

ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΗΠΑΤΟΣ - ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

Γιάννης Βλαχογιαννάκος

ΑΙΤΙΑ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

- ✓ **Ηπατοτρόποι ιοί**
- ✓ **Αλκοόλ**
- ✓ **Λιπώδης διήθηση ήπατος**
- ✓ **Φάρμακα**
- ✓ **Αυτοάνοσα νοσήματα ήπατος
(ΑΙΗ, ΠΧΚ, ΠΣΧ)**
- ✓ **Μεταβολικά νοσήματα ήπατος**

ΙΟΙ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

✓ **HAV**

✓ **HBV**

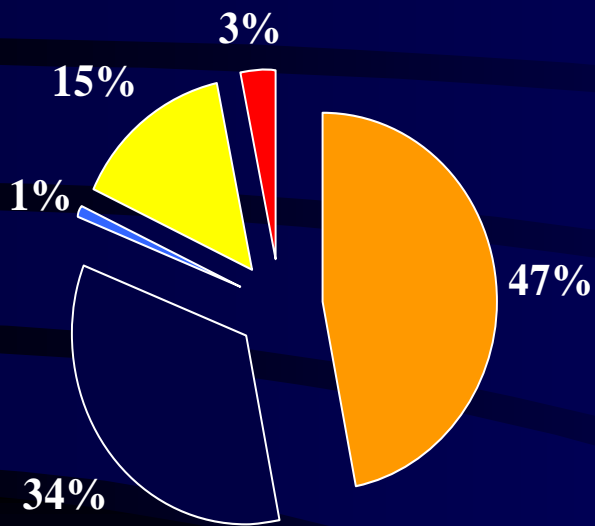
✓ **HCV**

✓ **HDV**

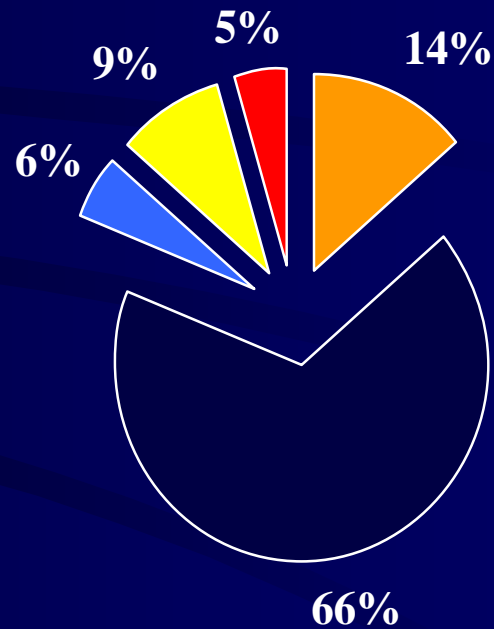
✓ **HEV**

ΑΙΤΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΙΟΓΕΝΟΥΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ

USA



ΕΛΛΑΔΑ



 **HAV**

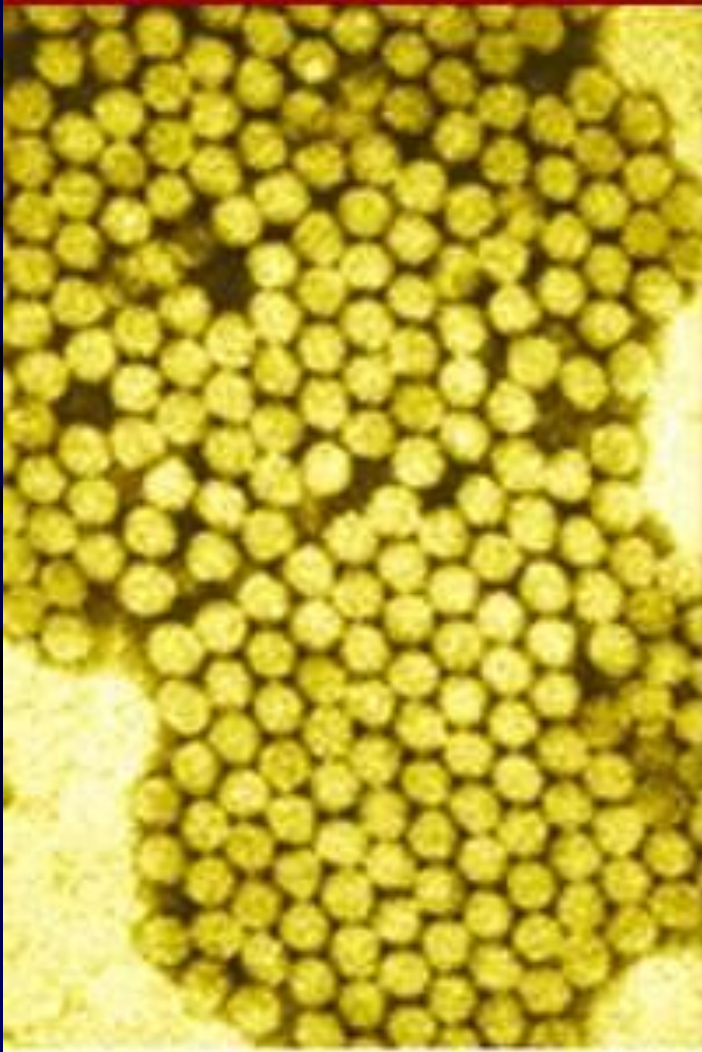
 **HBV**

 **HBV+HDV**

 **HCV**

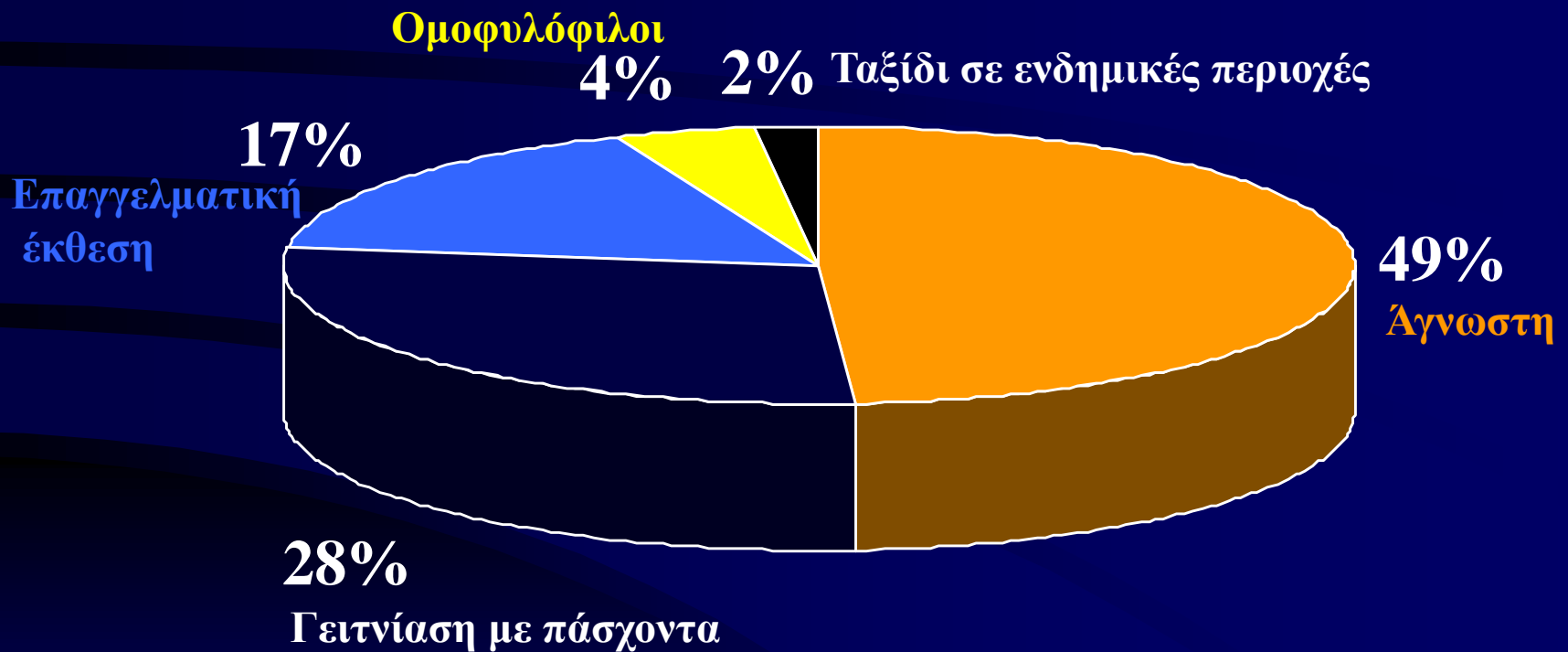
 **NonA-NonE**

ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α



- Κοπρανοστοματική μετάδοση
- Χρόνος επώασης: 15-50 μέρες
- Δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα
- Πολύ καλή πρόγνωση

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α



ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΟΞΕΙΑΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ



ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

- ✓ **ΗΠΑΤΟΜΕΓΑΛΙΑ**
- ✓ **ΣΠΛΗΝΟΜΕΓΑΛΙΑ**
- ✓ **ΑΛΓΟΣ ΔΕΞΙΟΥ ΥΠΟΧΟΝΔΡΙΟΥ**
- ✓ **ΙΚΤΕΡΟΣ**

Βιοχημικός έλεγχος ήπατος

ηπατοκυτταρική
νέκρωση

SGOT / SGPT

Χολόσταση

χολερυθρίνη

γ-GT

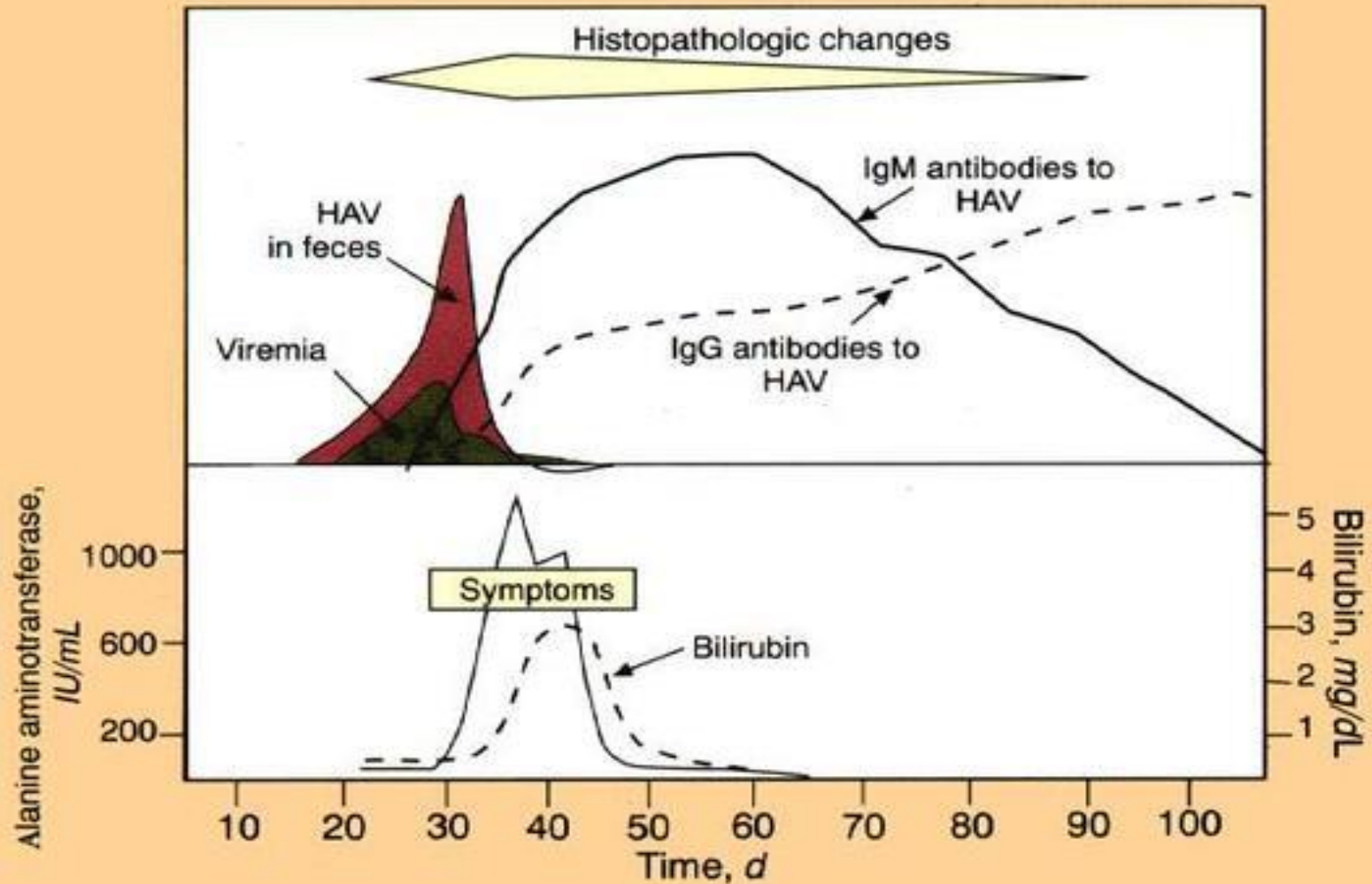
αλκαλική
φωσφατάση

ηπατοκυτταρική
ανεπάρκεια

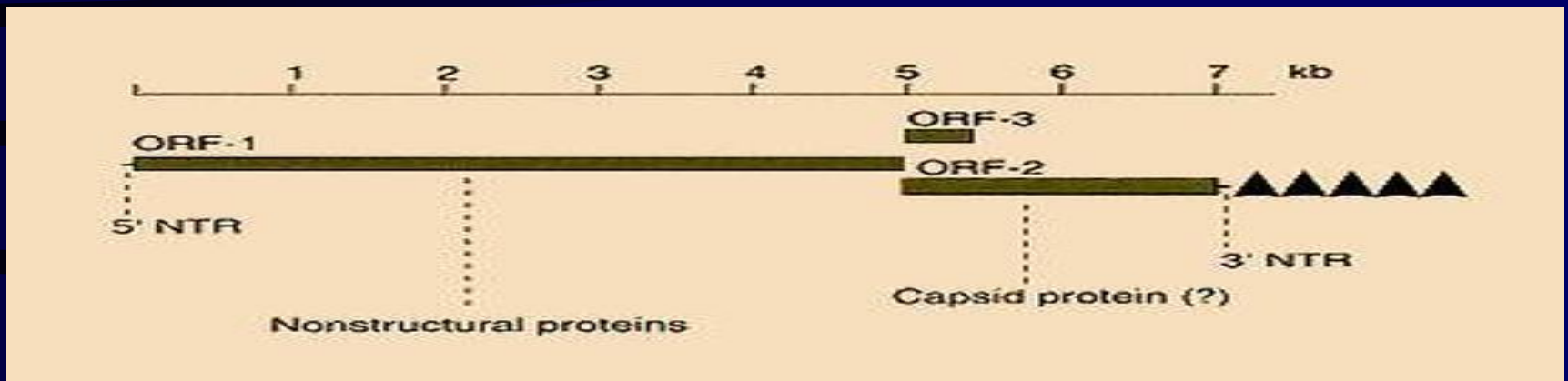
αλβουμίνη

χρ.προθρομβίνης

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Α

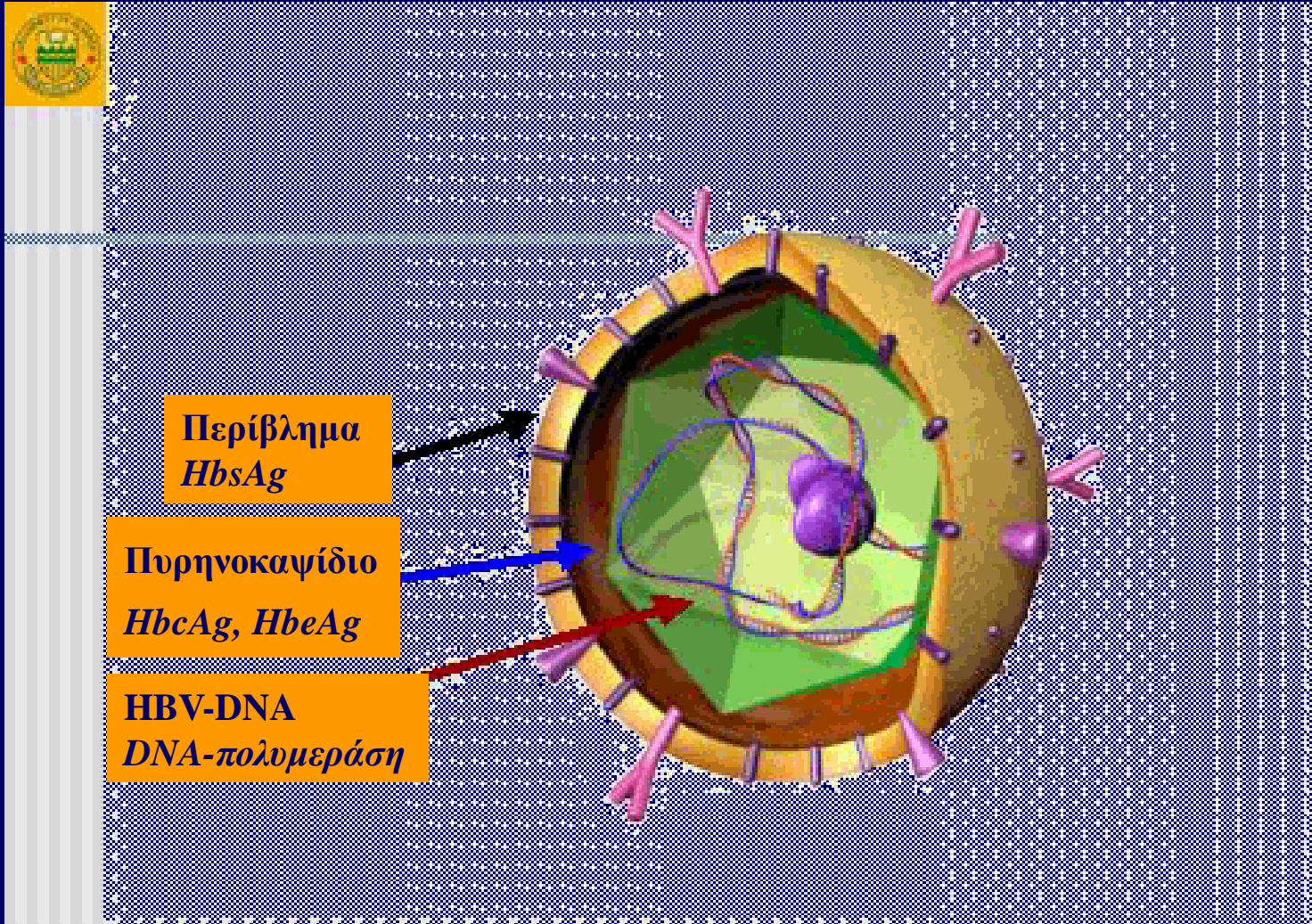


ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Ε

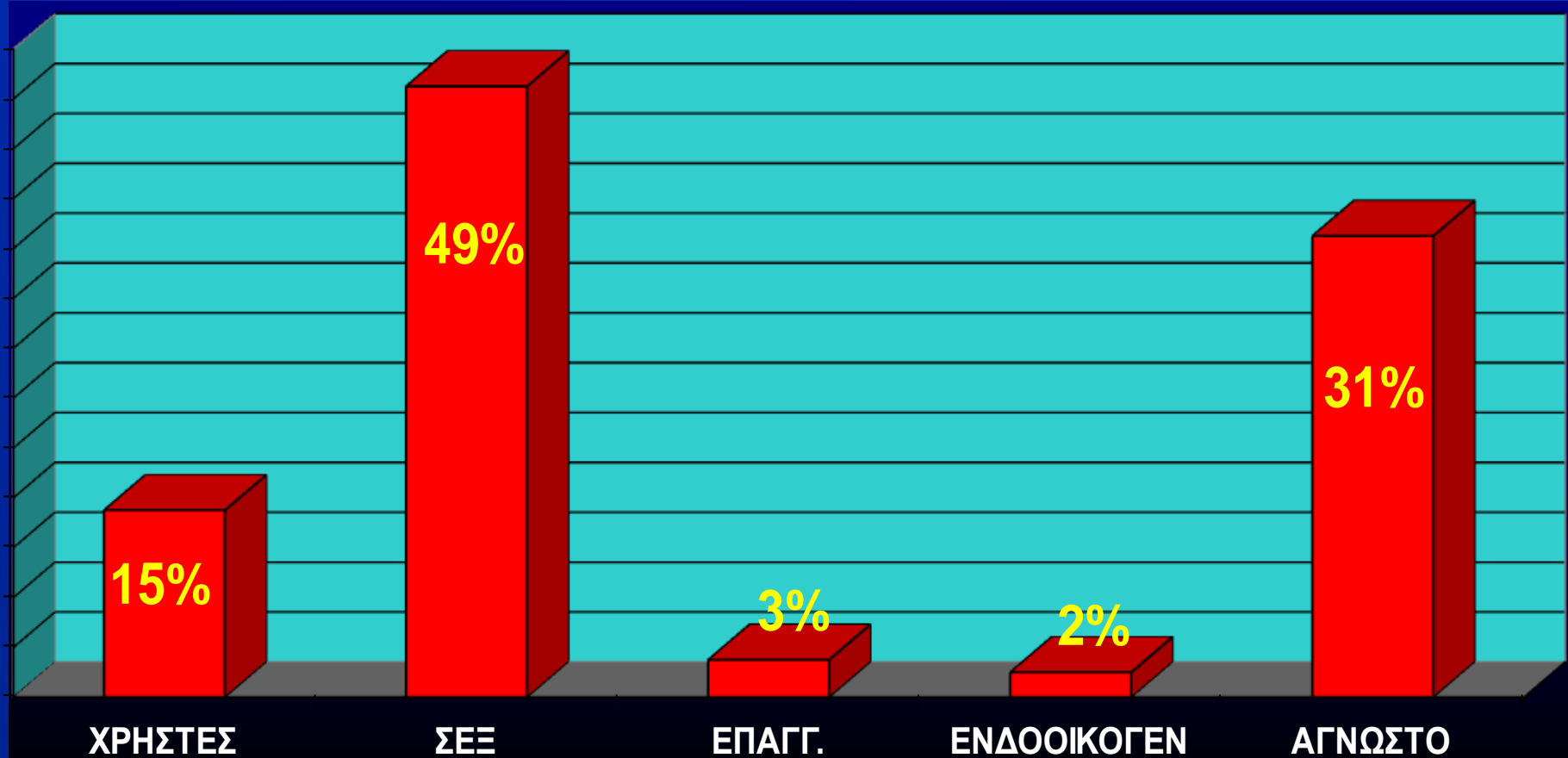


- RNA ιός
- Κοπρανοστοματική μετάδοση (με μολυσμένο νερό)
- Χρόνος επώασης: 15-60 ημέρες
- Δεν μεταπίπτει σε χρονιότητα
- Θνητότης 20% επί προσβολής εγκύων στο 3^ο τρίμηνο

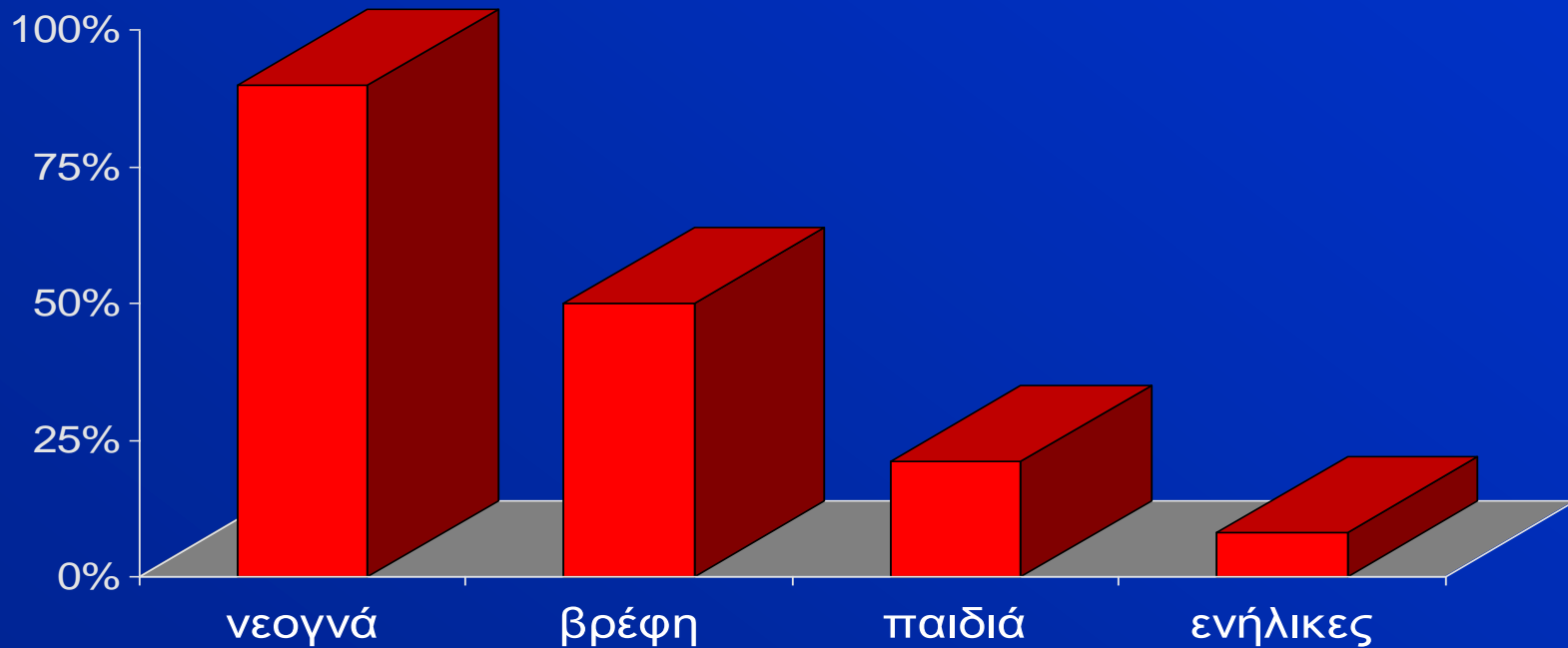
ΙΟΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β



ΤΡΟΠΟΙ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Β



ΣΧΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΠΤΩΣΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΟΤΗΤΑ



HBV

**οξεία
ηπατίτιδα**

**κεραυνοβόλος
(< 1 %)**

**ανάρρωση
(90%-95%)**

**χρόνια λοίμωξη
(5 %-10%)**

**χρόνια
ηπατίτιδα**

**«ασυμπτωματικός
φορέας»**



ΔΙΑΓΝΩΣΗ HBV ΛΟΙΜΩΞΗΣ

- Κλινική εικόνα
- Βιοχημικός έλεγχος
- Ορολογικός / Ιολογικός έλεγχος
- Απεικονιστικός έλεγχος
- Βιοψία ήπατος

Ορολογικοί - Ιολογικοί Δείκτες

αντιγόνα

HBsAg

HBeAg

αντισώματα

αντι-HBs

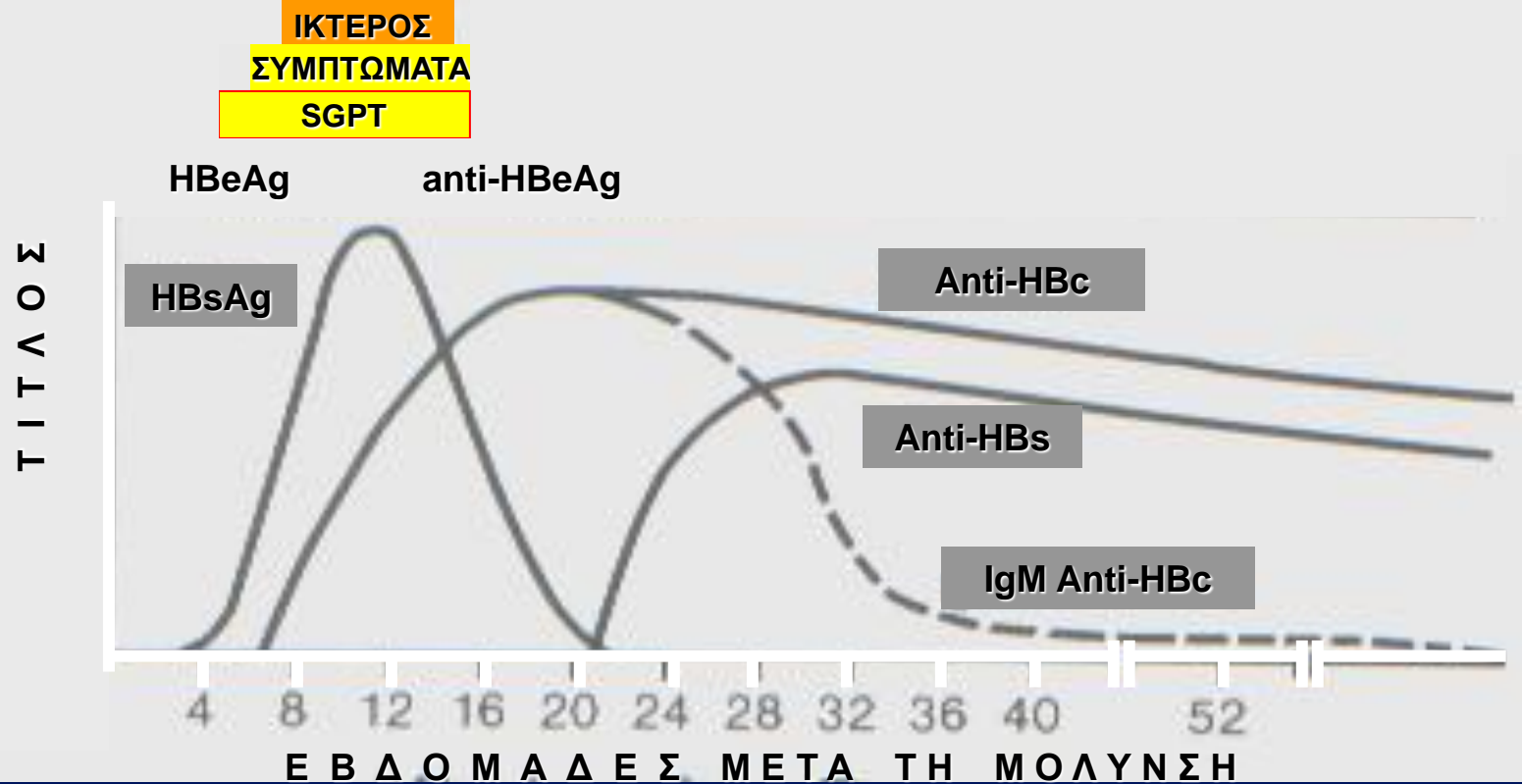
αντι-HBc

αντι-HBe

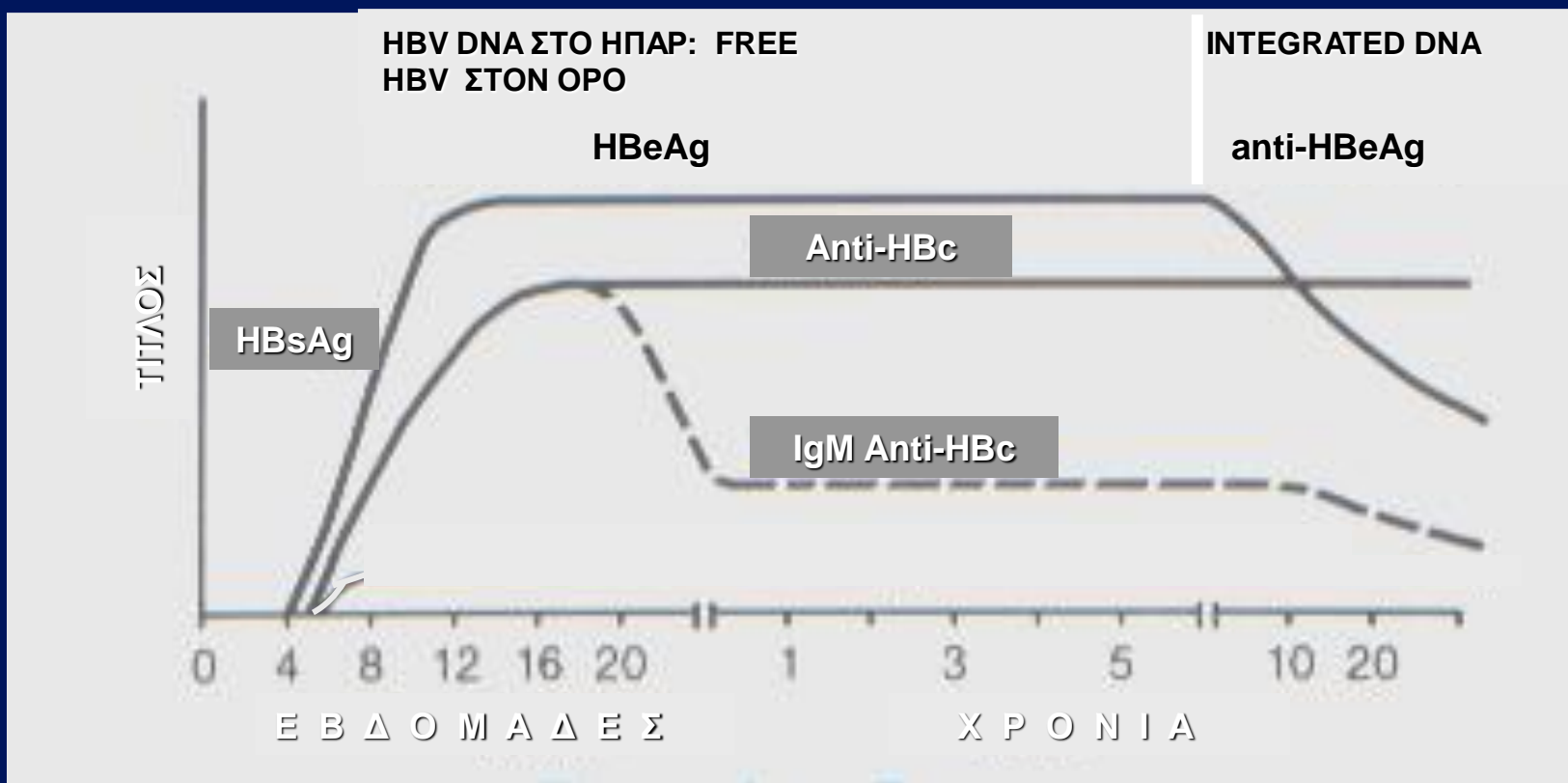
Ιικοί δείκτες

HBV DNA

ΟΡΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΣΕ ΤΥΠΙΚΗ ΟΞΕΙΑ ΗΒV



ΟΡΟΛΟΓΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ ΗΒV ΠΟΥ ΑΚΟΛΟΥΘΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΛΟΙΜΩΞΗ



ΧΡΟΝΙΑ ΗΒΝ ΙΟΦΟΡΙΑ

*παραμονή του HBsAg για
> 6 μήνες*

Βιοψία ήπατος

- ❖ Αξιολόγηση του βαθμού ηπατικής βλάβης
- ❖ Επιβεβαίωση Χρόνιας Ηπατίτιδας Β
- ❖ Αποκλεισμό άλλων αιτιών / συνυπάρχουσας ηπατικής νόσου
- ❖ Εκτίμηση της βαρύτητας της νέκρωσης-φλεγμονής και του σταδίου της ίνωσης



F0



F1



F2



F3



F4

Ασυμπτωματικός φορέας (30%)

Χρόνια HBV λοίμωξη

Χρόνια ηπατίτιδα (70%)

Κίρρωση (12-20% σε 5 χρόνια)

**Μη αντιρροπούμενη κίρρωση
(20-23% σε 5 χρόνια)**

**Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα
(6-15% σε 5 χρόνια)**

Θάνατος

HDV ΛΟΙΜΩΞΗ

ΤΡΟΠΟΙ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ

Συν-λοίμωξη

Ταυτόχρονη μόλυνση
HDV+HBV

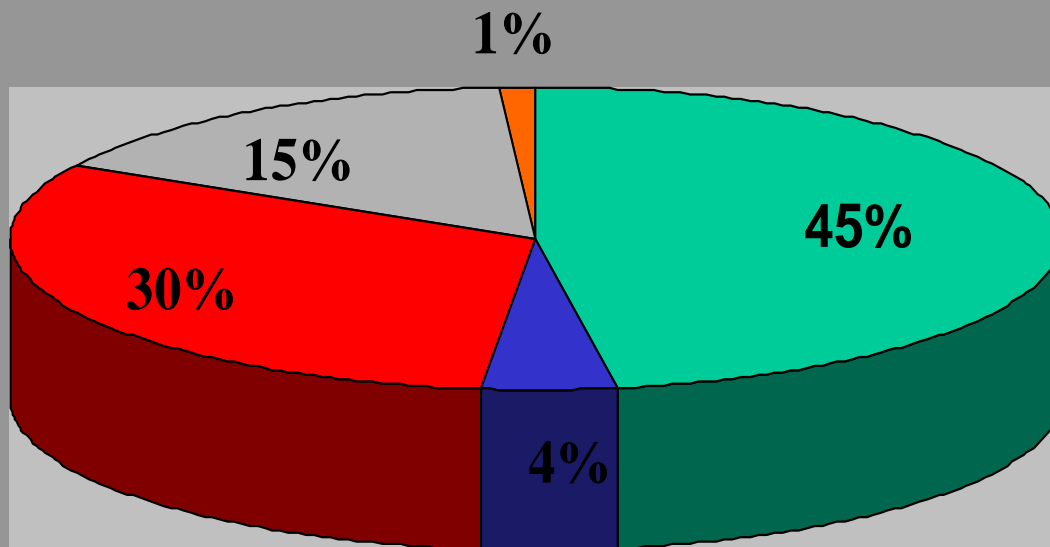
Επι-λοίμωξη

HDV μόλυνση σε ασθενή
με χρόνια HBV

Ο ΙΟΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ C



Οξεία ΗCV λοίμωξη: παράγοντες κινδύνου



■ χρήστες

■ μετάγγιση

■ άλλες

■ σέξ

■ άγνωστη



Υποκλινική
70%

Συμπτωματική
20%

Ικτερική
10%

Κεραυνοβόλος
< 1%

Οξεία ηπατίτιδα C

80-85%

15-20%

Χρόνια ΗCV λοίμωξη
ΗCV-RNA (+)

Αυτοπεριοριζόμενη λοίμωξη
ΗCV-RNA (-)

60-90%

10-40%

Αυξημένες τιμές ALT,AST

Φυσιολογικές τιμές ALT,AST

30%

ΚΙΡΡΩΣΗ

15-20% των ασθενών

Εργαστηριακή διάγνωση ΗCV λοίμωξης

- Αντισώματα (anti-HCV)
- Απομόνωση ΗCV-RNA με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR)
- Ανίχνευση γονοτύπου (1-6)

Παράγοντες που επηρεάζουν την εξέλιξη της ηπατικής βλάβης

Βραδύς

>30 χρόνια **Γυναίκες, νεαρής ηλικίας**

Ρυθμός εξέλιξης

Φυσιολογικό
ήπαρ



Οξεία
λοίμωξη



Χρόνια
λοίμωξη
80%



Κίρρωση
20%



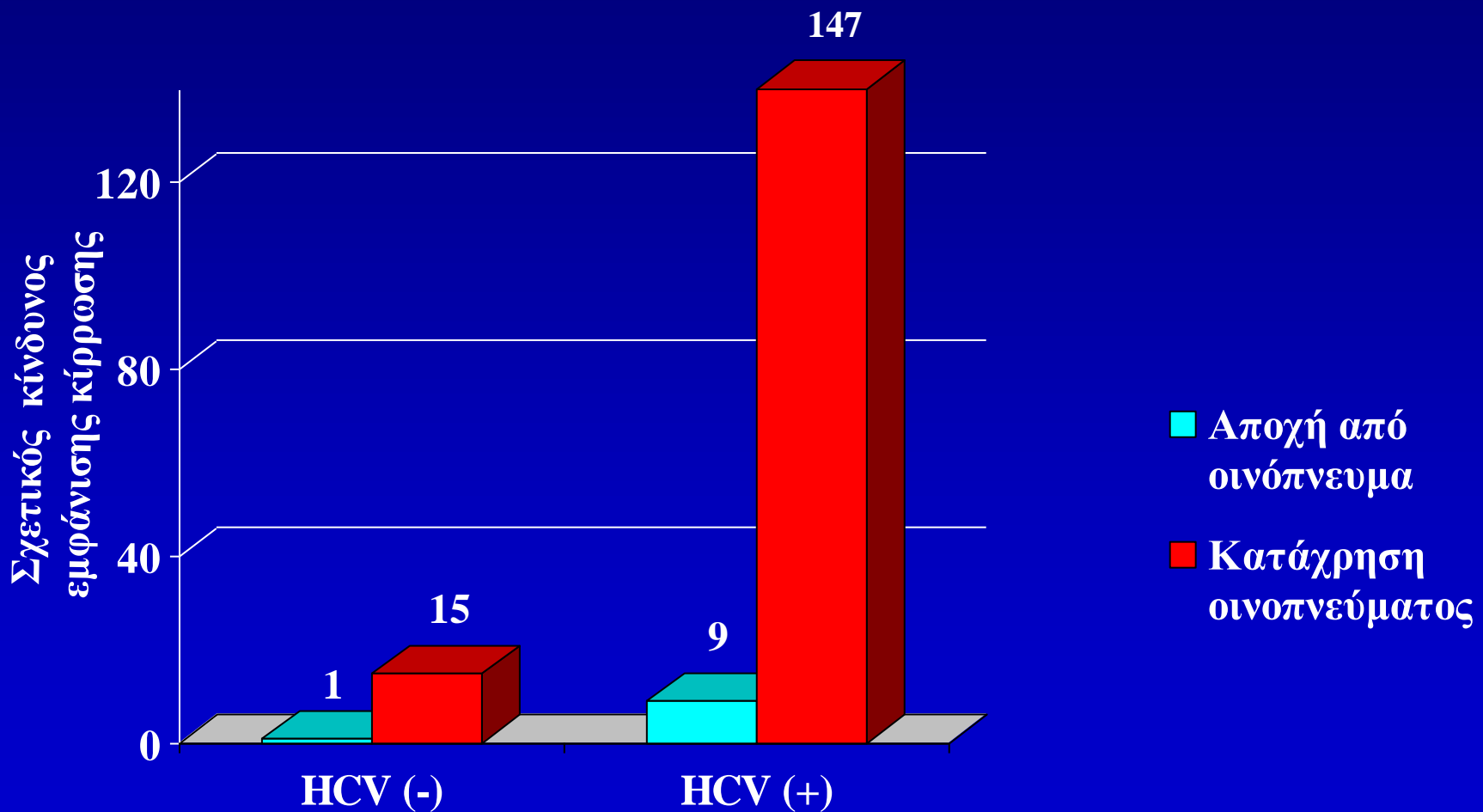
ΗΚΚ
1-4%
ανά έτος

Ταχύς

< 20 χρόνια

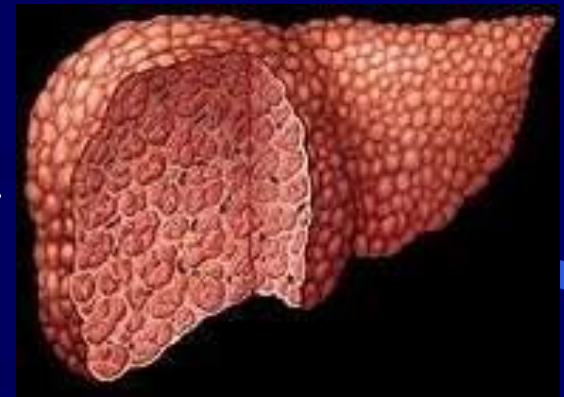
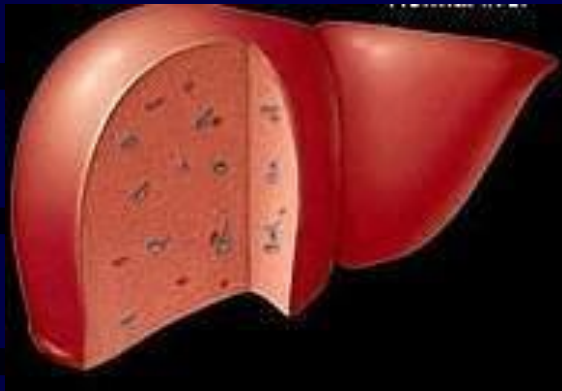
Κατάχρηση αλκοόλ, συν-λοίμωξη

Ο ρόλος του οινοπνεύματος στην πρόκληση ηπατικής βλάβης σε ασθενείς με ΗCV λοίμωξη



Corrao & Arico, 1998

ΑΛΚΟΟΛ ΚΑΙ ΗΠΑΡ: ΜΙΑ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΗ ΣΧΕΣΗ



Το ήπαρ μεταβολίζει το αλκοόλ και υφίσταται βλάβη από τα μεταβολικά προϊόντα

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΑΛΚΟΟΛ

❖ **ΑΝΔΡΕΣ**

20-30 γραμμάρια αλκοόλ ημερησίως

❖ **ΓΥΝΑΙΚΕΣ**

10-15 γραμμάρια αλκοόλ ημερησίως

1 μονάδα αλκοόλ
ισοδυναμεί με
10 γραμμάρια
αιθανόλης



ΦΥΛΟ

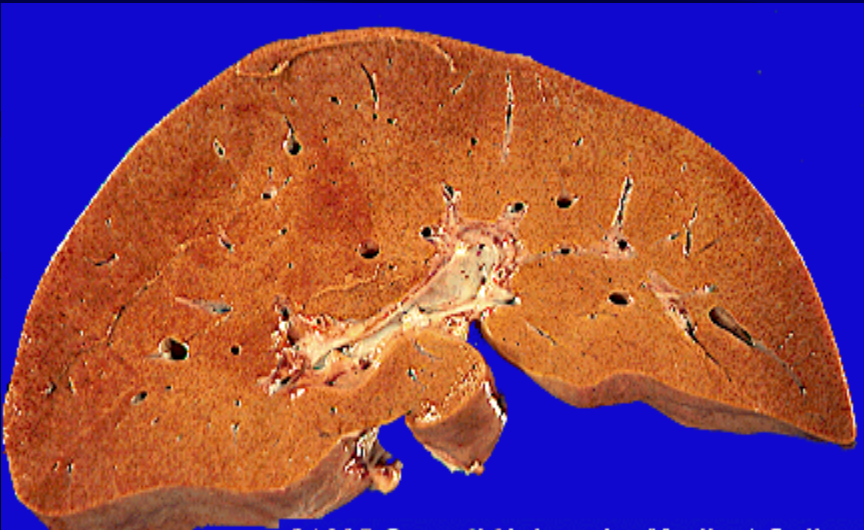
- ✓ Λιγότερο αλκοόλ
- ✓ Ταχύτερη εξέλιξη
- ✓ Επιδείνωση παρά τη διακοπή

- ✓ Περισσότερο λίπος
- ✓ Γαστρική ADH
- ✓ Ανοσολογικοί παράγοντες



ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΑΛΚ. ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

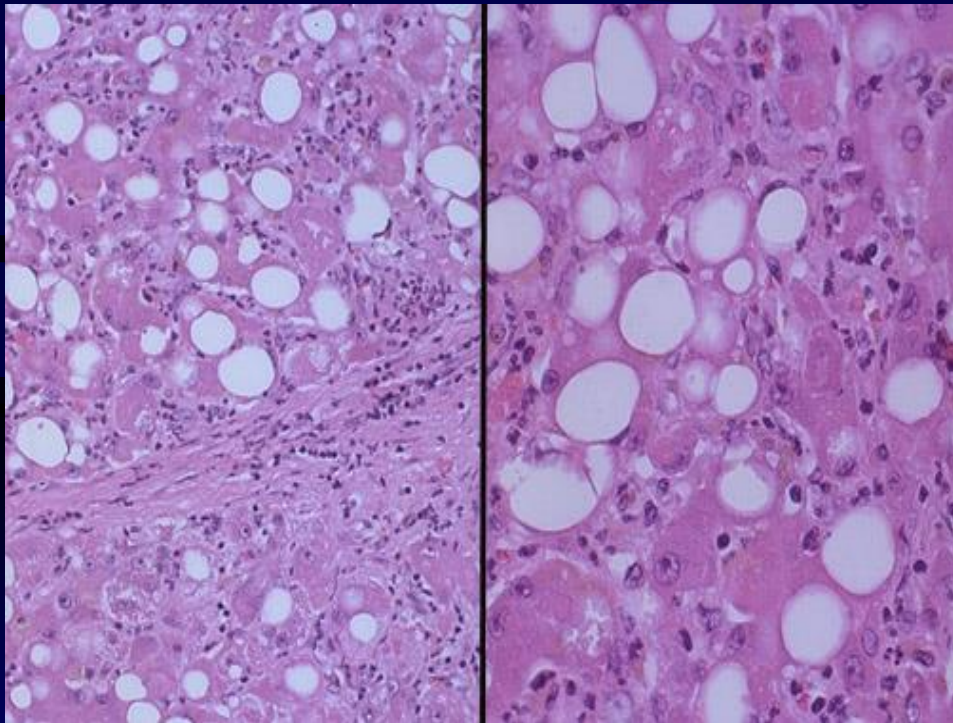
1. ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΣΤΕΑΤΩΣΗ



- ❖ Ασυμπτωματική
- ❖ Αίσθημα βάρους στο (δε) υποχόνδριο
- ❖ Ηπατομεγαλία (50%)

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΑΛΚ. ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

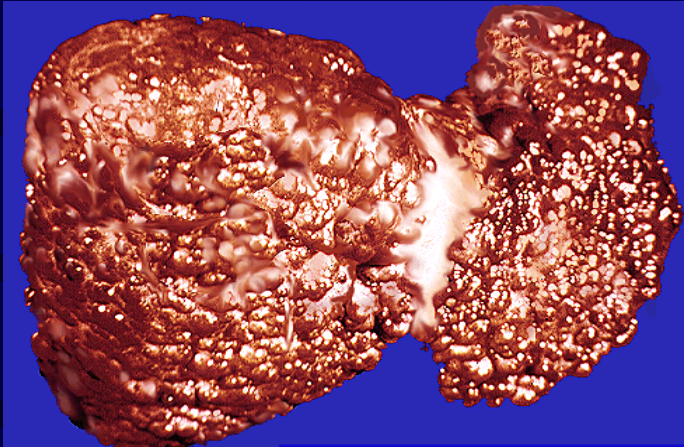
2. ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ



- ✓ Πυρετός, λευκοκυττάρωση
- ✓ Ανορεξία, καταβολή
- ✓ Απώλεια βάρους
- ✓ Ίκτερος
- ✓ Επώδυνη ηπατομεγαλία
- ✓ Επίμονη διάρροια
- ✓ Εκδηλώσεις πυλ. υπέρτασης

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΑΛΚ. ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑΣ

3. ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΚΙΡΡΩΣΗ



- Ασυμπτωματική
- Πυλαία υπέρταση
- Ηπατική ανεπάρκεια



ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

AST > ALT

AST < 300 U/L

MCV > 95

ALP, GGT ↑↑

Τριγλυκερίδια, Ουρικό οξύ ↑

Γλυκόζη, Mg, P ↓



ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

❖ US

❖ CT

❖ MRI



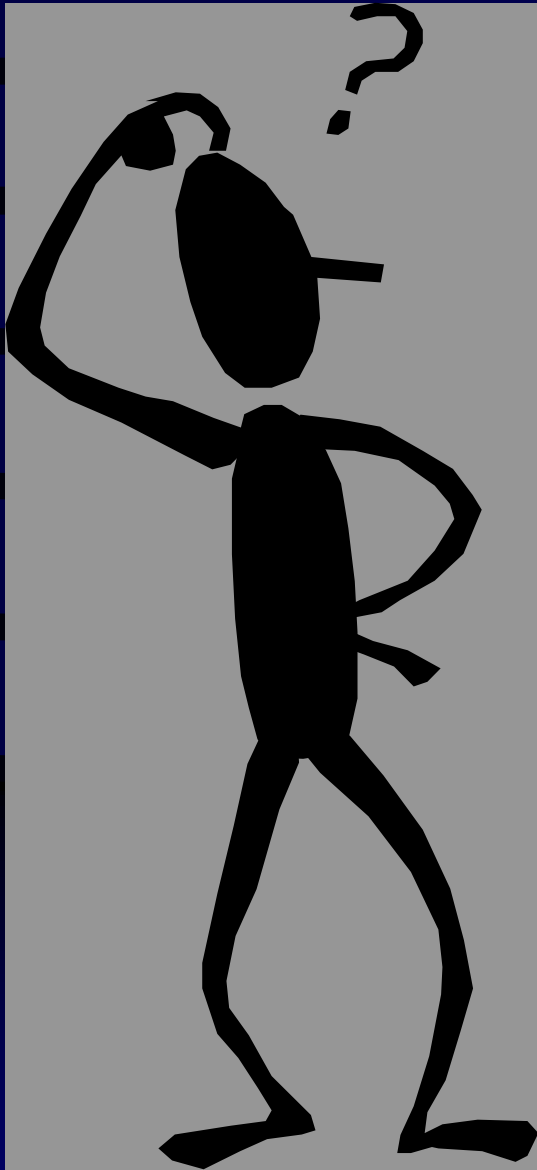
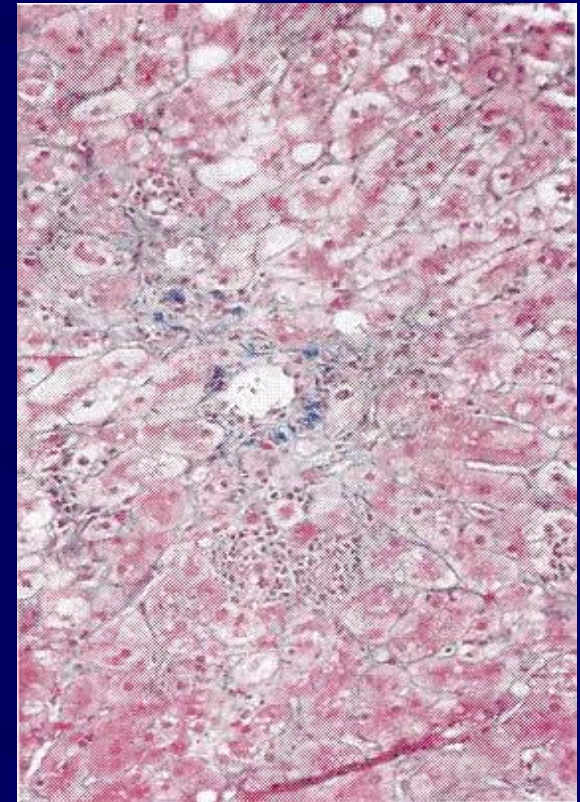
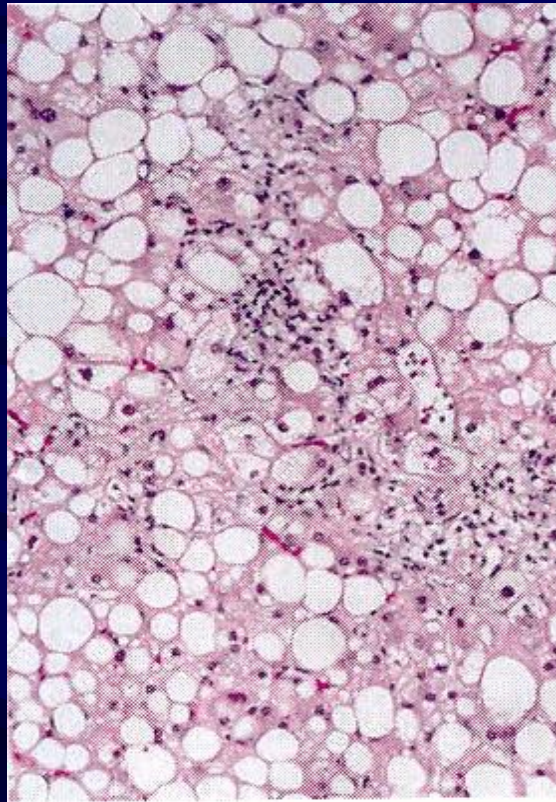


ABSOLUT CIRRHOSIS.

Cirrhosis is a serious degenerative disease that occurs when healthy cells in the liver are damaged – usually as a result of alcohol abuse or hepatitis – and replaced by scar tissue. As liver cells give way to tough scar tissue, the organ loses its ability to function properly. Severe damage can lead to liver failure and possibly death.

ΜΗ

ΑΛΚΟΟΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ



ΟΡΙΣΜΟΣ

Ηπατική βλάβη που παρουσιάζει ιστολογικά χαρακτηριστικά αλκοολικής ηπατοπάθειας αλλά εμφανίζεται σε άτομα που δεν καταναλώνουν αλκοόλ.

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ (69-100%)

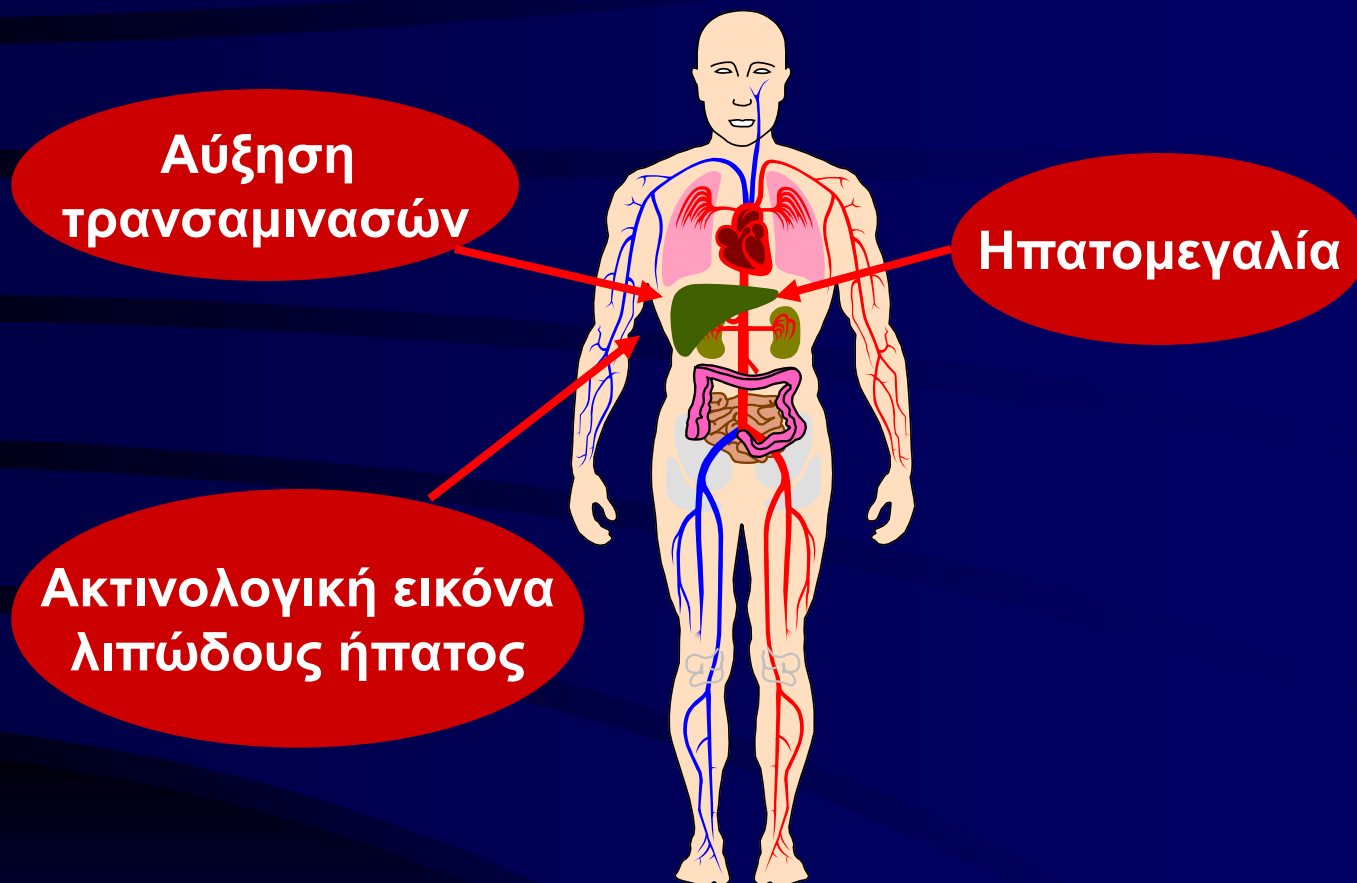
ΣΑΚΧ.ΔΙΑΒΗΤΗΣ (34-75%)

ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ (20-81%)

**ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ
ΣΤΕΑΤΟΗΠΑΤΙΤΙΔΑΣ Ή
ΚΡΥΨΙΓΕΝΟΥΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ**



ΔΙΑΓΝΩΣΗ



❖ Αποκλεισμός κατάχρησης αλκοόλ

❖ Αποκλεισμός άλλων ηπατοπαθειών

ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΗΠΑΤΙΤΙΔΑ

Χρόνια, εξελισσόμενη φλεγμονή του ήπατος, αγνώστου αιτιολογίας

ANA

Συνήθως >1:160

SMA

Συνήθως >1:80

LKM

SLA

ASGPR

ANCA

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Οξεία έναρξη



- Κόπωση
- Άλγος ΔΑΤ κοιλίας
- Ίκτερος
- Αμηνόρροια
- Κνησμός
- Ερύθημα παλαμών
- Αστεροειδείς ευρυαγγείες

**Εργαστηριακό
εύρημα**



**Σημεία πυλαίας
υπέρτασης**



Η διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει

ΕΞΩΗΠΑΤΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

10-50% των ασθενών

Συχνές

- Αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια
- Ελκώδης κολίτις
- Αρθροθυλακίτις

Σπάνιες

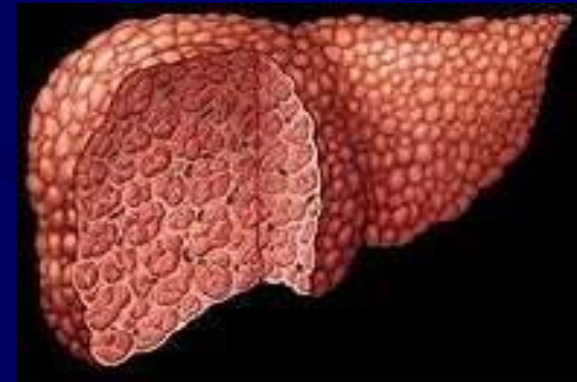
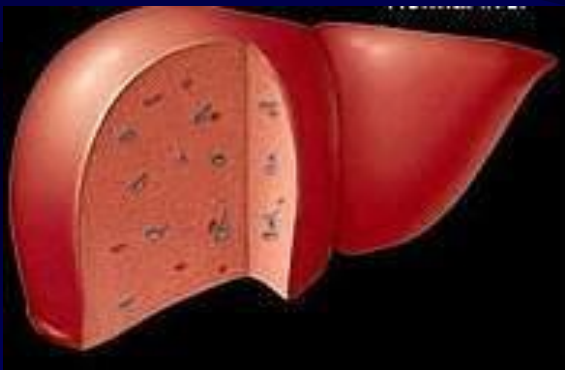
- Ρευματοειδής αρθρίτις
- Ομαλός λειχήνας
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Σύνδρομο CREST
- Θρομβοπενική πορφύρα
- Λεύκη
- Ονυχοδυστροφία
- Αλωπεκία

ΚΕΡΑΥΝΟΒΟΛΟΣ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

- Ιογενής ηπατίτιδα (Α, Β, D, Ε)
- Φάρμακα (Αλοθάνιο, ισονιαζίδη, NSAIDS, παρακεταμόλη, βαλπροϊκό οξύ, βότανα)
- Οξύ Budd-Chiari
- Νόσος Wilson
- Οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης
- Δηλητηρίαση με μανιτάρια
- Σύνδρομο Reye

ΚΙΡΡΩΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

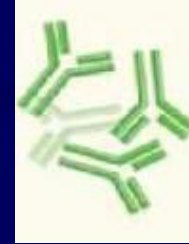
- Η κίρρωση του ήπατος είναι το τελικό αποτέλεσμα της χρόνιας ηπατικής βλάβης και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αναγεννητικών όζων που περιβάλλονται από ινώδη συνδετικό ιστό.



ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΙΡΡΩΣΗΣ



Χρόνια ιογενής ηπατίτιδα
(HCV, HBV± HDV)



Αυτοάνοσα
νοσήματα

+



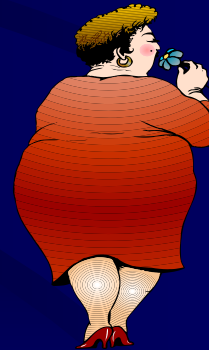
Κατάχρηση αλκοόλ



Χρόνια
χολόσταση



Μεταβολικά νοσήματα



Κρυψιγενής



NASH ?



Φάρμακα

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ



ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Απουσία συμπτωμάτων



Εργαστηριακό
εύρημα



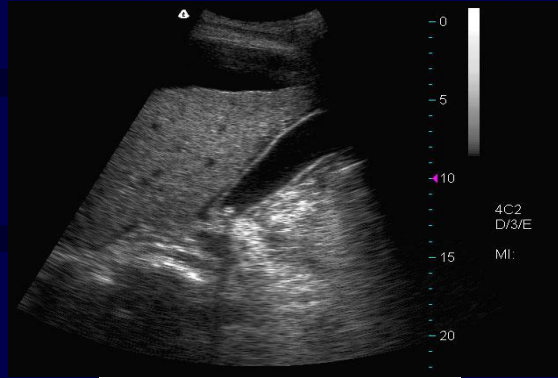
- Ανορεξία, Κόπωση
- Ίκτερος
- Αμηνόρροια
- Κνησμός
- Ερύθημα παλαμών
- Πληκτροδακτυλία
- Λευκά νύχια
- Dupuytren σύσπαση
- Αστεροειδείς ευρυαγγείες
- Γυναικομαστία
- Μείωση τριχοφυίας
- Υπογοναδισμός
- Σπληνομεγαλία
- Διαταραχές πήξης



Σημεία πυλαίας
υπέρτασης

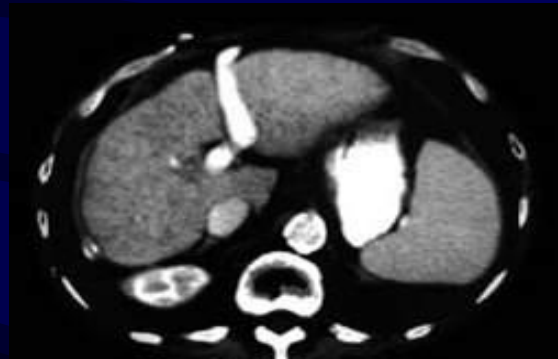
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

❖ US



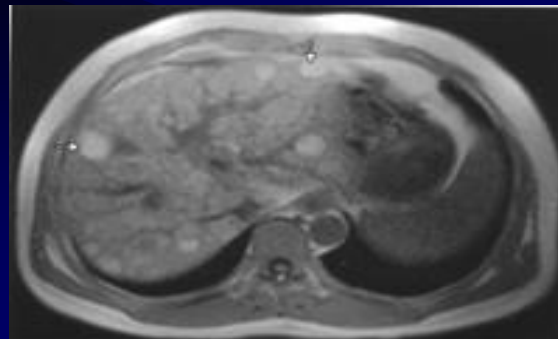
Θρόμβωση πυλαίας

❖ CT



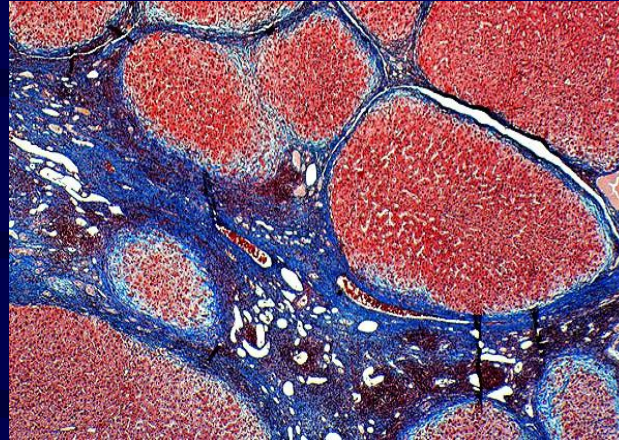
Ασκίτης

❖ MRI

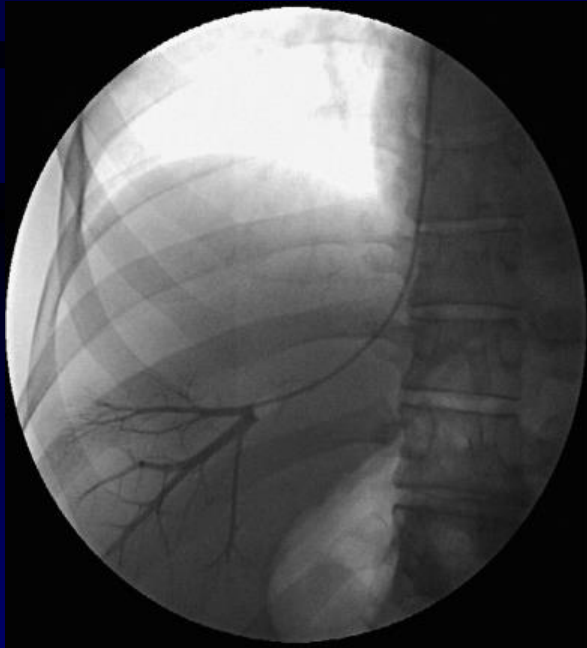


ΗΚΚ

ΒΙΟΨΙΑ ΗΠΑΤΟΣ



Gold standard



Νοσηρότητα: 2-3%

Θνητότητα: 0.01%

Χρόνια ηπατική νόσος



Κίρρωση



ΠΥΛΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Κιρσορραγία

Ασκίτης

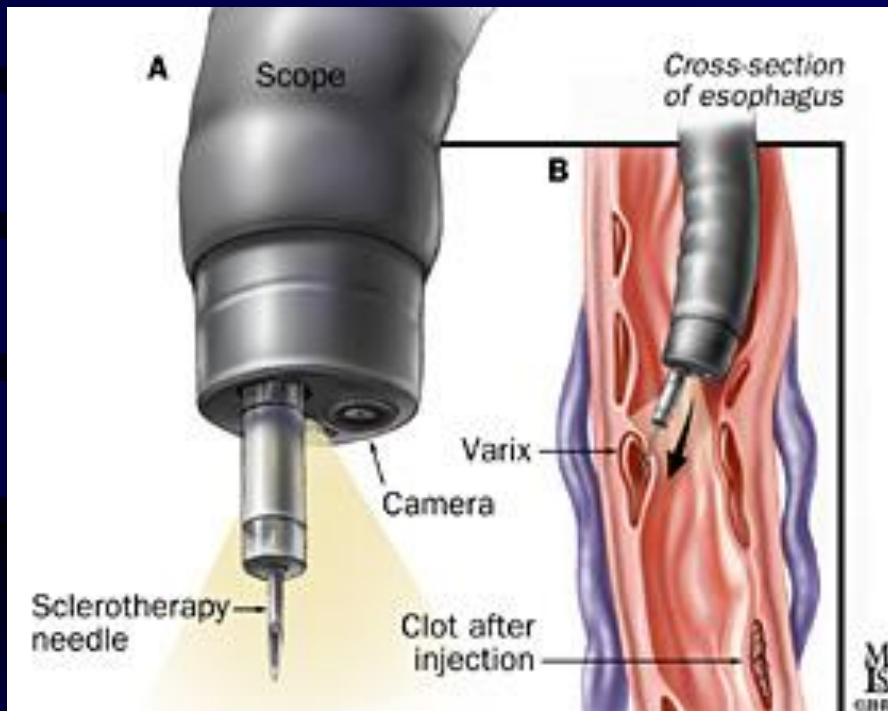
Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

ΚΙΡΣΟΙ ΟΙΣΟΦΑΓΟΥ

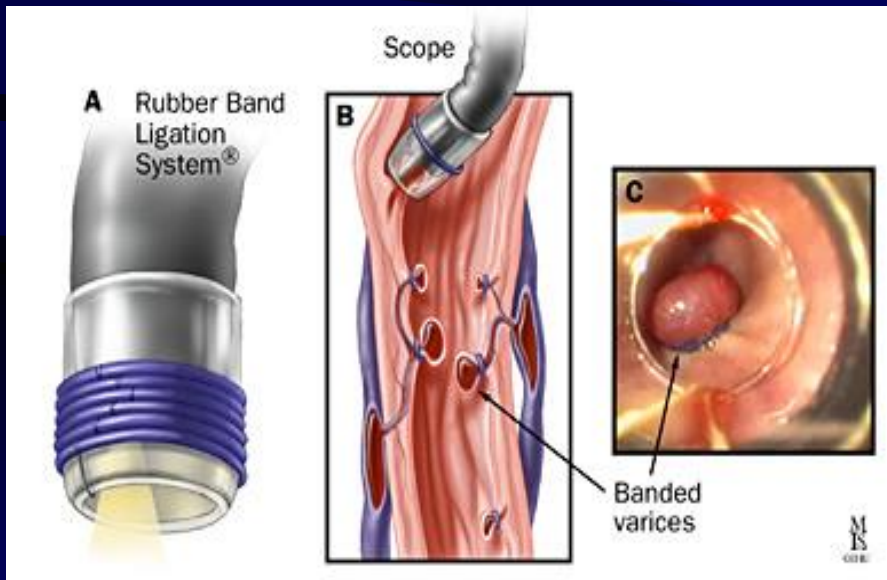


- 30% των ασθενών με αντιρροπούμενη κίρρωση
- 60% των ασθενών με μη αντιρροπούμενη κίρρωση
- Επίπτωση σχηματισμού: 8% ανά έτος

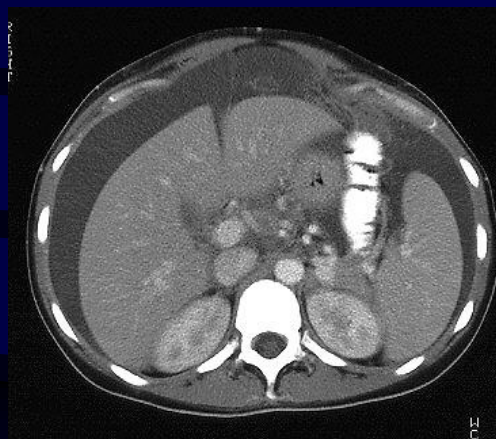
ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΣΚΛΗΡΟΘΕΡΑΠΕΙΑ



ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΑΠΟΛΙΝΩΣΗ



ΑΣΚΙΤΗΣ



- * 50% θα αναπτύξουν ασκίτη εντός 10ετίας
- * 40% θα πεθάνουν εντός 2ετίας

ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΒΑΚΤΗΡΙΔΙΑΚΗ ΠΕΡΙΤΟΝΙΤΙΣ (ΑΒΠ)

- ❖ Λοίμωξη του ασκитικού υγρού χωρίς εμφανή ενδοκοιλιακή πηγή λοίμωξης
- ❖ 10-30% των νοσηλευόμενων κίρρωτικών ασθενών με ασκίτη
- ❖ Υψηλή θνητότητα 20-30%
- ❖ Υποτροπή 70% στο έτος

ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ

ΟΡΙΣΜΟΣ

Νευροψυχιατρικές εκδηλώσεις σε ασθενείς με σημαντική ηπατική δυσλειτουργία

ΕΥΡΟΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ

Από ήπια εγκεφαλική διαταραχή μέχρι βαθύ κώμα

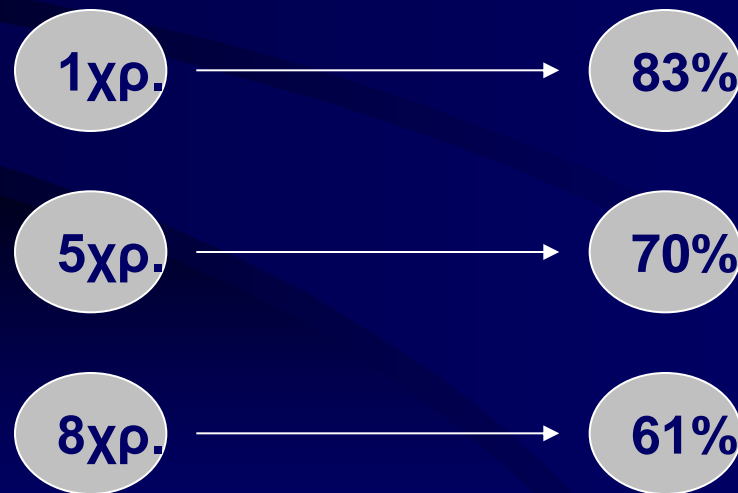
ΙΔΙΑΙΤΕΡΟ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΟ

Πιθανότητα πλήρους αναστροφής

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΗΠΑΤΟΣ

Η μόνη οριστική θεραπεία
για ασθενείς με τελικού σταδίου ηπατική νόσο

ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΜΕΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ



ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

- **ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ**

(Μονήρης χολόλιθος, μικρολιθίαση- χολική λάσπη)

- **ΟΞΕΙΑ ΧΟΛΟΚΥΣΤΙΤΙΣ**

- **ΧΟΛΗΔΟΧΟΛΙΘΙΑΣΗ**

- **ΧΟΛΑΓΓΕΪΤΙΔΑ**

- **ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΧΟΛΗΔΟΧΟΥ ΚΥΣΤΕΩΣ**

- **ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΪΤΙΔΑ**

ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ

Ο σχηματισμός χολολίθων στη χοληδόχο κύστη.
Η χολολιθίαση είναι η δεύτερη σε συχνότητα
μετά το δωδεκαδακτυλικό έλκος, χρόνια πάθηση
του πεπτικού συστήματος των ενηλίκων του
Δυτικού Κόσμου.

ΧΟΛΟΛΙΘΟΙ



ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΙΚΟΙ

ΧΟΛΕΡΥΘΡΙΝΙΚΟΙ

80%

20%



Αμιγείς
(Τύπος I)

Μεικτοί
(Τύπος II,
περιέχουν >50%
χοληστερόλη)

Μαύροι
(πολυμερή
χολερυθρίνης)

Φαιοί
(χολερυθρινικό
Ca)

ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Χοληστερινικοί χολόλιθοι

Ηλικία

Οικογένεια

Φύλο

Εθνικότης

Εγκυμοσύνη

Διατροφή

Αντισυλληπτικά

Παχυσαρκία

Απώλεια βάρους

Δυσλιπιδαιμία

Σακχαρώδης διαβήτης

Χειρουργικές επεμβάσεις

ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Χολερυθρινικοί χολόλιθοι

Μεγάλη ηλικία (>80)

Χοληστερινικοί χολόλιθοι

Χρόνια αιμόλυση

Χρόνιες ηπατοπάθειες

Χολόσταση

Λοιμώξεις χοληφόρου δένδρου

ΛΙΘΙΑΣΗ

ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Γενετική προδιάθεση
- Ηλικία
- Φύλο, ορμόνες
- Παχυσαρκία
- Διαιτητικές συνήθειες
- Φάρμακα
- Υποκείμενες νόσοι

ΧΟΛΙΚΗ ΛΑΣΠΗ (biliary sludge)

- Μείγμα από: υγροκρυστάλλους λεκιθίνης- χοληστερίνης- κρυστάλλους μονοϋδρικής χοληστερόλης - κοκκία χολερυθρινικού ασβεστίου, που πλέουν μέσα στο ζελατινοειδές διάλυμα της βλεννίνης.
- US απεικόνιση: κινούμενα ηχογενή στοιχεία χωρίς ακουστική σκιά.
- Επίπτωση: 0.08-0.27% στο γενικό πληθυσμό. 5% σε άτομα με άτυπα κοιλιακά ενοχλήματα.
- Παρουσία: όχι μόνιμη συνύπαρξη με ιστολογικά ευρήματα χρόνιας χολοκυστίτιδος: 80%.
- Κλινική σημασία: Ιδιοπαθής (?) οξεία παγκρεατίτις~ 75% συνύπαρξη χολικής λάσπης.

ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (1-2% ετησίως)

- Χοληστερίνωση τοιχώματος
- Αδενομυομάτωση
- Πορσελανοειδής χοληδόχος κύστη
- **Οξεία χολοκυστίτις**
- **Χοληδοχολιθίαση-χολαγγειίτις-παγκρεατίτις**
- Ca-χοληδόχου κύστης (0,01%)
- Ειλεός από χολόλιθο

ΑΛΓΟΣ ΔΕΞΙΟΥ ΥΠΟΧΟΝΔΡΙΟΥ ΚΩΛΙΚΟΣ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ

- Πόνος που συχνά αρχίζει στο επιγάστριο, επεκτείνεται στο δεξιό υποχόνδριο, αντανακλά στο δεξιό ώμο η τη δεξιά ωμοπλάτη και συνοδεύεται από ναυτία, εμέτους, εφιδρώσεις
- **Ολιγόλεπτος χρόνος εισβολής**
- **Διάρκεια:** δύο έως τρεις ώρες
- **Κλινικό εύρημα:** χολοκυστικό σημείο ή σημείο Murply



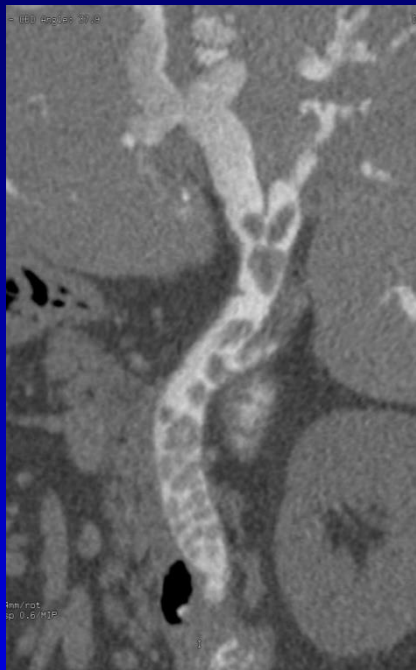
B GAIN 47 %
RES 5
RATE 60 1/2

10.1 cm

07:25:22P
V4 27H
4.0MHz R 0
#ACUSON#
PMR = 0d
55dB 0/3/
GAIN = -1d

ECHODIAGNOSTIKI TOMOGRAFIA

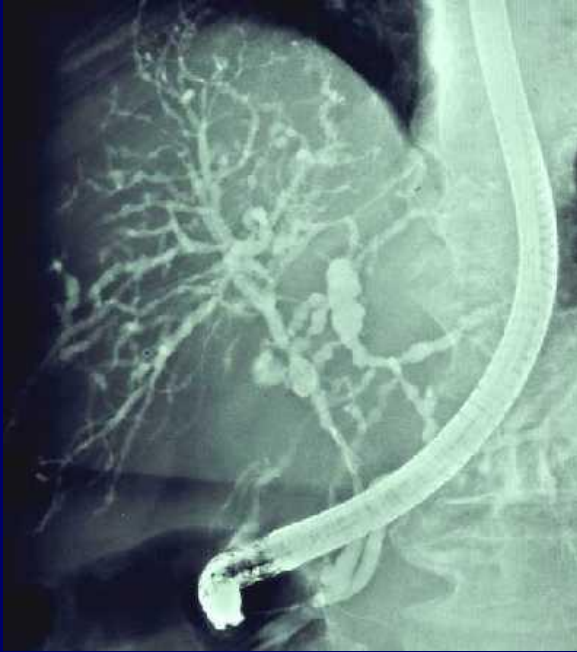
ΧΟΛΗΔΟΧΟΛΙΘΙΑΣΗ



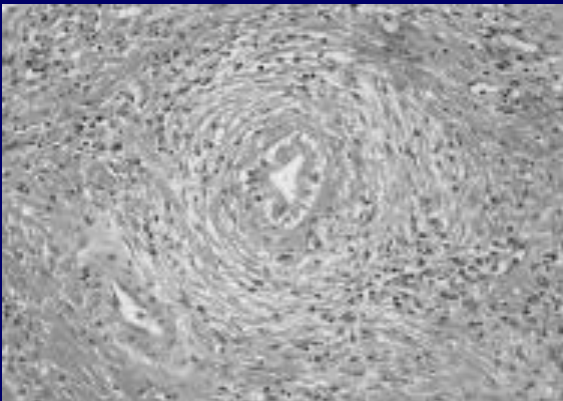
ΦΥΣΙΚΗ ΙΣΤΟΡΙΑ ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗΣ

Ασυμπτωματική	75%
Εμφάνιση συμπτωμάτων ανά έτος	1- 4%
Επιπλοκές σπάνιες	
Κίνδυνος ανάπτυξης Ca	< 0.01%
Χοληδοχολιθίαση	≈ 10%

ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΧΟΛΑΓΓΕΙΙΤΙΔΑ

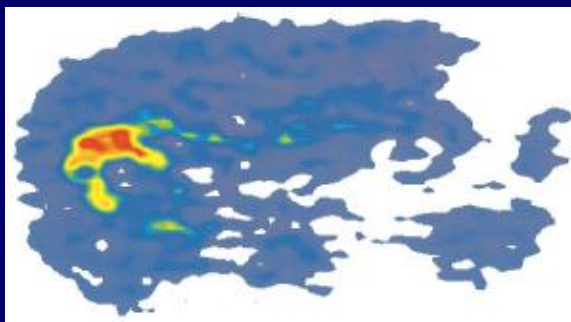
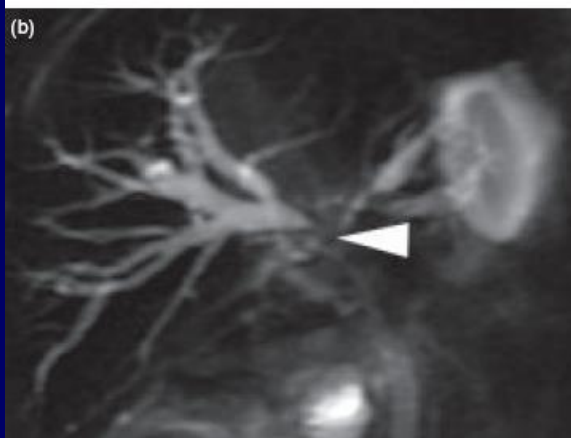


- Χρόνια χολοστατική ηπατική νόσος άγνωστης αιτιολογίας
- Προοδευτικά εξελισσόμενη φλεγμονή, καταστροφή και ίνωση των ενδο και εξωηπατικών χοληφόρων
- 70% άνδρες
- Διάγνωση κατά την 4η-5η δεκαετία

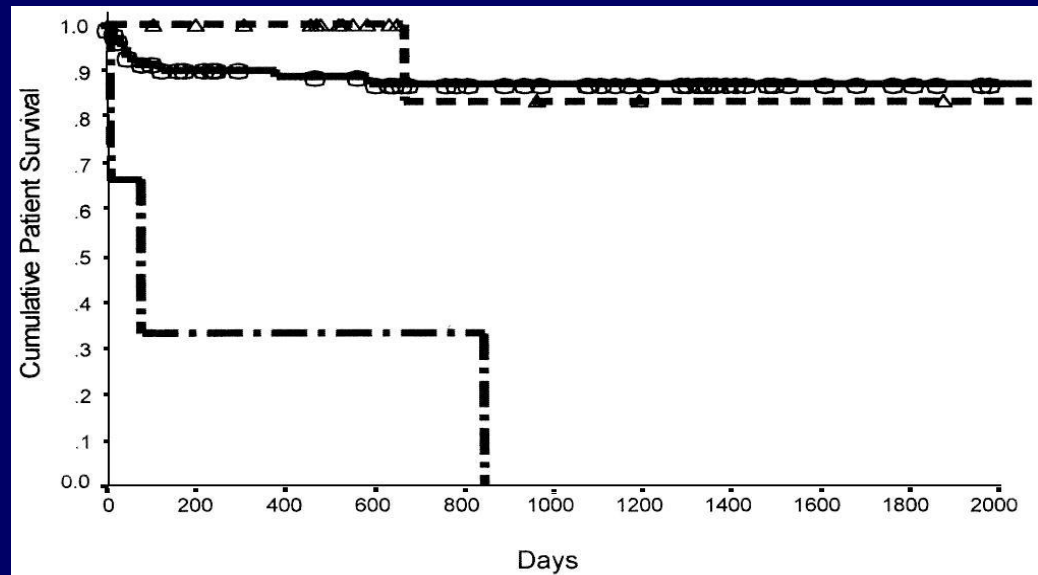


Tawalkar et al, *Inflamm Bowel Dis* 2005

ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

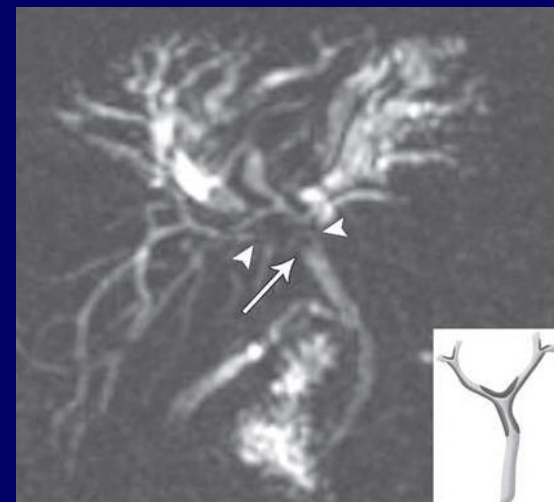
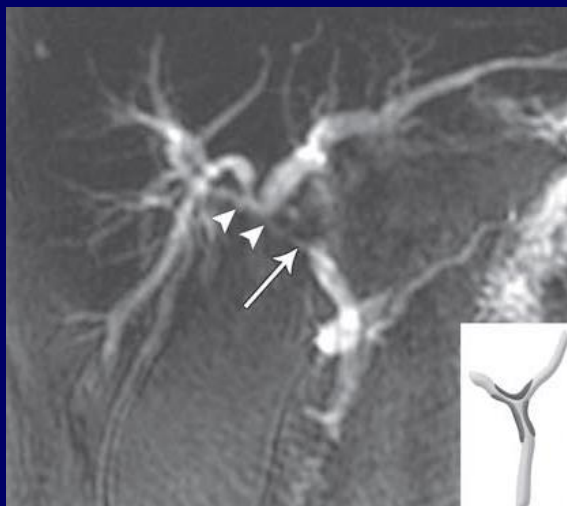
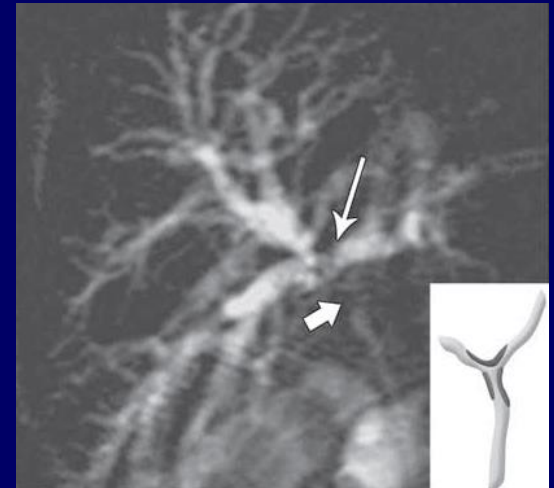
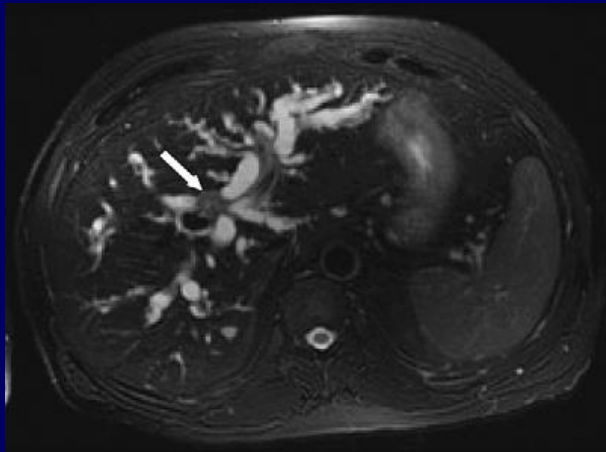


- ❖ 6-20% των ασθενών με ΠΣΧ
- ❖ Συνήθως ανεγχείρητο κατά τη διάγνωση
- ❖ Πτωχή πρόγνωση
- ❖ Αποκλείει μεταμόσχευση (?)



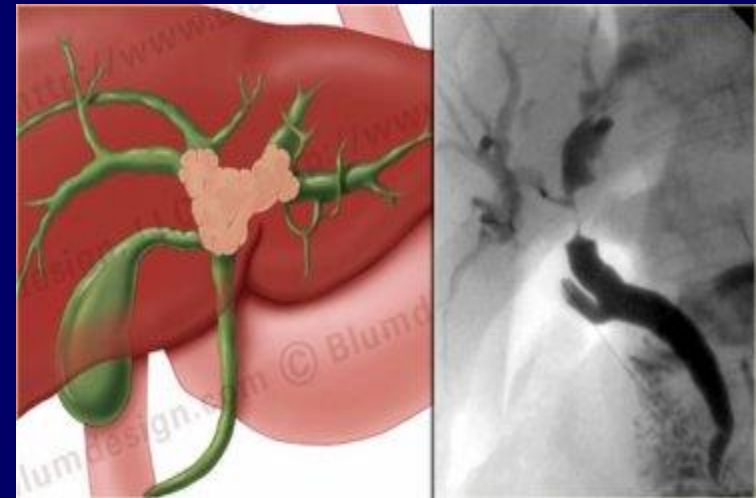
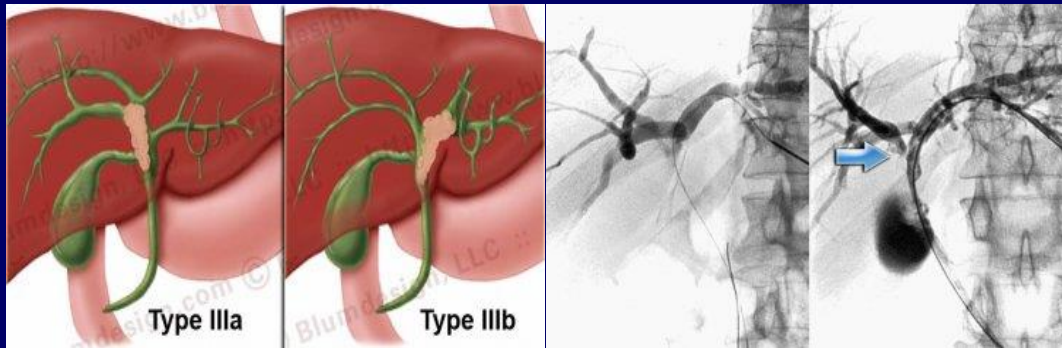
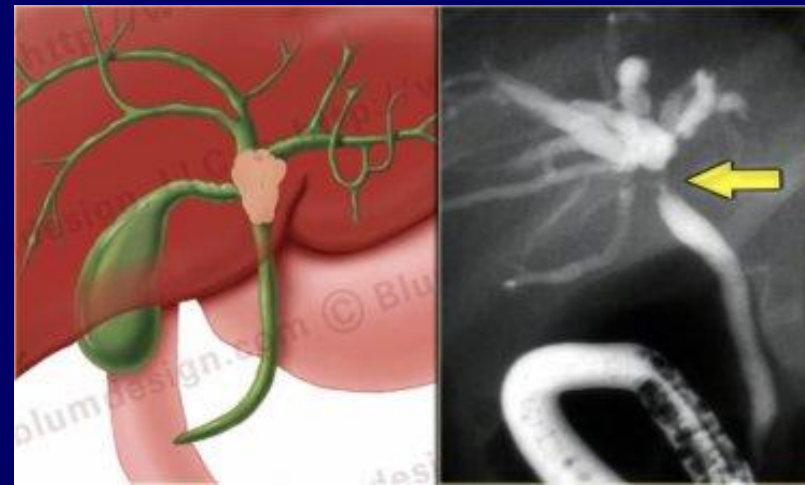
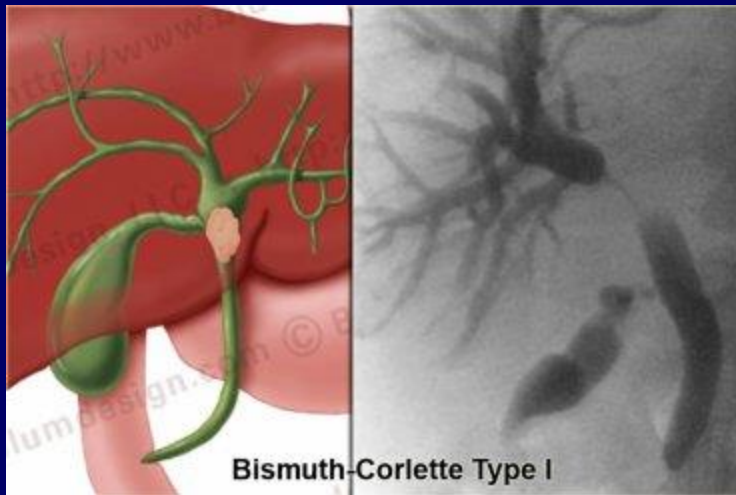
ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Απεικονιστικά χαρακτηριστικά (MRI / MRCP)

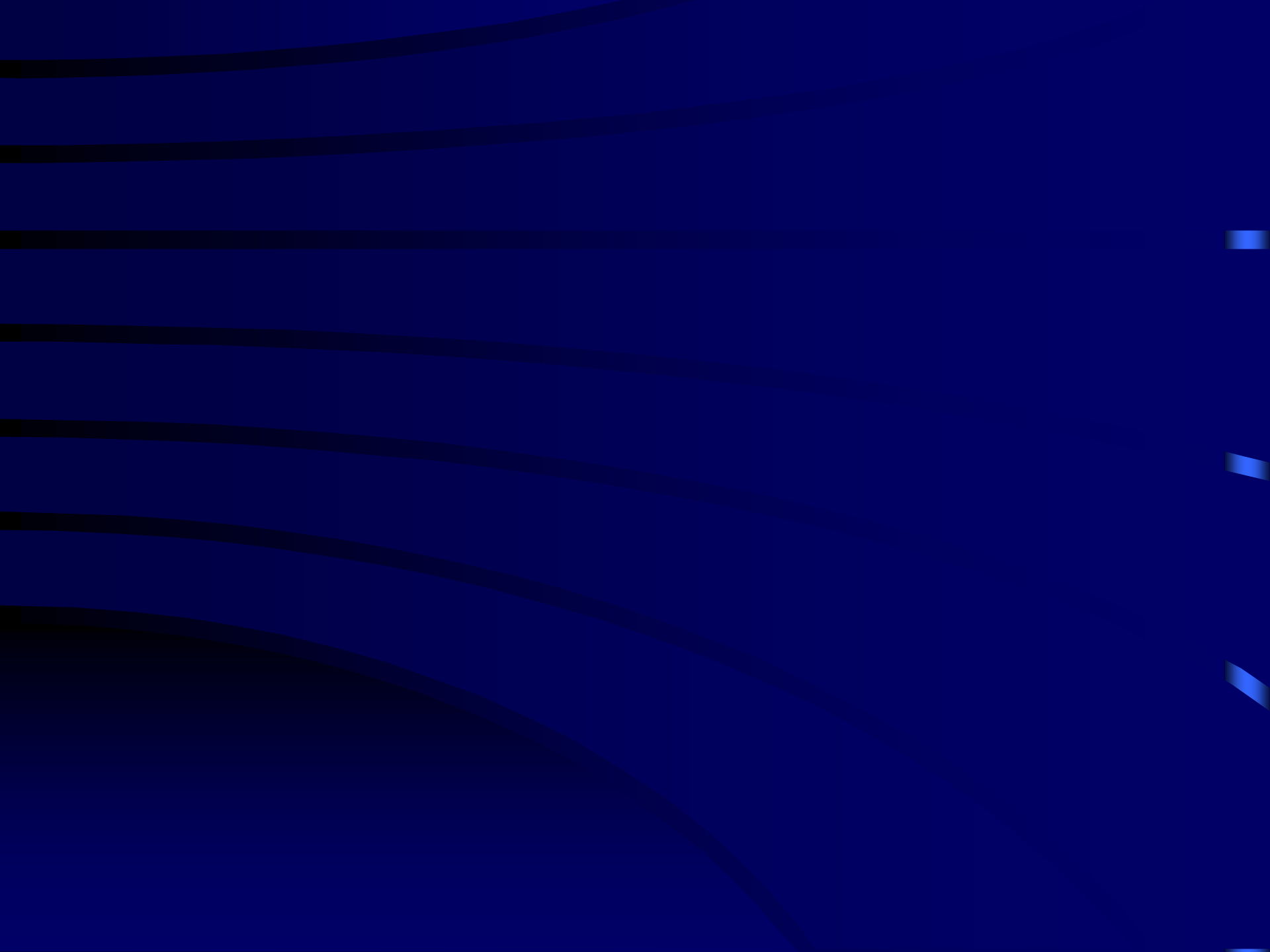


ΧΟΛΑΓΓΕΙΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑ

Απεικονιστικά χαρακτηριστικά (ERCP)



Ευαισθησία: 75-85%, Ειδικότητα: 70-75%, Ακρίβεια: 95%



ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ιστορικό: Γυναίκα 26 χρόνων, άγαμη, υπάλληλος γραφείου

Αιτία εισόδου: Πυρετός έως 38οC, καταβολή δυνάμεων και διαπίστωση κίτρινης χροιάς δέρματος και σκληρών

Παρούσα νόσος: Από 10ημέρου περίπου η ασθενής εμφάνισε πυρετό χωρίς ρίγος μέχρι 38οC και τροφώδεις εμέτους (1-2 ημερησίως). Επίσης αισθανόταν καταβολή δυνάμεων και ανορεξία. Προ 2ημέρου παρατήρησε κίτρινη χροιά των σκληρών και του δέρματος και υπέρχρωση ούρων.

Ατομικό αναμνηστικό: Πριν 5 χρόνια σκωληκοειδεκτομή. Έμμηνη ρύση: Πρώτη εμφάνιση σε ηλικία 13 ετών, έκτοτε συνεχίζεται κανονικά. Δεν παίρνει φάρμακα.

Συνήθειες και τρόπος ζωής: οι συνήθειες. Προ μηνός ταξίδι στην Αίγυπτο.

Αντικειμενική εξέταση: ύψος 1,65cm, βάρος 58kg, Θ:37,6οC, αναπνοές: 18/λεπτο, ΑΠ:120/80mmHg

Υπικτερική χροιά δέρματος, Ικτερική χροιά σκληρών

Ήπαρ διογκωμένο περί τα 5cm κάτω από το δεξιό πλευρικό τόξο

Σπλήνας ψηλαφητός περί τα 2-3cm κάτω από το (αρ) πλευρικό τόξο

Εργαστηριακά ευρήματα: Hct:40%, Hb:13gr/dl, Λ: 7.500/ml, PLT φυσιολογικά, ΤΚΕ:35/45, Σάκχαρο:80mg/dl, Ουρία:28mg/dl, Λευκώματα: 8gr/dl, Λευκωματίνη: 4gr/dl, Χολερυθρίνη: 5 mg/dl (2.5-2.5), μετά 12 mg/dl (8-4), SGOT:300⇒1700, SGPT:400 ⇒2000 ALP και GGT >2ΦΤ, Χρόνος προθρομβίνης:13'' (12'')

Ηλεκτροφόρηση λευκωμάτων: Alb 50%, α1 7%, α2 7%, β 14%, γ 22%

Γενική ούρων: EB1018, Χολερυθρίνη:+++ , ουροχολινογόνο:+++

Υπερηχογράφημα ήπατος, σπληνός, χοληφόρων: Φυσιολογική
ηχογένεια ήπατος, μικρή αύξηση ορίων ήπατος, σπληνός.
Χοληφόρα και πάγκρεας φυσιολογικά.

Ορολογικός έλεγχος

HbsAg: (-)

antiHbc: (+)

HbeAg: (-)

antiHbe: (+)

antiHbs: (+)

antiHCV: (-)

antiHAVολ: (+)

antiHAV-IgM : (+)

HbsAg: (-)

antiHbc: (+)

HbeAg: (-)

antiHbe: (+)

antiHbs: (+)

HbsAg: (+)

antiHbc: (+)

HbeAg: (+)

antiHbe: (-)

antiHbs: (-)

HbsAg: (-)

antiHbc: (-)

HbeAg: (-)

antiHbe: (-)

antiHbs: (+)

HbsAg: (+)

antiHbc: (+)

HbeAg: (-)

antiHbe: (+)

antiHbs: (+)

HbsAg: (+)

antiHbc: (+)

HbeAg: (-)

antiHbe: (+)

antiHbs: (-)

HbsAg: (-)

antiHbc: (+)

HbeAg: (-)

antiHbe: (-)

antiHbs: (-)

Hematology

Coagulation

Urines

Other Body Source

Miscellaneous

Blood Gas

Chemistry

Toxicology

Immunology

Serology

	16:59	16:59	16:59	23:23	10:56
Sodium				137	135 L
Potassium				4.3	4.3
Chloride				104	104
Carbon Dioxide				23	20 L
Anion Gap				10	11
BUN				6.1	
Creatinine				116 H	118 H
Estimated GFR (MDRD)				> 60	> 60
Random Glucose				7.8	
Calcium					
Iron			19.0		
% Saturation			21.9		
Transferrin			3.46		
Ferritin					
Total Bilirubin				64.8 H	65.8 H
Conjugated Bilirubin				50.2 H	50.4 H
Unconjugated Bilirubin				14.6 H	15.4 H
AST				144 H	
ALT				203 H	218 H
Alkaline Phosphatase				328 H	354 H
Lactate Dehydrogenase				272 H	
Total Protein		75			83
Albumin		37			42
Globulin					41 H
Alpha-1-Globulins		3			
Alpha-2-Globulins		12 H			
Beta-1-Globulin		5			
Beta-2-Globulin		6 H			
Gamma Globulins		12			
PEP Interpretation			See notes		
Alpha-1-Antitrypsin	2.0				
Ceruloplasmin	489 H				
Lipase					