη Α. ....	92
Αντωνιάδου Β. ....	63,111,12,122,124	Γεωργιάδη Τ. ....	77,94
Αντωνίου Κ. ....	63,111,120,122,123,124	Γεωργιάδου Γ. ....	96
Αραμπίδης Δ. ....	137	Γεωργιάδου Μ. ....	63,111,120,122,124
Αρβανιτάκης Κ. ....	106,132	Γεωργοπούλου Ο. ....	7
Αρβανίτη Μ. ....	69,84,97,113,126,138	Γαννακόπουλος Α. ....	10
Αρβανίτη Π. ....	24	Γιανναράκης Μ. ....	36,135
Αρβανίτης Κ. ....	77,94	Γιαννούλη Σ. ....	78
Αργυρού Α. ....	48,141	Γιαννούλης Γ. ....	13,18
Αριστοδήμου Α. ....	93	Γιγή Ε. ....	18,75,137



Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα	Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα
Γιοβάνης Ε. ....	127	Καΐκης Α. ....	97
Γιουλεμέ Ο. ....	44,75,137	Κακλαμάνος Ι.Γ. ....	62
Γκαμπέτα Σ. ....	13,24	Καλαμπόκης Γ. ....	21,55,56,58
Γκολφάκης Π. ....	10	Καλαφατέλη Μ. ....	79
Γκούφα Α. ....	82	Καλαφάτη Ι.-Π. ....	70
Γόμπος Γ. ....	69,84,97,113,126,138	Καλκαβούρης Ν. ....	69,84,97,113,126,138
Γόμπος Ν. ....	69,84,97,113,126,138	Καλλέργη Α. ....	71,73,101,103,104
Γουλής Ι. ....	18,23,33,36,38,43,44,45,81,119,131,140	Καλλιέρης Φ. ....	133,139
Γρυπάρη Ι.Μ. ....	27,31,51,114	Καλλινικίδης Σ. ....	96,116
Γώγου Χ. ....	68	Καλόγηρος Γ. ....	77,94
Δαραβίγκας Δ. ....	75,137	Καλοκαιρινού Μ. ....	139
Δεδούσης Γ. ....	70	Καλοπήτας Γ. ....	75,106,118,132,137
Δελλαπόρτα Ε. ....	14	Καμπέλος Γ. ....	78
Δεσπότης Γ. ....	21,55,56,58	Καναβάκη Α. ....	142
Δημητρίου Κ. ....	6,134	Καναλουπίτης Σ. ....	73,79,101,103
Δημητρουλόπουλος Δ. ....	18,49,59,108	Κανάρη Μ. ....	66,71,73,85,101,103,104
Δημοπούλου Κ. ....	27	Καπάτας Α. ....	63,111,120,122,123,124
Δημουλιός Φ. ....	127	Καπάτας Χρ. ....	63,111,120,122,123,124
Διακονικόλα Δ. ....	97	Καπέλιος Χ. ....	39
Διαμαντοπούλου Γ. ....	79,86,99,117	Καπετάνος Δ. ....	127
Δουγαλής Α. ....	140	Καραγιαννάκης Δ. ....	16,18,47,48,52,141
Δρυγιαννάκης Ι. ....	33,135	Καραγιάννης Θ. ....	75
Ελευσινιώτης Ι. ....	18,19,29,31,33,35,36,54,61,62 114,115	Καρακάση Κ. ....	119
Εξαρχοπούλου Δ. ....	85	Καρακούση Κ. ....	127
Ευσταθόπουλος Ε. ....	39	Καραλιόλος Γ. ....	118
Ευταξίας Χ. ....	127	Καραμανώλης Ν.Ν. ....	98,134
Ζάχου Κ. ....	4,13,18,24	Καραμήτρος Τ. ....	7
Ζησιμόπουλος Κ. ....	79	Καραμιχάλη Ε. ....	7
Ζιούτου Κ. ....	99	Καραούζας Λ. ....	77,94
Ηλιάκη Α. ....	95,99	Καραουλάνη Θ. ....	63,111,120,122,123,124
Ηλιάνα Μ. ....	40	Καραταπάνης Σ. ....	69,84,97,113,126,138
Ηλιόπουλος Α. ....	80	Καρούμπαλη Μ. ....	80
Θέμελη Σ. ....	77,94	Καρυπίδου Ε. ....	144
Θεοδωρακοπούλου Μ. ....	38	Κασσωτάκης Κ. ....	92
Θεοδωρή Μ.Α. ....	19,35,115	Κατσανδρή Α. ....	85
Θεοδώρου Μ. ....	63,111,120,122,123,124	Κατσίκη Χ. ....	133,139
Θεοχάρης Γ. ....	89,90	Κατωγιάννης Κ. ....	49
Θεοχάρης Σ. ....	106	Κατωπόδη Κ. ....	77,94
Θεοχαρίδου Ε. ....	75,137	Κατωπόδης Σ. ....	70
Θυμής Ι. ....	49	Καφεντζή Θ. ....	79,86,117
Θωμόπουλος Κ. ....	67,79,86,89,90,117	Κιαπίδου Σ. ....	45,81
Ισκά Π. ....	69,84,97,113,126,138	Κοβλακίδη Ε. ....	98
Ιωαννίδου Π. ....	16,48,52,141	Κοζομπόλη Δ. ....	77,94
Ιωάννου Μ. ....	129	Κολαινής Β. ....	69,84,97,113,126,138
Καγιάφα Δ. ....	95	Κολιός Γ. ....	56
		Κολιός Δ. ....	56



Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα	Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα
Κοντογιάννη Μ. ....	15,40,41	Μουσαβερέ Ι. ....	87
Λαμπρόπουλος Π. ....	63,111,120,122,124	Μουσουράκης Κ. ....	77,94
Λαράς Α. ....	7	Μουτζούκης Μ. ....	87
Λάσκος Ε. ....	63,111,120,122,123,124	Μπαλαχούτη Μ. ....	63,111,120,122,123,124
Λαφωλιάτης Α. ....	47	Μπαλή Τ. ....	47
Λεβεντέλης Χ. ....	80	Μπαλταγιάννης Γ. ....	55,56,58,87
Λεκάκης Β. ....	47,52,82,106	Μπάρλα Γ. ....	19,29,54,61,62,115
Λεμπέσης Ι. ....	106	Μπάρμπας Ι. ....	144
Λιάκος Α. ....	75,137	Μπαρμπετσέας Ι. ....	39
Λυγούρα Β. ....	13,24	Μπάρτζος Π. ....	51,130
Λυκοπούλου Ε. ....	142	Μπάτση Χ. ....	21
Λυκούση Σ. ....	80	Μπάτσιαρη Έ. ....	80
Λυμπερόπουλος Δ. ....	18,71	Μπάφα Κ. ....	23
Μαγγανάρη Ε. ....	127	Μπέκα Ε. ....	77,94
Μαγκαφουράκη Ε. ....	33	Μπεκιάρη Ε. ....	75,137
Μάθου Ν. ....	10,80,142	Μπενάκης Σ. ....	66,73,101
Μαλανδρής Κ. ....	75,137	Μπόνου Μ. ....	39
Μάμαλης Σ. ....	116	Μπούσαλη Μ. ....	7
Μάνη Η. ....	5,6,15,18,41,78	Μπρούβαλης Μ. ....	127
Μανιουδάκη Σ. ....	78	Μυλωνάς Ι. ....	77,94
Μανώλακα Χ. ....	69,84,97,113,126,138	Μυωτέρη Δ. ....	27,31,114
Μανωλακόπουλος Σ. ....	4,5,6,12,14,18,33,36,67	Μωράκου Μ. ....	7
Μαραγκός Μ. ....	67	Μωυσής Χ. ....	95,99
Μάρης Θ. ....	127	Ναζάκη Α. ....	103
Μαριόλης-Σαψάκος Θ. ....	62	Νεδέα Μ. ....	128
Μαρκόπουλος Γ. ....	56	Νείρος Στ. ....	119
Μασούρα Κ. ....	39	Νεονάκη Α. ....	47,48,52,141
Μαστρογογιάννη Ν. ....	87	Νικολάου Ρ. ....	128
Μαυροπούλου Δ. ....	44	Νομικού Ε. ....	78
Μέλα Λ.Π. ....	86	Νούσιας Γ. ....	77,94
Μελά Μ. ....	18,77,94	Νταλέκος Γ. ....	4,13,18,24,36,136
Μελανίδης Μ. ....	86	Ντόιτς Μ. ....	18,33,36,95,99
Μεσολογγίτης Κ. ....	63,111,120,122,124	Ντουράκη Σ. ....	51
Μεταξά Ι. ....	19,35,54,61,115	Νυχάς Ε. ....	29,31,35,114
Μηλιώνης Χ. ....	21,55,56,58	Ξενοφώντης Ε. ....	93,128,129
Μιμίδης Κ. ....	9,18,25	Ξυτάρης Μ. ....	63,111,120,122,124
Μιχαηλίδης Θ. ....	75,137	Οβαδίας Ι. ....	118
Μιχαηλίδου Ε. ....	33	Οικονομάκης Α. ....	91
Μιχαλάκη Μ. ....	67	Οικονομίδης Ι. ....	49
Μιχαλάκης Ι. ....	69,84,113,126,138	Οικονόμου Θ. ....	23,119,140
Μιχαλοπούλου Ε. ....	49	Ορφανίδου Α. ....	52
Μιχόπουλος Σ. ....	18	Παναγιώτου Σ. ....	135
Μολλαγιουσούφογλου Μ. ....	116	Παναγόπουλος Χ.-Η. ....	103
Μουαλλήμογλου Φ. ....	127	Πανοπούλου Μ. ....	9
Μουζιούρας Δ. ....	47	Πάντζιος Σ. ....	18,19,29,31,33,35,36,54,61,62,114,115
Μουντάκη Α. ....	77,94	Παπαβασιλείου Κ. ....	69,84,97,113,126,138



Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα	Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα
Παπαγιουβάννη Ι. ....	38,43,81,131,140	Πρωτοπαπάς Αδ. ....	8,38,43,68,131
Παπαδάκος Σ. ....	106,132	Πρωτοπαπάς Αν. ....	8,43,68,131
Παπαδέλη Δ. ....	133,139	Πτώχης Ν. ....	19,29,54,61,66,101
Παπαδημητρόπουλος Β. ....	6,12,18,98,134	Ρέλλου Σ. ....	19,54,61
Παπαδόπουλος Β. ....	9	Ρηγοπούλου Ε. ....	4,13,24
Παπαδόπουλος Ν. ....	6,12,14,18	Ρουμπάκη Α. ....	66,73,101,104
Παπαδόπουλος Χ. ....	25	Ρούμπου Α. ....	51
Παπαδοπούλου Γ. ....	7	Ρούφας Ν. ....	69,84,97,113,126,138
Παπαθανασίου Ε. ....	68	Σαββίδου Σ. ....	38,45,81
Παπαθεοδωρίδη Μ. ....	4,18,48,141	Σαββόπουλος Χ. ....	8,43,68,131
Παπαθεοδωρίδης Γ. ....	4,16,18,23,33,39,47,48,52,82,82,141	Σακελλαρίου Σ. ....	48,91,141
Παπακωνσταντίνου Α. ....	47	Σακκά Ρ. ....	130
Παπακωνσταντίνου Φ. ....	59,108	Σαμακίδου Α. ....	24
Παπανικολάου Ι. ....	49,70	Σαμωνάκης Δ. ....	33,36,135,136
Παπανικολόπουλος Κ. ....	14	Σάνος Χ. ....	144
Παπανικολοπούλου Α. ....	51,130	Σαρακαπίνα Α. ....	75,137
Παπαντωνίου Ε. ....	106	Σαραφίδης Π. ....	38
Παπαπέτρου Ε. ....	56	Σαριδάκη Α. ....	47
Παπασαράντη Α. ....	129	Σαρρή Γ. ....	85
Παπαστεργίου Β. ....	69,77,84,94,113,126,138	Σεβαστιανός Β. ....	6,15,18,40,41,66,71,73,85,101,103,104
Παπατζέλου Ι. ....	135,136	Σειμένη Β. ....	91
Παπαχριστοδούλου Κ. ....	66,71,85	Σιακαβέλας Σ. ....	99
Παπουρής Γ. ....	129	Σιασιάκου Σ. ....	51,130
Παπαγιουβάννη Ι. ....	33	Σιδεράς Λ. ....	45,81
Παρασκευά Κ. ....	10	Σιδηρόπουλος Ο. ....	29,31
Παραστατίδου Δ. ....	39	Σινάκος Ε. ....	18,23,24,36,38,44,75,81,119,136,137,140,144
Πάστρας Π. ....	95,99	Σιούντρη Η. ....	92
Πάτση Μ. ....	77,94	Σκεύα Α. ....	9
Παυλίδης Γ. ....	49	Σκευούδη Σ. ....	96
Πέπτα Μ. ....	51	Σκουλούδη Μ. ....	39
Πετρόπουλος Κ. ....	66	Σκούρα Λ. ....	43,131
Πετρόπουλος Κ. ....	71,73,103,104	Σκούρτης Α. ....	66,71,103,104
Πετρουλάκη Ε. ....	135	Σολωμού Σ. ....	63,92,111,120,122,123,124
Πέτσιου Ε. ....	47	Σουφλήρης Κ. ....	96,116
Πίτσια Τρ. ....	63,111,120,122,123,124	Σταθοπούλου Ι. ....	19,29,35,54,61,62,114,115
Πλέκη Σ. ....	45,81	Σταμπόρη Μ. ....	97
Πλιούτα Λ. ....	49	Σταυροπούλου Ε. ....	92
Ποταμίτη Μ. ....	99	Σταφυλίδου Μ. ....	116
Πουλάκου Γ. ....	130	Στεργίου Ι. ....	106
Πούλια Κ.-Α. ....	47	Στεργίου Σ. ....	96
Πρέντζα Β. ....	49	Στούπη Ε. ....	27,51
Προβή Δ. ....	77,94	Στουραϊτού Σ. ....	71,73,101
Προβή Δ. ....	94	Στραβοδήμου Η. ....	130
Πρωτοπαπά Ν. ....	8,43,131	Στρουμπιώτης Δ. ....	35,54,61,115
Πρωτοπαπάς Α. ....	36		



Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα	Όνόματα συγγραφέων	Σελίδα
Στρουμπούλη Ε. ....	99	Τσιούρης Σ. ....	21
Συμπάρδη Σ. ....	133,139	Τσίτσου Σ. ....	47
Συρίγος Ν. ....	51,130	Τσοκάντα Κ. ....	92
Συρίχα Α. ....	19,29,31,35,36,54,61,62,114,115	Τσολάκη Α. ....	129
Σωτηρόπουλος Γ. ....	91	Τσουλφάς Γ. ....	44,119
Σωτηρόπουλος Χ. ....	79,86,89,90,117	Τσουμάνη Ν. ....	87
Τακαρδάκη Ά. ....	43,131	Τσουνής Ε. ....	67,79,86,117
Τασουλής Σ. ....	80	Υφαντή Α. ....	63,111,120,122,123,124
Τελεμέ Α. ....	80	Φίλιππας-Ντεκουάν Σ. ....	21,55,58
Τέντα Ρ. ....	15,40,41	Φιλιπίδης Α. ....	8
Τέντες Ι. ....	25	Φιλιποπούλου Π. ....	67
Τζατζάνου Γ. ....	75,137	Φούκας Π. ....	27
Τζιάτζιος Γ. ....	10	Φουσέκης Φ. ....	87
Τζιλβές Δ. ....	96,116	Φράγκου Ν. ....	136,140
Τζιωρτζιώτης Ι. ....	59,108	Φραντζεσκάκη Κ. ....	51,130
Τζουράς Ν. ....	63,111,120,122,123,124	Φυτιλή Π. ....	16,18,48,52,141
Τηνιακού Κ. ....	27,29,31	Φωκά Π. ....	7
Τηνιακού Ν. ....	35,51,114	Φωτεινού Α. ....	69,84,97,113,126,138
Τόλης Χ. ....	127	Φωτιάδου Δ. ....	9
Τριανταφύλλου Ε. ....	133,139	Χαϊδίτης Μπ. ....	44
Τριανταφύλλου Κ. ....	70	Χαλκίδου Α. ....	9
Τριάντος Χ. ....	18,36,67,79,86,89,90,117	Χαραλαμπίδης Κ. ....	144
Τριφύλλη Ε.-Μ. ....	14	Χατζηαγγελάκη Ε. ....	70
Τρύφωνος Ι. ....	5	Χατζηαντωνάκης Μ. ....	133,139
Τσαγκιά Σ. ....	63,111,120,122,123,124	Χατζηγιάννη Α. ....	4,6,78
Τσακαλής Ν. ....	63,111,120,122,124	Χατζηγεωργίου Χ. ....	77,94
Τσάκου Α. ....	118	Χατζηκοσμά Χ. ....	68
Τσακτσίρα Β. ....	127	Χατζησταυρίδου Κ. ....	44,119
Τσαλαμανδρής Σ. ....	95	Χλωράκης Γ. ....	135
Τσαλίκη Ε. ....	33	Χολόγκιτας Ε. ....	16,18,23,39,47,48,52,82,141
Τσαμακίδης Ξ. ....	59,108	Χουρδάκης Μ. ....	81
Τσανκώφ Α. ....	68	Χ"παπανικολάου Ε. ....	128,129
Τσαούση Χ. ....	56	Χρηστάκη Μ. ....	21,55,56,58
Τσάπας Α. ....	75,137	Χρηστίδου Α. ....	77,94
Τσαρούχης Κ. ....	127	Χριστοδούλου Δ. ....	5,18,55,56,58,87
Τσαφαρίδου Μ. ....	135	Χριστόπουλος-Τιμογιαννάκης Ε. ....	99
Τσιάκας Η. ....	21,55,56,58	Χυτίρογλου Π. ....	45
Τσιαμήτρος Σ. ....	118	Ψαρομπάς Ι. ....	69,84,97,113,126,138
Τσιανίκα Α. ....	63,111,120,122,124	Ψύχος Ν. ....	18,87
Τσιντώνη Α. ....	79		

