

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΚΙΡΡΩΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ  
(LIVER CIRRHOSIS)**

Πτυχιακή εργασία των φοιτητών:

Θεοχαρίδου Ζαχαρένια  
Τανούδη Αικατερίνη  
Τσιμοπούλου Αθηνά

Επιβλέπων καθηγητής:

Καζάκος Κυριάκος

Θεσσαλονίκη 2015

## **Ευχαριστήριο Σημείωμα**

*Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τους γονείς μας για τη συμπαράσταση τους την ειδικεύομενη ιατρό Αναστασία Τσατσά καθώς και τον καθηγητή μας για την καθοδήγηση που μας παρείχε, προκειμένου να έρθει εις πέρας η πτυχιακή μας εργασία.*

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
1.1 ΉΠΑΡ .....	5
1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΗΠΑΤΟΣ.....	5
1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
2.1 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
3.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	14
3.2 ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ.....	17
3.3 ΑΣΚΙΤΗΣ.....	18
3.4 ΓΑΣΤΡΟΟΙΣΟΦΑΓΙΚΟΙ ΚΙΡΣΟΙ.....	24
3.5 ΗΠΑΤΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.....	27
3.6 ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΑ.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	
4.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	
5.1 ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ.....	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	
6.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	37
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	
7.1 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ.....	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8	
8.1 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9	
9.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ.....	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10	
10.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	55
10.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ.....	56
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11	
11.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.....	58
11.2 ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ.....	61
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	63
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	64

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το ήπαρ είναι ένας από τους μεγαλύτερους αδένες του σώματος μας. Είναι ζωτικής σημασίας και είναι απαραίτητο για τον ανθρώπινο οργανισμό. Έχει σχήμα σφήνας και αποτελείται από τέσσερις λοβούς και τρεις επιφάνειες. Κατέχει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό και διενεργεί πολλές σημαντικές λειτουργίες.

Η κίρρωση προέρχεται από τη αρχαιοελληνική λέξη «κίρρος» που σημαίνει κίτρινος, κατάξανθος από το κίτρινο χρώμα που παίρνει ο άρρωστος. Επίσης έτσι αποκαλούμε τη χρόνια πάθηση του ήπατος. Κύριο χαρακτηριστικό της είναι η καταστροφή του ιστού και η μη αναστρέψιμη βλάβη των κυττάρων του ήπατος. Όταν αλλοιωθεί η δομή του ήπατος λόγω κίρρωσης προκαλούνται προβλήματα στη ροή του αίματος που διέρχεται από το ήπαρ.

Η κίρρωση του ήπατος είναι επακόλουθο ηπατικής νόσου. Είναι η 9<sup>η</sup> αίτια θανάτου παγκοσμίως ενώ τα ποσοστά θανάτου στη χώρα μας ολοένα και αυξάνονται. Η πάθηση αυτή είναι συνέπεια της κατάχρησης του αλκοόλ και των ιογενών ηπατιτίδων και ακολουθούν και άλλες αιτίες.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να παρέχει νοσηλευτική και ψυχολογική υποστήριξη στον κίρρωτικό ασθενή, να τον βοηθήσει να ακολουθήσει τις οδηγίες του ιατρού και να συμμορφώνεται ο ασθενής με τυχόν παρατηρήσεις του.

Σε αυτή την εργασία θα αναλύσουμε τα αίτια που προκαλούν κίρρωση, θα δούμε τα συμπτώματα που παρουσιάζονται καθώς και τις επιπλοκές που εμφανίζονται. Επίσης θα εξετάσουμε πως γίνεται η διάγνωση της, τα εργαστηριακά ευρήματα που βρίσκουμε κατά την εξέταση αίματος καθώς και ποιες παθήσεις μιμούνται τη κλινική εικόνα της κίρρωσης και μπορούν να μας οδηγήσουν σε λάθος διάγνωση. Τα μέτρα που πρέπει να προληφθούν για να μην υπάρξει άλλος ένας κίρρωτικός ασθενής και τέλος θα δούμε ποιος είναι ο νοσηλευτικός ρόλος στους ασθενείς με κίρρωση ήπατος.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## 1.1 ΉΠΑΡ

Το ήπαρ είναι ένα από τα μεγαλύτερα όργανα του ανθρώπινου σώματος , βάρους 1200-1600γραμμάρια (περίπου 2,5% του συνολικού βάρους του σώματος).Βρίσκεται κάτω από το δεξιό θόλο του διαφράγματος , καταλαμβάνοντας ολόκληρο το δεξιό υποχόνδριο τμήμα του ιδίως επιγαστρίου καθώς και τμήματα του υποχονδρίου (Εικόνα 1).Έχει σχήμα σφήνας και αποτελείται από τέσσερις λοβούς, (δεξιό, αριστερό, τετράπλευρο και κερκοφόρο) τρία χείλη (πρόσθιο, δεξιό, αριστερό) και τρεις επιφάνειες (άνω, κάτω και οπίσθια). Τα κύρια κύτταρα του ήπατος είναι τα ηπατοκύτταρα τα οποία είναι όλα ίδια και είναι υπεύθυνα για την διεκπεραίωση των λειτουργιών του ήπατος. Το ήπαρ παίζει κυρίαρχο ρόλο στο μεταβολισμό και είναι το όργανο που είναι υπεύθυνο για την αποτοξίνωση , τη σύνθεση των πρωτεϊνών καθώς και την παραγωγή βιοχημικών ουσιών απαραίτητων για την πέψη των τροφών. Χωρίς αυτό δε μπορούμε ούτε να απορροφήσουμε τα απαραίτητα θρεπτικά στοιχεία για τον οργανισμό ούτε να απομακρύνουμε τις επικίνδυνες ουσίες οπότε δε μπορούμε να ζήσουμε .

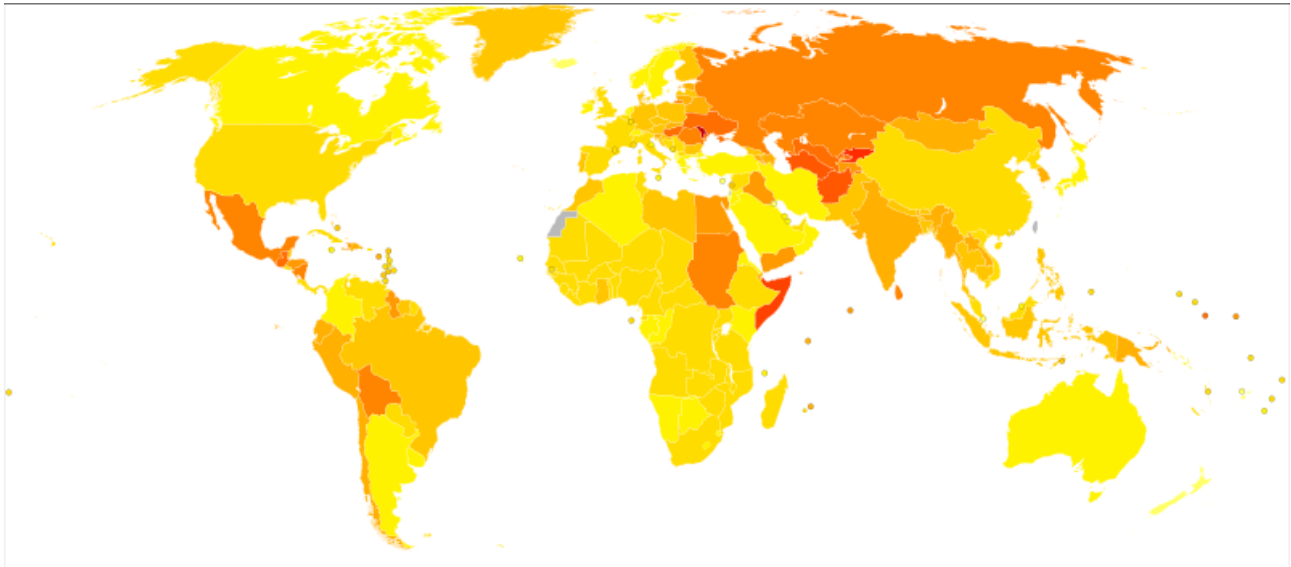


(Εικόνα1 :το ήπαρ βρίσκεται κάτω από το διάφραγμα καταλαμβάνοντας το δεξιό και κεντρικό άνω μέρος της κοιλιάς.)

## 1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΗΠΑΤΟΣ

Η κίρρωση προέρχεται από τη λέξη «κίρρος» που σημαίνει κιτρινωπός , καστανόξανθος. Η ονομασία αυτή δόθηκε το 1819 από το Γάλλο ιατρό Rene Laennec ο οποίος εφήυρε το στηθοσκόπιο . Η κίρρωση του ήπατος αποτελεί την 9<sup>η</sup> αιτία θανάτου παγκοσμίως με ποσοστό περίπου 1,2% . Στις Η.Π.Α. το 2005 εμφανίστηκαν 27.000 θάνατοι ενώ φέτος ο αριθμός τους αυξήθηκε κατά 8.000 με 35.000 θανάτους ενώ και στη χώρα μας αυξάνει σημαντικά κάθε χρόνο ο αριθμός των θανάτων από κίρρωση του ήπατος . Το φαινόμενο αυτό συσχετίζεται με τη μεγάλη αύξηση της κατανάλωσης αλκοόλ στις ανεπτυγμένες

χώρες τις τελευταίες δεκαετίες αλλά και με την αύξηση των κρουσμάτων ηπατιτίδας . Τέλος έρευνες έχουν δείξει ότι η κατάχρηση αλκοόλ ευθύνεται για το 15-20% των ασθενών που νοσηλεύονται στο νοσοκομείο με κίρρωση , και ότι σε ασθενείς με αλκοολική κίρρωση η 5ετής επιβίωση είναι 25% και η 10ετής επιβίωση είναι 7%.



(Εικόνα 2: Παγκόσμια κατανομή των ασθενών με κίρρωση (προσέγγιση κατά

DALY) ανά 100.000 κατοίκους το 2004.

χωρίς δεδομένα

<50

50-100

100-200

200-300

300-400

400-500

500-600

600-700

700-800

800-900

900-1000

>1000)

### 1.3 ΟΡΙΣΜΟΣ

Κίρρωση χαρακτηρίζεται ανατομικά ο διάχυτος σχηματισμός ίνωσης και αναγεννητικών όζων που ακολουθεί την ηπατική νέκρωση . Είναι η κοινή κατάληξη χρόνιων ηπατικών νοσημάτων ποικίλης αιτιολογίας .

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η ηπατική ίνωση δεν είναι συνώνυμη με την κίρρωση και ότι ο σχηματισμός ηπατικών όζων χωρίς ίνωση δεν είναι κίρρωση .

Με άλλα λόγια είναι μια σοβαρή χρόνια πάθηση του ήπατος κατά την οποία παρατηρείται καταστροφή του ιστού και ανεπανόρθωτη βλάβη των κυττάρων του ήπατος .Ο κατεστραμμένος ιστός αντικαθίσταται με ουλώδη ιστό (ίνωση) και ο συνδυασμός του κατεστραμμένου ιστού και της βλάβης των κυττάρων προκαλεί αναγεννητικούς όζους (ανώμαλες αρθροίσεις ηπατικών κυττάρων). Έτσι το ήπαρ χάνει την ελαστικότητα του και διαταράσσεται η αρχιτεκτονική του με αποτέλεσμα να εμποδίζεται η φυσιολογική λειτουργία του ήπατος.



(Εικόνα 3)

Η κίρρωση του ήπατος ταξινομείται με τη χρήση ανατομικών και περιγραφικών τρόπων γιατί η προσπάθεια ταξινόμησης της με βάση την αιτία ή την παθογένεια ήταν αποτυχημένη. Έτσι λοιπόν μια ταξινόμηση που χρησιμοποιείται σήμερα διακρίνει την κίρρωση σε μικροοζώδη, μακροοζώδη και μικτή κίρρωση. Είναι σημαντικό ωστόσο να τονιστεί ότι τα παραπάνω είναι πεισσότερο στάδια παρά διαφορετικές παθήσεις.

#### Μικροοζώδης κίρρωση

Σε αυτή τη μορφή κίρρωσης οι αναγεννητικοί όζοι έχουν ομοιόμορφο μέγεθος και δεν είναι μεγαλύτεροι από τα φυσιολογικά λοβία του ήπατος (δηλαδή έχουν περίπου 1mm διάμετρο και σε κάποιες περιπτώσεις και μικρότερη). Η μικροοζώδης κίρρωση εμφανίζεται κυρίως σε αλκοολικούς αλλά και σε ασθενείς με χολική απόφραξη, αιμοχρωμάτωση, απόφραξη λεπτού εντέρου, καθώς και στην ίνωση της παιδικής ηλικίας των Ινδιάνων.



(Εικόνα 4: εμφάνιση εμφάνιση μικροοζώδους κίρρωσης σε ήπαρ με λιπώδη διήθηση. Η μορφή αυτή δυνατόν να εμφανισθεί στην πρωτοπαθή χολική κίρρωση, και στην αιμοχρωμάτωση)

#### Μακροοζώδης κίρρωση

Στη μακροοζώδη κίρρωση οι αναγεννητικοί όζοι είναι μεγαλύτεροι και πιο μεταβλητοί σε μέγεθος από τους όζους της μικροοζώδους κίρρωσης και συχνά περιέχουν κεντρικές φλέβες. Συνήθως εμφανίζεται σε ασθενείς με χρόνια ιογενή ηπατίτιδα, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και στο τελικό στάδιο της νόσου του Wilson, καθώς και στην ανεπάρκεια της  $\alpha$ 1-αντιθριψίνης.



(Εικόνα 5 : Μεγαλοοζώδης κίρρωση προερχόμενη από ιό ηπατίτιδας Β ή C, που είναι και η πιο συχνή αιτία για την ανάπτυξή της. Σε έδαφος νόσου Wilson και ανεπάρκειας α-1 αντιθριψίνης μπορεί επίσης να αναπτυχθεί αυτή την μορφή κίρρωσης.)

### Μικτή κίρρωση

Στη μικτή κίρρωση εμφανίζονται έντονα χαρακτηριστικά μικροοζώδους και μακροοζώδους κίρρωσης , συνυπάρχουν δηλαδή και οι δυο μορφές αναγεννητικών όζων . Έτσι η μικτή κίρρωση σημειώνει το γεγονός ότι τα χαρακτηριστικά της κίρρωσης ποικίλλουν πολύ και δεν είναι πάντα εύκολη η ταξινόμηση τους.

Τέλος πρέπει να τονιστεί ότι υπάρχει μια οριακή σχέση μεταξύ των ανατομικών τύπων και της αιτιολογίας καθώς και μεταξύ των ανατομικών τύπων και της πρόγνωσης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### 2.1 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η κίρρωση του ήπατος έχει πολλές πιθανές αιτίες . Μερικές φορές περισσότερες από μια είναι παρούσες στον ίδιο ασθενή . Πληροφορίες για τα αίτια μιας κίρρωσης δίνουν η μακροσκοπική εικόνα (εξωτερική εμφάνιση) αλλά και η μικροσκοπική εικόνα (ιστολογική) των όζων , των αγγείων και του ουλώδους ιστού . Για παράδειγμα η ύπαρξη μεγαλύτερων και ανομοιόμορφων όζων παραπέμπει σε ιογενή αιτιολογία ενώ οι ομοιόμορφοι όζοι παραπέμπουν σε αλκοολικής αιτιολογίας νόσο . Οι αιτίες αυτές είναι οι εξής :

1. Αλκοολισμός
2. Ιογενείς ηπατίτιδες
3. Μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος ή στεάτωση
4. Πρωτοπαθής χολική κίρρωση
5. Πρωτοπαθής σκληρυντική χολοαγγειίτιδα
6. Αυτοάνοση ηπατίτιδα
7. Μεταβολικές διαταραχές
8. Καρδιακή κίρρωση
9. Ηπατοτοξικά φάρμακα ή τοξίνες
10. Ανεπάρκεια λυσοσωματικής λίπωσης



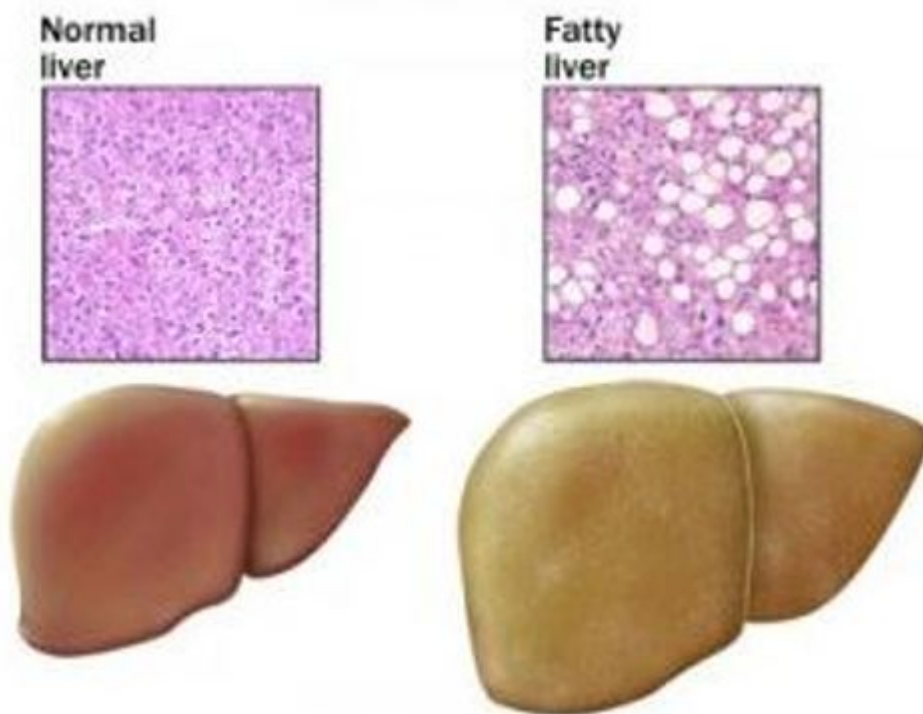
1.Αλκοολισμός:Το ήπαρ είναι το σημαντικότερο όργανο για το μεταβολισμό του αλκοόλ . Όταν το αλκοόλ που καταναλώνουμε φθάσει στο στομάχι ένα μέρος του απορροφάται κατευθείαν από το βλεννογόνο του στομάχου (ο οποίος είναι αγγειοβριθής) και εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος . Το υπόλοιπο αλκοόλ που δεν απορροφάται, διασπάται αρχικά από ένζυμα του στομάχου και στη συνέχεια απορροφάται από τις αγγειώσεις του λεπτού εντέρου οπότε περνάει και αυτό στην κυκλοφορία του αίματος . το αλκοόλ όπως και διάφορες άλλες ουσίες (για παράδειγμα τα φάρμακα) που εισέρχονται στην κυκλοφορία φιλτράρονται από το ήπαρ . Το ήπαρ περιέχει ένζυμα τα οποία διασπούν το αλκοόλ σε νερό και διοξείδιο του άνθρακα τα οποία είναι ακίνδυνα για τον οργανισμό μας . Παρ'όλα αυτά το ήπαρ μπορεί να μεταβολίσει μια ορισμένη ποσότητα αλκοόλ σε ένα χρονικό διάστημα , οπότε το υπόλοιπο που δε θα διασπαστεί θα συνεχίσει να κυκλοφορεί μέχρι να μεταβολιστεί όλο από το ήπαρ. Η μακροχρόνια και συστηματική κατανάλωση αλκοόλ επηρεάζει τη διαδικασία μεταβολισμού του λίπους η οποία εκτελείται από τα ηπατοκύτταρα. Με αυτό τον τρόπο το λίπος συσσωρεύεται στα κύτταρα του ήπατος και δημιουργείται το λιπώδες ήπαρ. Χωρίς την κατάλληλη θεραπεία το λιπώδες ήπαρ εξελίσσεται σε αλκοολική ηπατίτιδα και τελικά σε κίρρωση του ήπατος. Η αλκοολική κίρρωση είναι ο συνδυασμός λιπώδους διηθήσεως μικροζώδους τύπου και περιοχές περρικυτταρικής ίνωσης. Στην εξέλιξη της νόσου αυτής το κυρρστικό ήπαρ είναι μεγάλο , οζώδες , το λίπος ελαττώνεται και είναι δυνατόν να συνυπάρχουν αλλοιώσεις ενεργούς ηπατίτιδας. Τέλος έρευνες έχουν δείξει ότι περισσότεροι από τους μισούς εξαρτημένους ασθενείς στο αλκοόλ έχουν πρόβλημα στο ήπαρ ενώ τα ποσοστά αλκοολικής κίρρωσης ιδιαίτερα στη χώρα μας ολοένα και αυξάνονται .

2.Ιογενείς ηπατίτιδες: Οι ιογενείς ηπατίτιδες που μπορούν να προκαλέσουν κίρρωση του ήπατος είναι η ηπατίτιδα Β (σε ποσοστό 5%) και η ηπατίτιδα C (σε ποσοστό15-25%). Οι ηπατίτιδες αυτές προκαλούν κίρρωση όταν μεταπίπτουν σε χρόνια μορφή. Πιο αναλυτικά: 2.1.Ηπατίτιδα Β: Ο ιός της ηπατίτιδας Β προκαλεί φλεγμονή και τραυματισμό του ήπατος . Εάν δε γίνει καθόλου ή εάν δε γίνει σωστή, θεραπεία τότε η ασθένεια μεταπίπτει σε χρόνια , με κίρρωτικές επιπτώσεις στο ήπαρ .Η πιθανότητα ανάπτυξης χρόνιας ηπατίτιδας Β εξαρτάται και από την ηλικία του ασθενούς . Όσο μικρότερη είναι η ηλικία του ατόμου που προσβάλλεται το άτομο από τον ιό τόσο αυξάνονται οι πιθανότητες ανάπτυξης χρόνιας ηπατίτιδας Β . Η χρόνια ηπατίτιδα Β μπορεί να διαγνωστεί με ανίχνευση HBsAG , σε περισσότερο από έξι μήνες μετά την αρχική μόλυνση . Η πρόληψη της ηπατίτιδας Β γίνεται με το εμβόλιο κατά του ιού της ηπατίτιδας Β. Τέλος το 25-40% των χρόνιων φορέων της ηπατίτιδας Β οι οποίοι μπορεί να μην παρουσιάζουν συμπτώματα για πολλές δεκαετίες αναπτύσσουν κίρρωτικό ιστό και καταλήγουν από τις επιπλοκές της κίρρωσης.

2.2Ηπατίτιδα C : Η ηπατίτιδα C οφείλεται στον ιό ηπατίτιδας (HCV) ο οποίος είναι ένας RNA ιός που μεταδίδεται κυρίως παρεντερικά και ο συχνότερος τρόπος μετάδοσης είναι η χρήση ενδοφλέβιων ναρκωτικών αφού πολλές φορές χρησιμοποιείται η ίδια βελόνα μεταξύ των ατόμων που κάνουν χρήση ναρκωτικών ουσιών . Η πλειονότητα των ασθενών (90%) με χρόνια ηπατίτιδα C εμφανίζουν, φλεγμονώδεις και νεκρωτικές βλάβες στον ηπατικό ιστό καθώς και ίνωση του ηπατικού ιστού . Έτσι οι ασθενείς που έχουν χρόνια ηπατίτιδα C έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κίρρωσης .Η ηπατίτιδα C μπορεί να διαγνωστεί με ορολογικές δοκιμασίες που ανιχνεύουν αντισώματα της ηπατίτιδας C ή το ιικό RNA . Τέλος η αντιϊοική θεραπεία που σήμερα βασίζεται στο συνδυασμό πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης-α και ριμπαβιρίνης είναι η μόνη παρέμβαση που βελτιώνει τις ηπατικές βλάβες και αναστέλει την εξέλιξη της χρόνιας ηπατίτιδας C και την ανάπτυξη κίρρωσης.

3.Μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος ή στεάτωση : Η μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος [Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)] ή στεάτωση ή λιπώδες ήπαρ αποτελεί μια από τις συχνότερες αιτίες χρόνιας ηπατοπάθειας παγκοσμίως ιδιαίτερα

σε πληθυσμούς με υψηλό ποσοστό παχυσαρκίας. Η στεάτωση προκαλείται από την παθολογική συσσώρευση λιπιδίων στα ηπατοκύτταρα σε άτομα που δεν καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ . Δεν υπάρχουν συμπτώματα ούτε κλινικά ούτε ιστολογικά υπάρχει μόνο η συσσώρευση λίπους στο ήπαρ . Στα προχωρημένα όμως στάδια κυριαρχεί ιστολογικά η παρουσία της μη αλκοολικής στεοηπατίτιδας , της ίνωσης και τελικά της κίρρωσης . Με άλλα λόγια η συσσώρευση αυτή μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή του ήπατος η οποία εξελίσσεται σε ίνωση και τελικά σε κίρρωση του ήπατος . Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω οι ασθενείς με στεάτωση δεν παρουσιάζουν συμπτώματα ηπατικής νόσου ( πιο συγκεκριμένα 77% των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί) . Ωστόσο τα κύρια ευρήματα της στεάτωσης είναι η παχυσαρκία , η ήπια ευαισθησία στο δεξιό υποχόνδριο , η ηπατομεγαλία , καθώς και τα αυξημένα ηπατικά ένζυμα . Επίσης άτομα που πάσχουν από ηπατίτιδα C είναι δυνατόν να εμφανίσουν στεάτωση . Τέλος η έγκαιρη διάγνωση και η θεραπεία (δίαιτα και αυστηρή διακοπή κατανάλωσης αλκοόλ) μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη της νόσου.



(Εικόνα 6: Απεικόνιση φυσιολογικού ήπατος στα αριστερά της εικόνας και λιπώδους στα δεξιά)

4. Πρωτοπαθής χολική κίρρωση : Πρόκειται για μια αυτοάνοση πάθηση η οποία εκδηλώνεται πιο συχνά στις γυναίκες . Η νόσος αυτή χαρακτηρίζεται από χρόνια στάση της χόλης (χολόσταση) και προοδευτική καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων . Η αιτία είναι άγνωστη , αλλά συνήθως η πρωτοπαθής χολική κίρρωση δεν εξελίσσεται γρήγορα και η φαρμακευτική αγωγή επιβραδύνει την εξέλιξη της (ιδιαίτερα εάν η θεραπεία ξεκινήσει έγκαιρα). Τα πρώιμα συμπτώματα είναι η κόπωση , ο κνησμός , η ξηροφθαλμία και η ξηροστομία . Όπως λοιπόν ήδη αναφέρθηκε η πρωτοπαθής χολική κίρρωση είναι αυτοάνοση πάθηση επιτίθεται δηλαδή το σώμα στα ίδια του κύτταρα . Η εκδήλωση της φλεγμονής ξεκινά όταν τα T-λεμφοκύτταρα συσσωρεύεται στο ήπαρ . Τα T-λεμφοκύτταρα είναι λευκά αιμοσφαίρια που συμμετέχουν στην αντίδραση του ανοσοποιητικού . Υπό φυσιολογικές συνθήκες τα T-λεμφοκύτταρα αναγνωρίζουν τους παθογόνους εισβολείς (για

παράδειγμα βακτήρια) και προσπαθούν να τους απωθήσουν . Όμως στην περίπτωση της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης τα Τ-λεμφοκύτταρα καταστρέφουν τα κύτταρα που βρίσκονται στα τοιχώματα των χοληδόχων πόρων του ήπατος και αντικαθίσταται από ουλώδη ιστό (ίνωση) ο οποίος συμβάλλει στη δημιουργία κίρρωσης του ήπατος .



(Εικόνα 7: Ξηροφθαλμία σε ασθενή με πρωτοπαθή χολική κίρρωση.)

5. Πρωτοπαθής σκληρυντική χολοαγγειίτιδα : Η πρωτοπαθής σκληρυντική χολοαγγειίτιδα αποτελεί μια χρόνια χολοστατική ηπατοπάθεια που χαρακτηρίζεται συνεχή φλεγμονή , απόφραξη και ίνωση των ένδο και έξω ηπατικών κλάδων του χοληφόρου δέντρου με κατάληξη την κίρρωση του ήπατος και την ηπατική ανεπάρκεια . Η νόσος αυτή συνυπάρχει συνήθως με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου και κυρίως ελκώδη κολίτιδα . Η αιτιολογία της νόσου είναι άγνωστη . Διάφοροι μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν την καταστροφή των ενδο- και εξωηπατικών πόρων , φαίνεται όμως ότι οι δαιμοναχές της άμυνας του οργανισμού , με ανάπτυξη αντισωμάτων εναντίον του , (αυτοανοσία) , παίζουν αποφασιστικό ρόλο . Η διάγνωση της νόσου γίνεται με χολοαγγειογραφίτιδα ενώ η βιοχημεία του ήπατος δείχνει απλά χολόσταση , με σημαντική αύξηση αλκαλικής φωσφατάσης . Η πρόληψη της νόσου δεν είναι δυνατή . Ασθενείς που πάσχουν από πρωτοπαθή σκληρυντική χολοαγγειίτιδα έχουν κνησμό , προοδευτική κόπωση , καταβολή , ηπατομεγαλία , σπληνομεγαλία , ίκτερο καθώς και άλλα συμπτώματα της κίρρωσης του ήπατος . Τέλος , η επίβιωση των ασθενών με πρωτοπαθή σκληρυντική χολοαγγειίτιδα είναι περίπου δέκα χρόνια αφού θεραπεία της νόσου δεν έχει βρεθεί ακόμη λόγω της άγνωστης αιτιολογίας της .

6. Αυτοάνοση ηπατίτιδα : Η αυτοάνοση ηπατίτιδα είναι μια χρόνια νόσος του ήπατος που χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργαμμασφαιριναιμίας αυτοαντισωμάτων και χρόνιας φλεγμονώδους βλάβης του ήπατος , η οποία οδηγεί στην κίρρωση . Η νόσος αυτή είναι πολύ σπάνια , και θεωρείται ότι προσβάλλει γυναίκες νεαρής ηλικίας , στην πραγματικότητα όμως ο έλεγχος για αυτοάνοση ηπατίτιδα θα πρέπει να γίνεται σε κάθε ασθενή με ηπατική νόσο . Η παθογένεια της νόσου είναι άγνωστη . Πρόκειται για αυτοάνοση αντίδραση έναντι φυσιολογικών ηπατοκυττάρων . Φαίνεται ότι προσβάλλει γενετικώς προδιαθετιμένα άτομα μετά την έκθεσή τους σε βλαπτικούς παράγοντες . Συνήθη συμπτώματα της νόσου αποτελούν η εύκολη κόπωση , η κακουχία , η ανορεξία , η ακμή , ο ίκτερος , η ηπατομεγαλία , και τα εξανθήματα . Τα κυριότερα εργαστηριακά ευρήματα είναι η αύξηση των τρανσαμίνων , της χολερυθρίνης και της αλκαλικής φωσφατάσης , ενώ χαρακτηριστική

είναι η μεγάλη αύξηση των γ-σφαιρίνων και βέβαια η ανίχνευση συγκεκριμένων αυτοαντισωμάτων . Τέλος έρευνες έχουν δείξει ότι η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία της νόσου με τη χορήγηση αγωγής αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και του προσδόκιμου επιβίωσης των ασθενών .

7. Μεταβολικές διαταραχές: Στις μεταβολικές διαταραχές που προκαλούν κίρρωση του ήπατος ανήκουν η νόσος Wilson, η αιμοχρωμάτωση , η ανεπάρκεια α1-αντιθρυψίνης , η γαλακτοζαίμια , η κυστική ίνωση και η νόσος της αποθήκευσης του γλυκογόνου τύπου IV .

7.1 Νόσος Wilson: Η νόσος Wilson είναι μια κληρονομική αυτοσωμική υπολειπόμενη διαταραχή (χρειάζονται δυο τροποποιημένα αντίγραφα του γονιδίου ένα από κάθε γονέα για να εμφανιστεί η νόσος) που χαρακτηρίζεται από χαμηλή σερουλοπλασμίνη ορού και αυξημένη περιεκτικότητα του ήπατος σε χαλκό . Ένας έγκυρος τρόπος διάγνωσης της νόσου είναι η βιοψία του ήπατος και ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης του χαλκού σε αυτό . Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου και η κατάλληλη θεραπεία (η οποία τελείται εφ'όρου ζωής) αποτελεί τον καλύτερο τρόπο για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου. Η επιβράδυνση επιτυγχάνεται με την αναστολή των μόνιμων βλαβών στα όργανα που προσβάλλει . Εάν δε γίνει θεραπεία η νόσος μπορεί να προκαλέσει κίρρωση του ήπατος . Σε αυτό το αποτέλεσμα καταλήγουμε μετά από οξεία ηπατίτιδα η οποία μεταπίπτει σε χρόνια και τελικά κίρρωση του ήπατος.

7.2 Αιμοχρωμάτωση: Η αιμοχρωμάτωση (HHC) είναι μια κληρονομική νόσος η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη απορρόφηση σιδήρου από το δωδεκαδάκτυλο. Αποτέλεσμα αυτού είναι η υπερφόρτωση του οργανισμού σε σίδηρο και η αυξημένη εναπόθεση αυτού στα παρεγχυματικά – όργανα (ήπαρ , καρδιά , όρχεις και υπόφυση) . Η υπερφόρτωση με σίδηρο προκαλεί φλεγμονή και ίνωση του ιστού των οργάνων στόχων (με εκδηλώσεις όπως κίρρωση μυοκαρδιοπάθεια κ.α.). Η διάγνωση της αιμοχρωμάτωσης γίνεται με αιματολογικές εξετάσεις στις οποίες παρατηρείται κορεσμένη τρανσφερίνη νηστείας >60 % και φεριτίνη >300ng/mL. Τέλος συνίσταται δίαιτα (αποφυγή λήψης τροφών πλούσιες με σίδηρο και δραστηκός περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ) και φλεβοτομία για να μειωθούν τα επίπεδα σιδήρου στον οργανισμό.

7.3 Ανεπάρκεια α1-αντιθρυψίνης : Η ανεπάρκεια α1-αντιθρυψίνης (AAT) είναι μια κληρονομική νόσος η οποία κληρονομείται με τον αυτοσωμικό τύπο . Χαρακτηριστικό της νόσου είναι τα χαμηλά επίπεδα της πρωτεΐνης , αντιθρυψίνης στο αίμα η οποία παράγεται στα ηπατοκύτταρα . Για την εκδήλωση της κίρρωσης του ήπατος ευθύνεται η συσσώρευση της πρωτεΐνης αυτής στα ηπατικά κύτταρα . Αυτό οφείλεται στην αδυναμία μεταφοράς της πρωτεΐνης αυτής από το ενδοπλασματικό δίκτυο στο σύστημα Golgi λόγω της αλλαγής της στερεοχημικής διάταξης της πρωτεΐνης.

7.4 Γαλακτοζαίμια : Η γαλακτοζαίμια είναι σπανία μεταβολική ασθένεια , που μεταδίδεται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο . Η νόσος οφείλεται στην αδυναμία μετατροπής της γαλακτόζης (ενός μονοσακχαρίτη που αποτελεί συστατικό της λακτόζης) σε γλυκόζη λόγω των διαταραχών ενός εκ των τριών ενζύμων που συμμετέχουν στην αντίδραση αυτή . Όταν λοιπόν καταναλώνουμε γάλα ή οποιοδήποτε άλλο γαλακτομικό προϊόν η λακτόζη που θα μεταφερθεί στο έντερο διασπάται σε γλυκόζη και σε γαλακτόζη με τη βοήθεια ενός ενζύμου της λακτάσης (έλλειψη στα άτομα με δυσανεξία στο γάλα). Η γαλακτόζη μέσω των αγγειώσεων του εντέρου μεταφέρεται στην κυκλοφορία του αίματος και έπειτα στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας . Στο ήπαρ φυσιολογικά η γαλακτόζη διασπάται με τη βοήθεια τριών ενζύμων . Στην πιο συχνή περίπτωση της γαλακτοζαϊμίας ένα εκ των τριών αυτών ενζύμων η ουριδυλοτρανσφεράση της 1-φωσφορικής γαλακτόζης απουσιάζει . Τα άλλα δυο ένζυμα είναι η επιμεράση και η γαλακτοκινάση της γαλακτόζης . Εξαιτίας αυτής της έλλειψης η γαλακτόζη δε διασπάται αντιθέτως παράγονται ορισμένες βλαβερές ουσίες για τον οργανισμό . Εάν λοιπόν σε ένα βρέφος με γαλακτοζαϊμία , χορηγηθεί γάλα θα δημιουργηθούν ουσίες οι οποίες θα διασκορπιστούν στα συστήματ του βρέφους . Αυτές οι

ουσίες θα προκαλέσουν βλάβες στο ήπαρ , στον εγκέφαλο στα νεφρά και στα μάτια . Στο ήπαρ αρχικά δημιουργείται ηπατομεγαλία , με τη συνέχεια χορήγησης γάλακτος δημιουργούνται φλεγμονές στο ήπαρ οι οποίες εξελίσσονται σε ίνωση του ιστού και τελικά σε κίρρωση . Η γαλακτοζαιμία διαγιγνώσκεται είτε μέσω της αυξημένης συγκέντρωσης της γαλακτόζης και της φωσφορικής-1 γαλακτόζης είτε μέσω της μέτρησης της δραστηριότητας του ενζύμου αυτού σε αποξηραμένες σταγόνες αίματος. Τέλος η θεραπεία της ασθένειας αυτής είναι η πολύ αυστηρή δίαιτα στην οποία πρέπει να αποφεύγεται η λήψη γάλακτος και οποιουδήποτε άλλου γαλακτομικού προϊόντος .

7.5 Κυστική ίνωση : Η κυστική ίνωση είναι παγκοσμίως η πιο συχνή κληρονομική νόσος . η νόσος αυτή συνήθως εμφανίζεται κατά την πρώιμη ηλικία αλλά σε κάποιες περιπτώσεις εμφανίζεται κατά τη γέννηση . Μεταβιβάζεται με αυτοσωμικό υπολειπόμενο τύπο κληρονόμησης στους απογόνους και προκαλείται από μια ποικιλία μεταλλάξεων στο γονίδιο του ρυθμιστή της διαμεμβρανικής αγωγιμότητας της κυστικής ίνωσης το οποίο βρίσκεται στο έβδομο χρωμόσωμα . Το γονίδιο αυτό κωδικοποιεί μια ρυθμιστική πρωτεΐνη η οποία ελέγχει τη διέλευση χλωρίου διαμέσου των μεμβρανών των επιθηλιακών διαφόρων οργάνων του σώματος όπως των πνευμόνων , του παγκρέατος , του ήπατος , των ιδροτοποίων αδένων και του εντέρου . Μεταλλάξεις στο γονίδιο προκαλούν μειωμένη παραγωγή η λειτουργικότητα της πρωτεΐνης με αποτέλεσμα στο επιθύλιο των προσβαλλόμενων οργάνων να παράγεται μια αφυδατωμένη κολλώδης παχύρρευστη κολλώδης βλέννα . Σχεδόν οποιοδήποτε εσωτερικό όργανο μπορεί να προσβληθεί αλλά πρωταρχικές εκδηλώσεις αφορούν το αναπνευστικό σύστημα που προκαλεί βρογχίτιδα , το πάγκρεας στο οποίο προκαλεί παγκρεατίτιδα , νεανικό διαβήτη και παγκρεατική ανεπάρκεια και πιο σπάνια το έντερο και το ήπαρ στα οποία προκαλεί κοπρανώδη απόφραξη και κίρρωση. Όλες αυτές οι νόσοι προκύπτουν από την προσκόληση της παχύρρευστης κολλώδης αυτής βλέννας η οποία αποφράσει τους πόρους των αδένων με συνέπεια την προοδευτική καταστροφή (ίνωση) του ιστού των οργάνων και την τελική ανεπάρκεια τους . Παρ'όλα αυτά η κυστική ίνωση αποτελεί μια σπάνια αιτία κίρρωσης του ήπατος.

7.6 Νόσος της αποθήκευσης του γλυκογόνου τύπου IV : Η νόσος της αποθήκευσης του γλυκογόνου τύπου IV οφείλεται στην έλλειψη της φωσφορυλάσης της κινάσης του ήπατος . Η νόσος αυτή είναι μια καλοήθης ενδογενής διαταραχή του μεταβολισμού του γλυκογόνου που χαρακτηρίζεται από ηπατομεγαλία καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης και ήπια καθυστέρηση στην κινητική ανάπτυξη κατά την παιδική ηλικία . Η ηπατομεγαλία στην εξέλιξη της νόσου μεταπίπτει σε κίρρωση λόγω της διαταραχής της αρχιτεκτονικής του ήπατος.

8. Η καρδιακή κίρρωση οδηγεί σε κίρρωση ήπατος λόγω χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας . Αυτό συμβαίνει επειδή η καρδιακή ανεπάρκεια επιβαρύνει το ήπαρ αφού υπάρχει συμφόρηση του αίματος σε αυτό . Με αυτό τον τρόπο το ήπαρ διογκώνεται (ηπατομεγαλία) , και υπάρχει αύξηση των τιμών των ηπατικών ενζύμων . Η εξέλιξη αυτής της κατάστασης είναι η δημιουργία συνδετικού ιστού στο ήπαρ. Ο συνδετικός ιστός μεταπίπτει σε ουλώδη (ίνωση) με αποτέλεσμα τη διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ήπατος και την ανάπτυξη κίρρωσης.

9. Φάρμακα ή τοξίνες : Τα φάρμακα και οι τοξίνες είναι μια σπάνια αιτία της κίρρωσης. Ωστόσο , έρευνες έχουν δείξει ότι η χρόνια υπερκατανάλωση ορισμένων αντιβιοτικών (όπως η τετρακυλίνη , και η ερυθρομυκίνη), αναλγητικών (όπως η παρακεταμόλη), αντισυλληπτικών (όπως τα οιστρογόνα), αντιυπερτασικών και ορισμένων συμπληρωμάτων διατροφής προκαλούν βλάβες στο ήπαρ οι οποίες μπορούν να καταλήξουν σε κίρρωση του ήπατος. Επίσης κίρρωση μπορεί να προκληθεί και από τη χρόνια έκθεση του οργανισμού σε εντομοκτόνα και αντιμυκητιασικά σπρέι καθώς και σε άλλα σκεύασμα που περιέχουν αρσενικό . Η μειωμένη έκθεση του οργανισμού σε αυτές



τις τοξίνες καθώς και η μειωμένη κατανάλωση φαρμάκων είναι η πρόληψη για την κίρρωση . Τέλος σε περιπτώσεις χρόνιας χορήγησης φαρμάκων που είναι αναγκαία για χρόνιες νόσους χρειάζεται συνεχής ιατρική παρακολούθηση.

10. Ανεπάρκεια λυσοσωματικής λίπασης : Λιπάσες είναι υδατο-διαλυτά ένζυμα που καταλύουν την πέψη των διαιτητικών λιπιδίων διασπώντας τον εσωτερικό δεσμό που συνδέει τις ομάδες του υδροξυλίου της γλυκερίνης με τα λιπαρά οξέα μακράς αλύσου . Όταν υπάρχει απουσία ή ανεπάρκεια της λιπάσης , η απορρόφηση του λίπους δε γίνεται . Η ανεπάρκεια λυσοσωματικής λίπασης λοιπόν είναι μια σπάνια αυτοσωμική υπολειπόμενη πάθηση στην οποία εμφανίζεται ηπατομεγαλία και υπερλιπιδαιμία τύπου II λόγω της μη απορρόφησης του λίπους . Σε ορισμένους ασθενείς επίσης εμφανίζεται και σπληνομεγαλία. Επειδή λοιπόν το λίπος δεν απορροφάται , συσσωρεύεται στο ήπαρ. Στην εξέλιξη της νόσου το λίπος μεταπίπτει σε ινώδη ιστό (ίνωση) και τελικά προκαλείται κίρρωση του ήπατος.

Τέλος υπάρχουν δυο περιπτώσεις κίρρωσης χωρίς σαφή αιτιολογία . Αυτές είναι:

1. Η κρυψιγενής κίρρωση
2. Η παιδική κίρρωση των Ινδών.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι ασθενείς με κίρρωση μπορεί να παρουσιάζουν συμπτώματα κίρρωσης του ήπατος ή μπορεί να εμφανίζουν συμπτώματα ηπατικής ανεπάρκειας, επιπλοκές πυλαίας υπέρτασης και τα δυο ή μη ειδικά συμπτώματα. Τα συμπτώματα είναι τα εξής:  
*Ίκτερος*: δεν εμφανίζεται πάντα, εμφανίζεται ανάλογα με την αιτία της κίρρωσης, κιτρινωπό χρώμα δέρματος, των ματιών και των βλεννογόνων λόγω αύξησης της χολερυθρίνης, τα ούρα μπορεί να έχουν σκούρο χρώμα.

*Διόγκωση μαστών στους άντρες (γυναικομαστία)*:υπέρμετρη ανάπτυξη του αδενικού ιστού των μαστών σε άνδρες, επίσης μπορεί να υπάρχει υπογοναδισμός δηλαδή ελάττωση του μέγεθος των όρχεων, πτώση των επιπέδων τεστοστερόνης και ανικανότητα

*Αραχνοειδή αγγειώματα (ερύθρημα Palmar)*: Είναι σχηματισμοί μικροσκοπικών αγγείων που εμφανίζονται στην επιφάνεια του δέρματος. Επειδή συνδέονται μεταξύ τους με διακλαδώσεις παίρνουν το σχήμα μικρής κόκκινης αράχνης. Εμφανίζονται μόνο πάνω από τη μέση, συνήθως στο στήθος, τους ώμους, τα πάνω άκρα , το πρόσωπο και το πάνω μέρος της πλάτης.





(Εικόνα 8 : Αραχνοειδή αγγειώματα)

*Ηπατικές παλάμες (παλαμιαίο ερύθημα):* κόκκινες κηλίδες στις παλάμες των χεριών, εμφανίζονται στις δυο σαρκώδεις προεκβολές της παλάμης μας (θενάρ και οπισθενάρ).



(Εικόνα 9: Ηπατικές παλάμες)

*Κοιλιακός πόνος ή αίσθημα βάρους στο δεξιό άνω πλάγιο κοιλιάς:* λόγω διόγκωσης ήπατος

*Σπληνομεγαλία:* αυξάνεται το μέγεθος του ήπατος λόγω της πυλαίας υπέρτασης

*Ναυτία:* μπορεί να έχει σχέση με τη διάταση της κοιλιάς και τη κυκλοφοριακή συμφόρηση του ήπατος

*Χείρα Dupuytren:* είναι αργή συρρίκνωση των δάκτυλων προς τη παλάμη



(Εικόνα 10: Χείρα Dupuytren)

Απώλεια libido: απώλεια σεξουαλικού ενδιαφέροντος

Αμηνόρροια: διαταραχές της εμμήνου ρήσεως

Απώλεια βάρους: λόγω του κακού μεταβολισμού της τροφής από το ήπαρ

Αλλά συμπτώματα: γενικευμένη αδυναμία, εξάντληση, κνησμός, απώλεια όρεξης, μυϊκές κράμπες, εναλλαγές ύπνου- αφύπνισης, λήθαργος, τρόμος, αιμορραγία στο στομάχι ή στον οισοφάγο

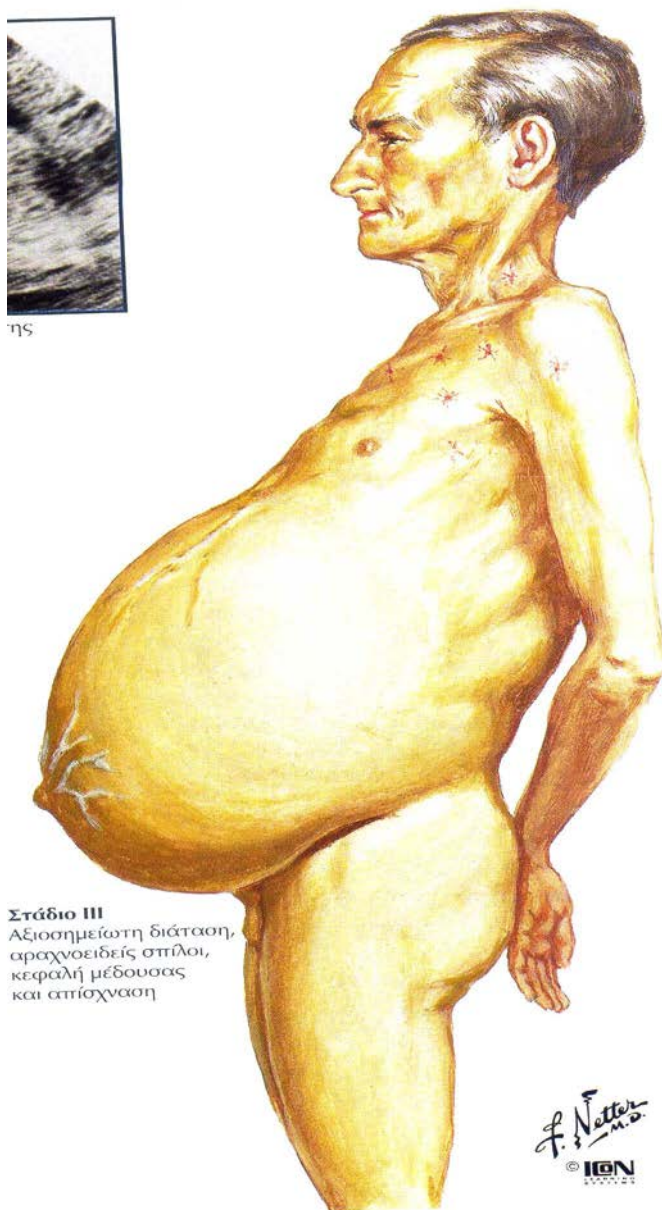
Καθώς εξελίσσεται η νόσος εμφανίζονται οι παρακάτω επιπλοκές:

**Πυλαία υπέρταση:** συμβαίνει όταν ξεπεραστούν τα φυσιολογικά όρια της πίεσης στη πυλαία φλέβα

**Ασκιτης:** δηλαδή συλλογή υγρού στη περιτοναϊκή κοιλότητα



της



**Στάδιο III**  
Αξιοσημείωτη διάταση,  
αραχνοειδείς σπίλοι,  
κεφαλή μέδουσας  
και απίσχναση

(Εικόνα 10 : Ασκίτης)



*Γαστροοισοφαγικοί κίρσοι: διογκωμένα αιμοφόρα αγγεία στον οισοφάγο*



(Εικόνα 11: Γαστροοισοφαγικοί κίρσοι)

*Ηπατονεφρικό σύνδρομο:* λειτουργική και προοδευτική μείωση της νεφρικής αιματικής ροής και του ρυθμού πειραματικής διήθησης.

*Ηπατική εγκεφαλοπάθεια:* αποδιοργανώνεται η λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος λόγω βλαβερών ουσιών οι οποίες δε μπορούν να αδρανοποιηθούν στο ήπαρ επειδή ανεπάρκει.

*Αιμορραγική διάθεση:* τάση για αιμορραγίες

*Αναιμία (πτώση αιμοσφαιρίνης, αιματοκρίτη) :* μπορεί να προκαλείται από διάφορες αιτίες (ανεπάρκεια παραγωγής φολικού οξέος, αιμόλυση, οισοφαγική αιμορραγία).

*Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα :* η κίρρωση αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος.

### 3.2 ΠΥΛΑΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Είναι μια παθολογική κατάσταση στην οποία η πυλαία φλέβα συγκεντρώνει το αίμα από όλα τα όργανα του πεπτικού συστήματος και τα διοχετεύει στο ήπαρ. Το αίμα στο ήπαρ αυξάνει τη ποσότητα του με χρήσιμα συστατικά ενώ αφαιρεί μικρόβια και διάφορες τοξίνες. Τα φυσιολογικά όρια της πίεσης στη πυλαία φλέβα είναι 3 έως 10 mmHg. Όταν ξεπεραστούν αυτά τα όρια τότε μιλάμε για πυλαία υπέρταση.

Τα αίτια της αύξησης της πυλαίας φλέβας μπορούν να οφείλονται σε παράγοντες που υπάρχουν πριν, μέσα ή μετά το ήπαρ.

Συγκεκριμένα:

- I. Προηπατικά δηλαδή η θρόμβωση της πυλαίας φλέβας ή η εξωτερική πίεση από θρόμβους
- II. Ενδοηπατικά που εκτός από τη κίρρωση του ήπατος είναι η σχιστοσωμίαση, η ηπατική ίνωση και τα κοκκιωματώδη νοσήματα
- III. Μεθηπατικά από εμπόδιο στη κυκλοφορία των ηπατικών φλεβών από το επίπεδο του ήπατος ως τη καρδιά όπως η θρόμβωση των ηπατικών φλεβών, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η θρόμβωση της κάτω κοίλης φλέβας και η συμφυτική περιοριστική περικαρδίτιδα.

Η κύρια αίτια που προκαλεί πυλαία υπέρταση είναι η κίρρωση του ήπατος. Η πυλαία υπέρταση μπορεί να έχει σοβαρές επιπλοκές με σημαντικότερη την αιμορραγία από κισσούς οισοφάγου. Άλλες επιπλοκές είναι επίσης ο ασκίτης, το ηπατονεφρικό σύνδρομο και η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα.

### **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η πυλαία υπέρταση είναι ασυμπτωματική. Οι επιπλοκές της εμφανίζουν συμπτώματα τα οποία είναι:

- I. Οξεία αιμορραγία ανώτερου πεπτικού, επακόλουθο της ρήξη των κισσών οισοφάγου με εκδήλωση αιματέμεσης και βαρύτατη κλινική εικόνα.
- II. Ηπατική εγκεφαλοπάθεια με συμπτώματα όπως τρόμο, αστηριξία, δυσαρθρία και κώμα.
- III. Σπληνομεγαλία δηλαδή αύξηση του μεγέθους του σπλήνα
- IV. Προοδευτική ανάπτυξη όλων των άλλων εκδηλώσεων της ηπατικής ανεπάρκειας
- V. Ασκίτης

### **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Η διάγνωση της πυλαίας υπέρτασης θεωρείται σίγουρη όταν ο ασθενής αναπτύξει οισοφαγικούς κισσούς και ασκίτη ή σπληνομεγαλία. Σπάνια εφαρμόζεται η μέτρηση της πίεσης στη πυλαία φλέβα στη κλινική πράξη γιατί οι μέθοδοι μέτρησης είναι συνήθως επεμβατικές. Το υπερηχογράφημα και η αξονική τομογραφία κοιλίας εφαρμόζονται για να δούμε το ακριβές μέγεθος και την ανατομία ήπατος και σπλήνα, και για να δούμε το ασκητικό υγρό. Με το triplex της πυλαίας φλέβας ελέγχουμε τη βατότητα και τη ροή του αίματος μέσα στη φλέβα και η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού δείχνει αν υπάρχουν κισσοί οισοφάγου.

### **ΒΑΡΥΤΗΤΑ**

Σε όσο πιο προχωρημένο στάδιο βρίσκεται η κίρρωση του ήπατος, τόσο σοβαρότερη είναι η πυλαία υπέρταση, τόσο μεγαλύτεροι είναι οι κισσοί οισοφάγου και υπάρχουν πολλές πιθανότητες για την εμφάνιση αιμορραγικού επεισοδίου. Για του κίρρωτικούς ασθενείς, η βαρύτητα της νόσου δίνεται με τη κλίμακα βαθμολόγησης CPT (από 5 έως 15) και MELD(6 έως 40).

### **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Οι κισσοί αναπτύσσονται όταν η Hepatic venous pressure gradient πίεση είναι πάνω από 12 mmHg. Οι ενέργειες που κάνουμε για τη μείωση της πυλαίας υπέρτασης έχουν στόχο η Hepatic venous pressure gradient πίεση να είναι κάτω από 12 mmHg. Αν δεν επιτευχθεί αυτός ο στόχος, η ελάττωση της πίεσης κατά 20% σχετικά με τη τιμή εκκίνησης προστατεύει σημαντικά από επεισόδιο κίρρωτικής αιμορραγίας.

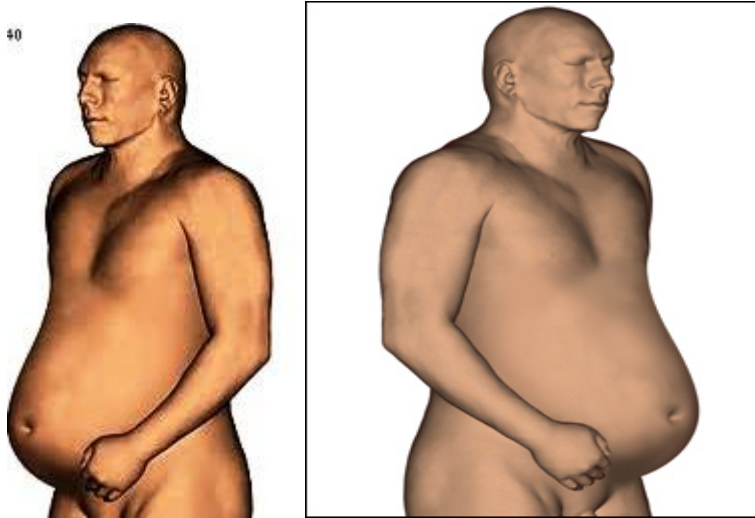
Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις γίνονται κυρίως για τη αποφυγή και την αντιμετώπιση των αιμορραγικών επεισοδίων αλλά δε μειώνουν πάντα τη πίεση της πυλαιοσυστηματικής κυκλοφορίας.

## **3.3 ΑΣΚΙΤΗΣ**

### **ΟΡΙΣΜΟΣ:**

Με τον όρο ασκίτη εννοούμε τη παθολογική συλλογή υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Το υγρό αυτό είναι ορώδες, διαυγές, χρώματος ανοικτού κίτρινου. Αυτό το

υγρό, μπορεί να προέρχεται από διάφορες παθήσεις του ήπατος, όπως καρκίνους, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή νεφρική ανεπάρκεια. Η ονομασία της λέξης ασκίτη προέρχεται από την ελληνική λέξη “ασκός” που σημαίνει σάκος.



(Εικόνα 12 : Ασκίτης)

## ΟΙ ΑΙΤΙΕΣ:

Οι αιτίες του ασκίτη είναι πολλές με συχνότερη τη πυλαία υπέρταση δηλαδή αυξημένη πίεση στη ροή του αίματος εντός του ήπατος . Η κίρρωση ήπατος είναι η πιο συχνή αιτία εμφάνισης του και φτάνει το 80% του συνόλου των ασθενών με ασκίτη. Στις ΗΠΑ μόνο το 15% των περιπτώσεων δεν οφείλεται σε κίρρωση ήπατος. Ακολουθούν επίσης ελάττωση της κολλοειδωσμητικής πίεσης το μυξοίδημα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, προχωρημένη νεφρική ανεπάρκεια, αιματηρός ασκίτης, χυλώδης ασκίτης, χολώδης ασκίτης, νοσήματα ωοθηκών (όγκοι, σύνδρομο Meig) και φλεγμονή του περιτοναίου. Πιο σπάνια εμφανίζονται τα εξής σαρκοείδωση, αγγειίτιδα, περιοδική νόσος, νευρωσικό σύνδρομο, ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα, λύκος, ενδομητρίωση περιτοναίου, και ανεπάρκεια θυρεοειδούς.

## ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ

Η συχνότητα εμφάνισης των αιτίων του ασκίτη είναι δεν είναι σαφής. Στη κίρρωση του ήπατος οι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς (60%) θα εμφανίσουν ασκίτη 10 χρόνια μετά την αρχική διάγνωση. Η εμφάνιση του εξαρτάται από τη πρόγνωση του κίρρωτικού ασθενούς, διότι από τη στιγμή εκείνη η διατήρηση επιβίωση είναι μόλις 50% και η πενταετής 30-40%, αν δε γίνει μεταμόσχευση ήπατος. Αποτελεί μια από τις συχνότερες αιτίες αναφοράς για μεταμόσχευση ήπατος στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ.

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η εμφάνιση του ασκίτη δείχνει την αδυναμία των νεφρών να διαχειρισθούν το νάτριο λόγω ενεργοποίησης μηχανισμών που το κατακρατούν συνέπεια της ομοιοστατικής απάντησης στην αρτηριακή υπογλαιμία. Ο ακριβής μηχανισμός δημιουργίας του ασκίτη δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Υπάρχουν τρεις διαφορετικοί μηχανισμοί. Στον πρώτο γίνεται

σύσπασση του ενδοαγγειακού χώρου με την αυξημένη πίεση πλάσματος και έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη κατακράτηση νατρίου σε μια προσπάθεια αντιρρόπησης. Στη δεύτερη η υπόθεση της υπερκυκλοφορίας προτείνει ότι η αρχική κατακράτηση νατρίου είναι η αιτία της ενδοαγγειακής υπερογκαιμίας με αποτέλεσμα την εμφάνιση υγρών στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Η τρίτη υπόθεση της περιφερικής αγγειοδιαστολής περιέχει και τις δυο προηγούμενες. Η πυλαία υπέρταση και ειδικότερα η αυξημένη πίεση των πυλαίων τριχοειδών αποτελεί τη κύρια παθοφυσιολογική διαταραχή. Προκαλεί σπλαγγχνική αγγειοδιαστολή που οφείλεται κυρίως σε αυξημένη παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου (NO) και τελικά υπερδυναμική κυκλοφορία. Αυξάνεται η πίεση στα τριχοειδή, καθώς και η διαπερατότητα τους, και ελαττώνεται ο δραστικός αρτηριακός όγκος αίματος. Η αύξηση του όγκου του πλάσματος και το καρδιακό κλάσμα εξώθησης υποβοηθούν αυτή τη μείωση του αρτηριακού όγκου αίματος. Ο μειωμένος δραστικός αρτηριακός όγκος προκαλεί ενεργοποίηση συμπαθητικού και του μηχανισμού ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόσης. Συνέπεια αυτών είναι η αντιρροπιστική κατακράτηση νατρίου και υγρών που προκαλούν την εμφάνιση ασκίτη και υπονατριαιμία εξ αραιώσεως αντίστοιχα. Η νεφρική αγγειοσύσπασση προκαλεί και το ηπατονεφρικό σύνδρομο.

## ΣΤΑΔΙΑ ΑΣΚΙΤΗ

Οι ασθενείς με ασκίτη μπορούν να χωριστούν σε δυο ομάδες. Στη πρώτη με ασκίτη χωρίς επιπλοκές και στη δεύτερη με ανθεκτικό ασκίτη του οποίου η συχνότητα είναι 5-10%. Ανθεκτικός είναι ο ασκίτης που ανταποκρίνεται μερικώς ή καθόλου στη χορήγηση διουρητικών. Στην ομάδα των σθενών με ανθεκτικό ασκίτη περιλαμβάνονται και οι ασθενείς που δε μπορούν να τους χορηγηθούν διουρητικά λόγω εμφάνισης παρενεργειών με τη λήψη τους.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η αύξηση μεγέθους της κοιλιάς που μαζί με την αύξηση του σωματικού βάρους και συχνά από οίδημα κάτω άκρων είναι το πιο συχνό σύμπτωμα. Μπορεί να εμφανιστεί αιφνίδια ή προοδευτικά. Τα συμπτώματα με τα οποία εμφανίζεται είναι συνήθως ανορεξία, κόπωση, ναυτία, δύσπνοια, κοιλιακό άλγος ή αίσθημα κοιλιακού βάρους και συχνά πυρετό. Ο ασθενής θα πρέπει να ερωτάται για τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ασκίτη και για το οικογενειακό ή ατομικό ιστορικό ηπατοπάθειας.

**ΕΞΕΤΑΣΗ:** η επισκόπηση βοηθά στον καθορισμό της αιτίας του ασκίτη. Μπορεί να δείξει σημεία ηπατικής νόσου όπως μυϊκή ατροφία, πληκτροδακτυλία, ηπατικές παλάμες, τηλεαγγειεκτασίες, γυναικομαστία, ελάττωση τρίχωσης μασχάλης και εφηβαίου και ίκτερο ή υπίκτερο των επιπεφυκώτων. Αύξηση του μεγέθους της κοιλιάς παρατηρείται ανάλογα με τη ποσότητα υγρού που περιέχει. Παρατηρείται χαρακτηριστική αμβλύτητα (κοίλο προς τα πάνω) ή μετακινούμενη αμβλύτητα κατά την επίκρουση της κοιλιάς. Η παρουσία υδροθώρακα παρουσιάζει αμβλύτητα κατά την επίκρουση των ημιθωράκιων. Είναι πιθανόν να μην υπάρχει ασκίτης μαζί με υδροθώρακα. Ο αριστερός υδροθώρακας μπορεί να είναι φυματιώδους αιτιολογίας. Τα οίδημα κάτω άκρων είναι συχνό φαινόμενο σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος. Μπορεί να προηγούνται της εμφάνισης του ασκίτη για εβδομάδες ή μήνες ή να εμφανισθούν ταυτόχρονα με τον ασκίτη ή εβδομάδες ή μήνες αργότερα. Σε ασθενείς με τοποθέτηση TIPS ή σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια παρατηρούνται μεγάλα οίδημα στα κάτω άκρα με ελάχιστο ή καθόλου ασκίτη.

## ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΑΣΚΙΤΗ

Πρώτα, η εκτίμηση του ασθενούς γίνεται με λήψη ιστορικού και φυσική εξέταση. Η εκτίμηση της περιφερικής κυκλοφορίας γίνεται με τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και το προσδιορισμό του καρδιακού ρυθμού γίνεται. Αφού προσδιοριστεί ότι ο ασκίτης έχει ηπατική αιτιολογία, συνίσταται εργαστηριακή εκτίμηση της ηπατικής νόσου η οποία περιλαμβάνει τη γενική αίματος, τον έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού, τον βιοχημικό έλεγχο του ήπατος, την AFP, το CEA, CA-19-9 και τον έλεγχο που περιλαμβάνει ουρία, κρεατινίνη, ηλεκτρολύτες ορού, τη κάθαρση της κρεατινίνης, τη γενική ούρων και την εικοσιτετράωρη μέτρηση του νατρίου και της λευκωματίνης ούρων. Ο απεικονιστικός έλεγχος περιλαμβάνει το υπερηχογράφημα (συνήθως με Doppler) άνω κοιλίας και πιθανόν την αξονική τομογραφία ιδιαίτερα σε κίρρωτικούς ασθενείς ή σε υποψία όγκου του ήπατος, την ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού για την ύπαρξη κισσών και τέλος, τη βιοψία ήπατος, όταν υπάρχει πρόβλημα διάγνωσης υποκείμενης ηπατικής νόσου. Όλοι οι ασθενείς που εμφανίζουν ασκίτη για πρώτη φορά θα πρέπει να υποβάλλονται σε διαγνωστική παρακέντηση με ποσότητα ασκίτικου υγρού 30- 50 ml και να γίνει ανάλυση αυτού του υγρού. Αυτό γίνεται επίσης στους κίρρωτικούς ασθενείς με ασκίτη και επιδείνωση της ηπατικής λειτουργίας, στους ασθενείς που εμφανίζουν πυρετό, κοιλιακό άλγος εγκεφαλοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια, λευκοκυττάρωση, αύξηση CRP ή οξέωση και σε εκείνους που χρειάζονται νοσηλεία. Η παρακέντηση είναι ασφαλής μέθοδος, ακόμα και όταν πραγματοποιείται με διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού, ενώ οι επιπλοκές είναι σπάνιες. Η θέση που προτιμάται είναι το πλάγιο κοιλιακό τοίχωμα.

Η ανάλυση του ασκίτικου περιεχομένου συχνά δίνει το αποτέλεσμα της διάγνωσης. Ο έλεγχος περιλαμβάνει τα ολικά λευκώματα και τη λευκωματίνη, τα λευκά αιμοσφαίρια και τον τύπο τους, τη καλλιέργεια αερόβιων και αναερόβιων και τη κυτταρολογική εξέταση σε επιλεγμένες περιπτώσεις. Επίσης γίνεται έλεγχος στον αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων, στη γλυκόζη, στη γαλακτική αφυδρογονάση, στη χολερυθρίνη, στην αμυλάση, στη χοληστερίνη και στα γλυκερίδια. Ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι συνήθως χαμηλός, μικρότερος από 1.000 κύτταρα/μl. Αυξημένες τιμές ερυθρών αιμοσφαιρίων >50.0000/μl παρατηρούνται σε νεοπλάσματα, πρόσφατη παρακέντηση και προηγηθείσα επεμβατική πράξη (βιοψία ήπατος, TIPS). Ο συνδυασμός αιματηρού ασκίτη και αυξημένης τιμής LDH συνηγορεί υπέρ της παρουσίας νεοπλάσματος. Τα λευκοκύτταρα του ασκίτικου υγρού είναι συνήθως λιγότερα από 500/μl με τα μονοπύρηννα να είναι περισσότερα από 75%. Αυξημένη τιμή πολυμορφοπύρηννων, μεγαλύτερη από 250/μl, σημαίνει λοίμωξη και ειδικότερα αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα, ακόμα και όταν η καλλιέργεια του ασκίτικου υγρού είναι αρνητική. Χυλώδη ασκίτης δημιουργείται από συγκέντρωση λίπους, κυρίως χυλομικρών, στο ασκίτικό υγρό. Είναι σπάνια επιπλοκή της προχωρημένης κίρρωσης συγκέντρωση λευκώματος του ασκίτικου υγρού σπάνια υπερβαίνει τα 10 g/L. Αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα, διότι ασθενείς με λεύκωμα μικρότερο από 10g/L έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας και μικρότερο προσδόκιμο επιβίωσης σε σχέση με τους ασθενείς που έχουν λεύκωμα ασκίτικου υγρού μεγαλύτερο από 10ml/L. Μεγαλύτερες τιμές λευκώματος ασκίτικου υγρού υποκρύπτουν λοίμωξη. Το σύνδρομο Budd-Chiarì συνήθως, αλλά όχι πάντα, σχετίζεται με πολύ αυξημένες τιμές λευκώματος ασκίτικου υγρού. Επίσης στο παγκρεατικό ασκίτη παρατηρούνται αυξημένες τιμές λευκώματος. Η διαφορά λευκωματίνης πλάσματος του ασκίτικου υγρού χρησιμοποιείται ευρέως για τη διάκριση καλοήθους- κακοήθους ασκίτη. Διαφορά μεγαλύτερη ή ίση του 1.1g/dl συνηγορεί υπέρ πυλαίας υπέρτασης, ενώ μικρότερη του 1.1g/dl σε άλλα αίτια. Ο ρυθμός αύξησης του ασκίτικου υγρού ποικίλλει και εξαρτάται από τη πρόσληψη άλατος και τη δυνατότητα των νεφρών να το απεκκρίνουν. Ο ρυθμός απορρόφησης του περιορίζεται στα 700-900 ml ημερησίως.

## ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο *κακοήθης ασκίτης* είναι μακροσκοπικά αιματηρός στο 10% των ασθενών. Η διαφορική διάγνωση στηρίζεται στην ανάλυση τους ασκίτικου υγρού δηλαδή ολικά λευκώματα περισσότερα από 3 g/dl, τη διαφορά λευκωματίνης ασκίτικου υγρού-πλάσματος μικρότερης από 1.1 και τις αυξημένες τιμές LDH συνηγορούν υπέρ της κακοήθους αιτιολογίας. Η κυτταρολογική εξέταση είναι 60-90% ακριβής στη διάγνωση του κακοήθους ασκίτη, αν εξετασθεί ικανή ποσότητα ασκίτικου υγρού με ειδική τεχνική συγκέντρωσης. Οι ανοσοϊστοχημικές τεχνικές με μονοκλωνικά ή πολυκλωνικά αντισώματα έναντι καρκινικών δεικτών βοηθούν στη διαφορική διάγνωση των κακοηθών κυττάρων από τα άτυπα μεσοθηλιακά. Η λαπαροσκόπηση και η λήψη βιοψιών μερικές φορές είναι απαραίτητη για την επιβεβαίωση της διάγνωσης σε ασθενείς με αρνητική κυτταρολογική εξέταση.

Ο *φυματιώδης ασκίτης* έχει εμφανίζεται κυρίως σε αλκοολικούς ασθενείς με κακή θρέψη και σε κίρρωτικούς ασθενείς που έχουν σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας. Ένα χαρακτηριστικό του είναι η αυξημένη τιμή λευκώματος και λεμφοκυττάρωση. Η καλλιέργεια είναι χρονοβόρα και δίνει ψεύτικα αρνητικά αποτέλεσμα οπότε η διάγνωση δε πρέπει να στηρίζεται εκεί. Η ανίχνευση του DNA του μυκοβακτηριδίου της φυματίωσης με την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης είναι ταχύτερη και έχει την ίδια ευαισθησία με τη καλλιέργεια. Η αναφορά ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων δικαιολογεί τη χορήγηση αντιφυματικής αγωγής με κλινικά και ιστολογικά ευρήματα χαρακτηριστικά φυματίωσης του περιτόναιου σε περιπτώσεις με αρνητική καλλιέργεια και PCR. Η λαπαροσκόπηση και η λήψη βιοψιών απαιτούνται για επιβεβαίωση ή για τη διαφοροδιάγνωση από άλλες κοκκιωματώδεις νόσους, όπως η σαρκοείδωση και η νόσος του Crohn.

Οι ασθενείς με *μετακοπλειδή πυλαία υπέρταση*, όπως η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, περιοριστική περικαρδίτιδα, απόφραξη κάτω κοίλης φλέβας και σύνδρομο Budd-Chiari, εμφανίζουν διαφορά λευκωματίνης ασκίτη- ορού μεγαλύτερη ή ίση 1.1 με φυσιολογική LDH και χοληστερόλη.

Αν και η διάγνωση της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας είναι συνήθως εύκολη, προβλήματα δημιουργούνται στη διαφορική διάγνωση του κίρρωτικού ασκίτη από τη περιοριστική περικαρδίτιδα και το σύνδρομο Budd- Chiari. Στη πρώτη οι ασθενείς με ασκίτη συχνά δεν έχουν ευρήματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και στη δεύτερη τα λευκώματα του ασκίτικου υγρού μπορεί να είναι ελαττωμένα με ταυτόχρονη απουσία άλλων σημείων ηπατικής νόσου ή κίρρωσης. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα, το υπερηχογράφημα ή η αξονική τομογραφία για την ανάδειξη των ηπατικών φλεβών στο σύνδρομο Budd- Chiari βοηθούν τη διαφορική διάγνωση. Σπάνια απαιτείται καθετηριασμός καρδιάς ή ήπατος ή βιοψία ήπατος. Ασκίτης μετακοιλιοειδικής πυλαίας υπέρτασης εμφανίζεται μερικές φορές στη μετεγχειρητική περίοδο μετά τη μεταμόσχευση ήπατος.

Ο *χυλώδης ασκίτης*. Κυριότερες αιτίες στους ενήλικες είναι οι πρωτοπαθείς ανωμαλίες των λεμφαγγείων και η απόφραξη του λεμφαγγειακού συστήματος από νεοπλασμάτα και ιδιαίτερα το λέμφωμα. Διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνεται από το ψευδοχυλώδη ασκίτη που έχει ίδια μακροσκοπική εικόνα αλλά η συγκέντρωση τριγλυκεριδίων του ασκίτικου υγρού είναι μικρότερη από 110mg/dl.

Ο *παγκρεατικός ασκίτης* χαρακτηρίζεται από μεγάλη περιεκτικότητα σε λεύκωμα και παγκρεατικά ενζυμα (αμυλάση). Συνήθως βρίσκεται σε χρόνια παγκρεατίτιδα που πολλές φορές συνυπάρχει με τη κατάχρηση αλκοόλ από τους ασθενείς. Σε αυτές τις περιπτώσεις και όταν υπάρχει μεγάλος ασκίτης, παγκρεατικής ή κίρρωτικής αιτιολογίας, είναι δύσκολος.

Η *διάτρηση του εντέρου* με επιμολυσμένο ασκιτη παρουσιάζει χαμηλή γλυκόζη, μεγάλη συγκέντρωση λευκώματος στο υγρό και αυξημένη τιμή LDH.

## **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΟΥ ΑΣΚΙΤΗ ΣΕ ΚΙΡΡΩΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Όλοι οι ασθενείς με κίρρωση που έχουν ασκιτη είναι από την αρχή υποψήφιοι για μεταμόσχευση ήπατος λόγω της μικρής επιβίωσης που θα έχουν από τη στιγμή που θα εμφανιστεί. Παράγοντες με κακή πρόγνωση είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση, η απέκκριση του νατρίου μικρότερη από 10 mEq/ήμερα, η υπονατριαιμία και η κρεατινίνη του ορού μεγαλύτερη από 1.2mg/dl.

Ο αντικειμενικότερος σκοπός για να θεραπευτεί ο ασκιτης και το οίδημα είναι η μείωση της δυσφορίας του ασθενούς λόγω της κοιλιακής διάτασης και των οίδημάτων στα κάτω άκρα. Επίσης όσο μειώνεται το ασκιτικό υγρό ελαττώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης επιπλοκών.

### **Ασθενείς με ασκιτη 1<sup>ου</sup> βαθμού**

Δεν απαιτείται θεραπεία με διουρητικά. Συνιστάται αποφυγή λήψης επιπλέον ποσότητας νατρίου.

### **Ασθενείς με ασκιτη 2<sup>ου</sup> βαθμού (μέτριο)**

Οι ασθενείς με ασκιτη σταδίου 2 αντιμετωπίζονται με δίαιτα ελαττωμένου νατρίου και διουρητικά. Περιορισμός λήψης υγρών συνιστάται σε ασθενείς με υπονατριαιμία. Τα διουρητικά που χορηγούνται κατά κύριο λόγο οι ανταγωνιστές της αλδοστερόνης, η φουροσεμίδη και η αμιλορίδη, όταν εμφανίζονται παρενέργειες της σπείρονολακτόνης.

### **Ασθενείς με ασκιτη 3<sup>ου</sup> βαθμού**

Η θεραπευτική παρακέντηση αποτελεί τη θεραπεία για αυτούς τους ασθενείς. Μελέτες έδειξαν ότι η παρακέντηση μεγάλου όγκου σε συνδυασμό με τη χορήγηση λευκωματίνης είναι αποτελεσματικότερη και ασφαλέστερη από τη χορήγηση διουρητικών σε κίρρωτικούς ασθενείς με ασκιτη υπό τάση και επιπλέον ελαττώνει τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Γενικά δεν υπάρχουν αντενδείξεις για τη θεραπευτική παρακέντηση. Στη κλινική πράξη υπάρχει προβληματισμός για τη διεξαγωγή της σε ασθενείς με σοβαρή διαταραχή του μηχανισμού πήξης ή μεγάλη θρομβοπενία λόγω της πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκών, όπως ενδοπεριτοναϊκή αιμορραγία και τοιχωματικό αιμάτωμα.

Εφόσον οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν κατακράτηση νατρίου θα πρέπει να αρχίζουν ή να συνεχίζουν τη λήψη διουρητικών και τη περιορισμένη λήψη άλατος μετά τη παρακέντηση.

### **Ασθενείς με ανθεκτικό ασκιτη**

Σύμφωνα με την International Ascites Club, ανθεκτικός ασκιτης είναι όταν δε «κινητοποιείται» ή όταν η πρώιμη υποτροπή του δε μπορεί να προληφθεί ικανοποιητικά από τη φαρμακευτική αγωγή. Κλινικά υπάρχουν δυο τύποι ανθεκτικού ασκιτη:

- i) Ο ανθεκτικός ασκιτης στα διουρητικά, που δεν ανταποκρίνεται ή που η πρώιμη επανεμφάνιση του δε μπορεί να προληφθεί λόγω της μη ανταπόκρισης στη στέρηση νατρίου και στην εντατική χορήγηση διουρητικών.
- ii) Ο ανθεκτικός ασκιτης λόγω παρενεργειών των διουρητικών: δε «κινητοποιείται» ή η πρώιμη υποτροπή του δε μπορεί να προληφθεί λόγω της εμφάνισης παρενεργειών των διουρητικών με αποτέλεσμα αδυναμία χορήγησης κατάλληλης διουρητικής αγωγής.

Διάρκεια θεραπείας: στον ασθενή θα πρέπει να χορηγηθούν οι μεγαλύτερες προβλεπόμενες δόσεις διουρητικών για τουλάχιστον 1 εβδομάδα μαζί με περιορισμό νατρίου <90mmolNa/ ήμερα.

### 3.4 ΓΑΣΤΡΟΙΣΟΦΑΓΙΚΟΙ ΚΙΡΣΟΙ

Οι γαστροοισοφαγικοί κίρσοι είναι διογκωμένα αιμοφόρα αγγεία στον οισοφάγο. Παρατηρούνται συχνά σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος.

Η κίρσορραγία είναι πλέον μια από τις πιο επείγουσες καταστάσεις των παθήσεων του πεπτικού συστήματος. Αποτελεί τη βαρύτερη και πολλές φορές θανατηφόρα επιπλοκή της πυλαίας υπέρτασης, που απαιτεί έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση, και η παρουσία της επηρεάζει σημαντικά τη πρόγνωση και τη θνητότητα των ασθενών.

Τη στιγμή της διάγνωσης της κίρρωσης του ήπατος οι κίρσοι οισοφάγου είναι παρόντες σε ποσοστό 30% των ασθενών με καλά αντιρροπούμενη νόσο και 60% με μη αντιρροπούμενη κίρρωση. Η επίπτωση της δημιουργίας των κίρσων υπολογίζεται σε 8% ανά έτος.

Όταν αναπτύχθούν κίρσοι, στη συνέχεια το μέγεθος τους αυξάνεται και πολλές φορές αιμορραγούν. Αύξηση του μεγέθους παρατηρείται σε ποσοστό 10-20% στα 1-2 χρόνια από τη πρώτη ενδοσκοπική παρατήρησή τους. Μεγάλοι κίρσοι μετά από 6 έτη παρακολούθησης έχουν παρατηρηθεί σε ποσοστό 4% σε ασθενείς με κίρρωση χωρίς κίρσους και 25% σε ασθενείς με μικρούς κίρσους κατά τη πρώτη ενδοσκοπική εκτίμηση.

Η ανεύρεση των κίρσων οισοφάγου συσχετίζεται με τον αριθμό των αιμοπεταλίων, τον χρόνο προθρομβίνης, το μέγεθος του σπληνός, τη παρουσία ασκίτη, την αλβουμίνη, το Child-Pughscore, τη διάμετρο της πυλαίας φλέβας και τη παρουσία αραχνοειδών αιμαγγειωμάτων. Είναι αποδεκτό σήμερα ότι οι κίρσοι του οισοφάγου σχηματίζονται όταν η πίεση στη πυλαία φλέβα, εκτιμώμενη έμμεσα με τη πίεση ενσφήνωσης των ηπατικών φλεβών, ξεπεράσει τα 10-12 mmHg.



(Εικόνα 13 : Γαστροοισοφαγικοί κίρσοι)

Οι μισοί από τους ασθενείς με γαστροοισοφαγικούς κίρσους θα έχουν αιμορραγία λόγω της πυλαίας υπέρτασης. Ένας στους 10 ασθενείς με αιμορραγία λόγω της πυλαίας υπέρτασης πεθαίνει λόγω αιμορραγικού επεισοδίου. Από αυτούς που επιβιώνουν και έχουν



αιμορραγήσει μόνο μια φορά, οι μισοί θα ξανά αιμορραγήσουν μέσα σε διάστημα 6 εβδομάδων. Ένας στους 3 ασθενής με πυλαία υπέρταση που ξανά αιμορραγεί, πεθαίνει.

## **ΠΡΟΛΗΨΗ**

Η πρόληψη βασίζεται στην αντιμετώπιση όλων των αναστρέψιμων αιτιών της πυλαίας υπέρτασης.

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η ύπαρξη κισμών οισοφάγου δεν έχει συμπτώματα, η κλινική εικόνα αφορά την επιπλοκή της που είναι η αιμορραγία. Η εκδήλωση της γίνεται με τους παρακάτω τρόπους:

- I. Με αιματέμεση, δηλαδή αίμα με αμιγώς, ζωηρό, ερυθρό χρώμα ή «καφεοειδούς» εμετού. Παράλληλα μπορεί να εμφανιστούν μέλαινες κενώσεις ή αιματοχεσία.
- II. Πιο σπάνια μόνο με μέλαινα κένωση, χωρίς αιματέμεση.
- III. Με συμπτώματα οξείας απώλειας αίματος όπως σύγχυση, ταχυκαρδία, ψυχρό και υγρό δέρμα και υπόταση

## **ΚΙΡΣΟΡΡΑΓΙΑ**

### **Μηχανισμοί πρόκλησης κίρσορραγίας**

Για την εξήγηση της αιμορραγίας από κισσούς οισοφάγου έχουν προταθεί δύο πιθανοί μηχανισμοί. Σύμφωνα με τον πρώτο μηχανισμό, εξωτερικοί παράγοντες προκαλούν βλάβη στο τοίχωμα του κισσού. Στο δεύτερο μηχανισμό που είναι και ο πιο επικρατέστερος, η αυξημένη υδροστατική πίεση στον κισσό οδηγεί στην αύξηση του μεγέθους και τη λέπτυνση του τοιχώματος. Ο συνδυασμός των παραμέτρων των κισμών και του πάχους του τοιχώματος στην ενδοσκοπική και υπέρηχο-ενδοσκοπική εικόνα πιθανώς να προσφέρει ικανοποιητική εκτίμηση του κινδύνου αιμορραγίας στους ασθενείς με πυλαία υπέρταση.

### **Παράγοντες κινδύνου ρήξης κισμών οισοφάγου**

Αυτοί είναι το μέγεθος των κισμών, ο βαθμός ηπατικής ανεπάρκειας και η παρουσία ερυθρών στιγμάτων κατά την ενδοσκόπηση επί των κισμών. Όμως μόνο στο 1/3 των ασθενών με κίρσορραγία προϋπάρχουν οι παραπάνω παράγοντες κινδύνου.

Επίσης ένας άλλος παράγοντας που πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη στην εκτίμηση κινδύνου κίρσορραγία είναι και ο αιμοδυναμικός παράγοντας.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου που έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς είναι η αιτιολογία της κίρρωσης, η βατότητα της πυλαίας φλέβας- ηπατικών φλεβών, η λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, η ύπαρξη ηπατοκυτταρικού καρκίνου και η λήψη αλκοόλ. Επίσης επισημαίνεται ότι η βακτηριακή λοίμωξη μπορεί να αποτελέσει κρίσιμο παράγοντα που ωθεί στη ρήξη κισμών του οισοφάγου.

Ο συνδυασμός κλινικών, ενδοσκοπικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων θα αποτελεί την πλέον αξιόπιστη πηγή σχετικά με το κίνδυνο κίρσορραγία στο μέλλον.

## **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

### **Οξεία κίρσορραγία**

Είναι μια απειλητική κατάσταση για τη ζωή με πολύ υψηλό ποσοστό θνητότητας (5-35%). Η βελτίωση του τρόπου αντιμετώπισης της έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη έκβαση και τη μείωση της σχετικά με αυτή της θνητότητας.

### **Φαρμακευτική αγωγή**

Στη φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνονται τα αγγειοδραστικά φάρμακα. Συγκεκριμένα η τερλιπρεσίνη μειώνει τη θνητότητα που σχετίζεται με τη κίρσορραγία. Η σωματοστατίνη είναι αποτελεσματικότερη από τη χορήγηση εικονικού φαρμάκου στον έλεγχο αιμορραγίας, ενώ η πρόιμη χορήγηση της συμβάλλει στη ταχεία γαστρική κένωση με αποτέλεσμα πιο καθαρό οπτικό πεδίο κατά την αρχική ενδοσκόπηση.

### **Ενδοσκοπική θεραπεία**

Η ενδοσκοπική θεραπεία είναι πολύ σημαντική θεραπεία για την αντιμετώπιση της κίρσορραγίας. Η ενδοσκοπική απολίνωση σε σχέση με τη σκληροθεραπεία μειώνει το κίνδυνο της επαναιμορραγίας και υπερέχει σχετικά με την επίδραση της στην κινητικότητα του οισοφάγου, αλλά δεν επηρεάζει τη συνολική θνητότητα. Η εμπειρία του ενδοσκόπου καθορίζει την επιλογή μεταξύ απολίνωσης ή σκληροθεραπείας. Έχει επισημανθεί ότι η φαρμακευτική αγωγή είναι το ίδιο αποτελεσματική με την σκληροθεραπεία στην οξεία κίρσορραγία.

Πλέον η καλύτερη θεραπεία θεωρείται ο συνδυασμός ενδοσκοπικής θεραπείας και φαρμακευτικής αγωγής, η οποία χορηγείται πριν από τη ενδοσκόπηση.

Για να αντιμετωπίσουμε την αιμορραγία από κίρσους οισοφάγου κάνουμε τις εξής ενέργειες:

- I. Προλαμβάνουμε την εμφάνιση του πρώτου επεισοδίου
- II. Γίνεται αντιμετώπιση του οξέος αιμορραγικού επεισοδίου
- III. Και αντιμετώπιση ασθενών που έχουν αιμορραγήσει τουλάχιστον μια φορά στο παρελθόν

Οι ασθενείς που έχουν αιμορραγήσει ήδη μια φορά και δεν ενδείκνυται για μεταμόσχευση βρίσκονται στη κατηγορία που μπορούν να υποβληθούν για χειρουργική πυλαιοσυστηματική παράκαμψη για μείωση της πυλαίας πίεσης.

## **ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΚΙΡΣΟΡΡΑΓΙΑΣ**

Ιδιαίτερος αυξημένος είναι ο κίνδυνος επαναιμορραγίας σε ασθενείς με επεισόδιο κίρσορραγίας, που χωρίς θεραπεία φτάνει σε ποσοστό 50% μέσα σε διάστημα 6 εβδομάδων. Οι παράγοντες αυξημένου κινδύνου επαναιμορραγίας είναι η ενεργός αιμορραγία κατά τη διάρκεια της ενδοσκόπησης, η παρουσία βακτηριακής λοίμωξης, ο βαθμός της ηπατικής ανεπάρκειας και η hepatic venous pressure gradient.

## **ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΙΡΣΟΡΡΑΓΙΑ**

Οι προσπάθειες πρόληψη του πρώτου επεισοδίου κίρρωσης ξεκίνησαν πριν από 30 χρόνια. Έχουν εφαρμοστεί θεραπείες όπως η χειρουργική αντιμετώπιση, η ενδοσκοπική εξάλειψη των κίρσων και η χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων.

### **Hepatic venous pressure gradient**

Ο πιο αξιόπιστος τρόπος για να εκτιμηθούν οι κίρσοι είναι η μέτρηση της πίεσης. Μείωση της hepatic venous pressure gradient πίεσης κάτω από 12 mmHg ή περισσότερο από 20% από την αρχική τιμή είναι ο μόνος αντικειμενικός δείκτης για να γίνει εκτίμηση αν οι ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία προστατεύονται από αιμορραγία. Το 60% των ασθενών που δε θα φτάσουν σε αυτούς τους στόχους δε θα αιμορραγήσουν. Οπότε στη πρωτογενή πρόληψη δεν είναι υποχρεωτικός ο έλεγχος αιμοδυναμικής ανταπόκρισης.

### **Πρόληψη της ανάπτυξης κίρσων οισοφάγου.**

Έχει επισημανθεί ότι δεν υπάρχουν ικανοποιητικά μη ενδοσκοπικά κριτήρια της παρουσίας κίρσων οισοφάγου. Επίσης η ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού πρέπει να πραγματοποιείται σε όλους τους ασθενείς μετά τη διάγνωση της κίρρωσης.

### **Πρόληψη του πρώτου επεισοδίου κίρρωσης**

Οι χειρουργικές επεμβάσεις προλαμβάνουν την εμφάνιση αιμορραγίας, αλλά η αύξηση της θνητότητας και ο κίνδυνος εγκεφαλοπάθειας κάνουν τη θεραπεία μη αποδεκτή. Η προφυλακτική σκληροθεραπεία δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται καθώς παρουσιάζει αρκετές επιπλοκές.

#### **α) Ασθενείς με μικρούς κίρσους οισοφάγου**

Ασθενείς με μικρούς κίρσους οισοφάγου μπορούν να θεραπευτούν με β αναστολείς με σκοπό τη πρόληψη της αύξησης του μεγέθους και της αιμορραγίας. Επίσης ασθενείς με ενδοσκοπικά “redsigns” στους κίρσους ή με ηπατική ανεπάρκεια Child-Pugh C θα μπορούσαν να ωφεληθούν από τη θεραπεία.

#### **β) Ασθενείς με μικρούς κίρσους οισοφάγου μέσου και μεγάλου μεγέθους**

Οι μη εκλεκτικοί β αναστολείς μειώνουν τον κίνδυνο της κίρρωσης σε ασθενείς με κίρσους οισοφάγου μέσου και μεγάλου μεγέθους. Ο μονονιτρικός ισοσορβίτης δε μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μονοθεραπεία, ενώ μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα τα οποία να υποστηρίζουν τη χορήγηση συνδυασμού β αναστολέων ή β αναστολέων και σπιρονολακτόνης στη πρωτογενή πρόληψη. Η ενδοσκοπική απολίνωση είναι χρήσιμη σε ασθενείς με κίρσους οισοφάγου μέσου και μεγάλου μεγέθους.

## **3.5 ΗΠΑΤΟΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Το ηπατονεφρικό σύνδρομο ή νεφρική ανεπάρκεια της κίρρωσης ή λειτουργική νεφρική ανεπάρκεια της κίρρωσης ή ηπατική νεφροπάθεια ή σύνδρομο Heyd ή ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια της κίρρωσης ή αιμοδυναμική νεφρική ανεπάρκεια της κίρρωσης είναι

μια απειλητική κατάσταση για τη ζωή που συμβαίνει στο 10% των ασθενών με προχωρημένη κίρρωση. Είναι μια οξεία κατάσταση που χαρακτηρίζεται από λειτουργική και προοδευτική μείωση της νεφρικής αιματικής ροής και του ρυθμού πειραματικής διήθησης. Είναι μια αναστρέψιμη κατάσταση. Κύρια χαρακτηριστικά είναι η διαταραγμένη νεφρική λειτουργία, οσημαντικές αλλαγές της καρδιαγγειακής λειτουργίας, η υπερδιέγερση του συμπαθητικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης που οδηγούν σε σοβαρή νεφρική αγγειοσύσπαση με ελάττωση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης.

Υπάρχουν 2 τύποι ηπατονεφρικού συνδρόμου. Ο τύπος 1 έχει ταχεία και προοδευτική έκπτωση νεφρικής λειτουργίας δηλαδή κρεατινίνη ορού > 2.5 mg/dl από ελάττωση 50% της αρχικής κάθαρσης της κρεατινίνης σε λιγότερο από 2 εβδομάδες. Μπορεί να αναπτυχθεί αυτόματα ή μετά από αυτόματη βακτηρίαση περιτονίτιδα, σήψη, οξεία αλκοολική ηπατίτιδα και μετά από εκκενωτική παρακέντηση μεγάλης ποσότητας ασκητικού υγρού χωρίς τη χορήγηση λευκωματίνης. Αν δεν έχει έγκαιρη αντιμετώπιση, θα έχει πολύ φτωχή πρόγνωση και επιβίωση 2 εβδομάδων.

Ο τύπος 2 έχει μέτρια και σταθερή ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας. Η κρεατινίνη του ορού είναι 1.5-2.5 mg/dl, επί απουσίας άλλης νεφρικής βλάβης. Η επιβίωση των περισσότερων ασθενών με ηπατονεφρικό σύνδρομο τύπου 2 είναι 6 μήνες, αν δεν γίνει μεταμόσχευση. Για τους ασθενείς που είναι σε λίστα αναμονής για μεταμόσχευση η πρόληψη του ηπατονεφρικού συνδρόμου είναι η κυριότερη φροντίδα.

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η νεφρική αγγειοσύσπαση είναι το κύριο χαρακτηριστικό του ηπατονεφρικού συνδρόμου. Εμφανίζεται σε προχωρημένο στάδιο σε ασθενείς που έχουν κίρρωση και ασκίτη. Είναι το τελικό στάδιο μιας διαδικασίας που συμμετέχουν πολλοί μηχανισμοί και ως αποτέλεσμα να γίνονται αλλαγές στην αύξηση της πίεσης της πυλαίας, στη συστηματική κυκλοφορία και στη διαταραχή της καρδιακής λειτουργίας.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η εκδήλωση του ηπατονεφρικού συνδρόμου είναι πολύ συχνή. Έχει εκτιμηθεί ότι ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια ανεξάρτητα από το αίτιο, παρουσιάζουν νεφρική ανεπάρκεια σε ποσοστό που φθάνει το 75%. Επίσης, το 40% των ασθενών με κίρρωση και ασκίτη μπορούν να αναπτύξουν ηπατονεφρικό σύνδρομο στη φυσική πορεία της νόσου τους. Το ηπατονεφρικό σύνδρομο εκδηλώνεται είτε μέσα στο πλαίσιο της φυσικής ιστορίας της μη αντιρροπούμενης κίρρωσης του ήπατος, είτε στις μισές περιπτώσεις από τη δράση κάποιου εκλυτικού παράγοντα που ελαττώνει το δραστικό όγκο αίματος (αιμορραγία πεπτικού, εκκενωτική παρακέντηση του ασκίτη σε ασθενή χωρίς οιδήματα και χωρίς την έγχυση κolloειδοσμηωτικά δρώντων ουσιών, χειρουργική επέμβαση, εμέτους, διάρροια, λήψη διουρητικών και λοιμώξεις). Η παρουσία κάποιου παράγοντα υποδηλώνεται και από τη συχνή εκδήλωση του ηπατονεφρικού συνδρόμου κατά τη νοσηλεία του ασθενούς στο νοσοκομείο.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Κλινικά εύρηματα σε ασθενείς με ηπατονεφρικό σύνδρομο δεν υπάρχουν. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν σημεία προχωρημένης ηπατικής νόσου δηλαδή υπερχοληρυθριναιμία, θροβοπενία, ηπατική εγκεφαλοπάθεια, υπολευκωματιναιμία και

μεγάλη ποσότητα ασκητικού υγρού. Επίσης συχνά μπορούν να εμφανίσουν ολιγουρία, υπονατριάμια, και κατακράτηση νατρίου.

## **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Οι συχνότερες αιτίες νεφρικής ανεπάρκειας που πρέπει να αποκλεισθούν είναι η προνεφρική νεφρική ανεπάρκεια λόγω χαμηλού όγκου, η οξεία σωληναριακή νέκρωση λόγω shock, η φαρμακογενής νεφρική ανεπάρκεια και οι σπειραματοπάθειες σε ασθενείς με ιογενείς ηπατίτιδες και αλκοολική ηπατίτιδα.

Ωστόσο, σύμφωνα με πρόσφατα δεδομένα, η κρεατινίνη δεν επαρκεί για την αξιολόγηση της νεφρικής λειτουργίας και τα υπάρχοντα κριτήρια για διάγνωση ηπατονεφρικού συνδρόμου και τον υπολογισμό MELD υποτιμούν τον βαθμό της νεφρικής ανεπάρκειας βασιζόμενα μόνο σε αυτήν.

## **ΠΡΟΛΗΨΗ**

Υπάρχουν 2 κλινικές καταστάσεις για τις οποίες μπορεί να προληφθεί το ηπατονεφρικού συνδρόμου. Η πρώτη είναι η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα και η δεύτερη η αλκοολική ηπατίτιδα. Η ενδοφλέβια χορήγηση λευκωματίνης 1.5 g/kg βάρους σώματος εντός 6 ωρών τη πρώτη μέρα και 1 g/kg βάρους σώματος μετά 48 ώρες, σε ασθενείς με αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα, προλαμβάνει το ηπατονεφρικό σύνδρομο και ελαττώνει τη θνητότητα. Η χορήγηση πεντοξυφυλλίνης σε ασθενείς με οξεία αλκοολική ηπατίτιδα ελάττωσε την επίπτωση του ηπατονεφρικού συνδρόμου και τη θνητότητα. Επίσης η χορήγηση νορφλοξασίνης ως πρωτογενής προφύλαξη σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αυτόματης βακτηριακής περιτονίτιδας έδειξε ότι καθυστερεί την εμφάνιση του ηπατονεφρικού συνδρόμου και βελτιώνει την 6μηνη και τη μακρά επιβίωση.

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Αρχικά, οι ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε διαγνωστική παρακέντηση για να αποκλειστεί η αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα και σε καλλιέργειες αίματος για την απόκλιση των λοιμώξεων. Είναι υποχρεωτικό να γίνει διακοπή διουρητικών για την αποφυγή ηλεκτρολυτικών διαταραχών και την επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να εκτιμώνται για μεταμόσχευση ήπατος. Η πρωταρχική θεραπεία στοχεύει στην ομαλοποίηση της νεφρικής λειτουργίας, για αν είναι οι ασθενείς κατάλληλοι για μεταμόσχευση και το αν θα μπορούν να επιβιώσουν ανάλογα με τα ποσοστά των ασθενών χωρίς ηπατονεφρικό σύνδρομο. Οι ασθενείς που έχουν ηπατονεφρικό σύνδρομο τύπου 1 νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας, ενώ οι ασθενείς με ηπατονεφρικό σύνδρομο τύπου 2 αντιμετωπίζονται ως εξωτερικοί ασθενείς.

### **3.6 ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ**

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια ή πυλαιοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια ή ηπατικό κώμα, είναι μια κατάσταση αναστρέψιμων νευροψυχιατρικών διαταραχών, που παρατηρούνται σε ασθενείς που έχουν βαριά ηπατική δυσλειτουργία. Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι συνδεδεμένη με τη κακή ηπατική λειτουργία δηλαδή αποδιοργανώνεται η λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος λόγω βλαβερών ουσιών οι οποίες δε μπορούν να αδρανοποιηθούν στο ήπαρ επειδή ανεπάρκει. Επειδή, όμως, οι ασθενείς με τη προχωρημένη ηπατική ανεπάρκεια μπορούν να παρουσιάζουν νευρολογικές ή

μεταβολικές διαταραχές οφειλόμενες σε αλλά άσχετα αιτία, είναι ανάγκη τα αίτια αυτά να διερευνώνται και να αποκλείονται προηγουμένως. Η πλήρης αναστροφή των συμπτωμάτων μετά τη βελτίωση της ηπατικής λειτουργίας μπορεί να θεωρηθεί άμεση απόδειξη της αιτιολογικής συσχέτισης μεταξύ νευροψυχιατρικών διαταραχών και διαταραχής και ηπατικής νόσου.

Η διάγνωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι εύκολη αν πρόκειται για ασθενείς οι οποίοι χωρίς προηγούμενο ηπατικό πρόβλημα και παρουσιάζουν έκδηλες νευροψυχιατρικές διαταραχές και διαταραχές στα πλαίσια της τρέχουσας οξείας ηπατοκυτταρικής βλάβης. Η διάγνωση είναι όμως δύσκολη σε χρόνιους ηπατοπαθείς με ήπιες ή ελάχιστες νευροψυχιατρικές διαταραχές, ιδιαίτερα όταν η αιτία της υποκείμενης ηπατοπάθειας μπορεί δυνητικά να έχει επηρεάσει την εγκεφαλική λειτουργία.

## **ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ- ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ**

Η παθογένεια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι σύνθετη. Έχει παθοφυσιολογικές καταστάσεις όπως:

- I. Αναστρέψιμη διαταραχή λειτουργίας νευροδιαβιβαστών κεντρικού νευρικού συστήματος.
- II. Εγκεφαλικό οίδημα
- III. Υποκειμενική εγκεφαλική ατροφία

Οι παραπάνω παράγοντες μπορούν να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή σε διαφορετικό βαθμό αλλάζοντας την εκάστοτε κλινική εικόνα.

Παράγοντες που προάγουν τη δημιουργία ηπατικής εγκεφαλοπάθειας στην οξεία ή χρόνια ηπατική ανεπάρκεια, είναι συνήθως η αιμορραγία πεπτικού η οποία πολύ συχνά συνοδεύεται από κλινικά έκδηλη ή λανθάνουσα βακτηριαιμία, περιτονίτιδα ή άλλες λοιμώξεις, η υποκαλιαιμία ή υπονατρία, η χρήση υπνωτικών ή κατενυστικών φαρμάκων, η διαδερματική τοποθέτηση διασφαγιτιδικής-διηπατικής πυλαιο-συστηματικής αναστόμωσης και άλλοι παράγοντες.

Στη παθογένεση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας κεντρικό ρόλο παίζουν διάφορες νευροτοξίνες οι οποίες δρουν τοξικά στο κεντρικό νευρικό σύστημα και προκαλούν διαταραχές στη νευροδιαβίβαση, στον φραγμό αίματος- εγκεφαλονωτιαίου υγρού και στον εγκεφαλικό μεταβολισμό.

## **ΝΕΥΤΟΤΟΞΙΝΕΣ ΚΑΙ ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ**

### **Αμμωνία**

Όλες οι πρόσφατες μελέτες συμφωνούν ότι η αμμωνία αποτελεί την κύρια νευροτοξική ουσία που παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η κυριότερη πηγή προέλευσης της είναι ο πεπτικός σωλήνας. Παράγεται από μετατροπή της γλουταμίνης στα εντεροκύτταρα και από το μεταβολισμό αζωτούχων ουσιών στο παχύ έντερο από τη μικροβιακή χλωρίδα. Το φυσιολογικό ήπαρ μεταβολίζει ταχύτατα την αμμωνία σε γλουταμίνη και εμποδίζει την είσοδο της στη γενική κυκλοφορία. Ένα μέρος της αμμωνίας καταβολίζεται στους μύς. Σε προχωρημένη ηπατική ανεπάρκεια η αμμωνία αυξάνεται στο αίμα, γιατί ελαττώνεται ο ηπατικός καταβολισμός και παρακάμπτεται το ήπαρ. Η ελάττωση της μυϊκής μάζας στη κίρρωση συμβάλλει επίσης

στην αύξηση της αμμωνίας στο αίμα. Αυξημένη αμμωνία αρτηριακού αίματος παρατηρείται σε ποσοστό 90% στους κίρρωτικών ασθενών με ηπατική εγκεφαλοπάθεια.

Η αμμωνία περνά εύκολα τον φραγμό αίματος- εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Επηρεάζει σε πολλά σημεία την εγκεφαλική λειτουργία της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η αμμωνία αυξάνει τη πρόσληψη ουδέτερων αμινοξέων στον εγκέφαλο.

Επίσης δρα στη νευροδιαβίβαση, αναστέλλοντας τα μετασυναπτικά δυναμικά και επηρεάζοντας άμεσα την ηλεκτρική δραστηριότητα των εγκεφαλικών νευρώνων.

### **Γλουταμίνη, αστροκύτταρα και οίδημα εγκεφάλου**

Σε ασθενείς με κίρρωση η οξεία αύξηση της αμμωνίας στο αίμα προκαλεί οίδημα εγκεφάλου σε πειραματόζωα με πυλαιο-κοιλική αναστόμωση. Το οίδημα προφανώς οφείλεται σε πολλαπλάσια αύξηση της γλουταμίνης εντός των αστροκυττάρων, ένεκα της επαγωγής του ενζύμου γλουταμινικής συνθετάσης από την αμμωνία. Η αναστολή αυτού του ενζύμου εμποδίζει το εγκεφαλικό οίδημα σε πειραματόζωα. Η μαγνητική φασματοσκοπία εγκεφάλου ασθενών με ηπατική εγκεφαλοπάθεια δείχνει εξαφάνιση της μυοινοσιτόλης και αύξηση της γλουταμίνης.

### **Οξινδόλη**

Μεταβολίζει την τρυπτοφάνης και συντίθεται στο παχύ έντερο από μικρόβια. Η οξινδόλη προκαλεί σε πειραματόζωα υπόταση, μυϊκή αδυναμία, υπνηλία και κώμα. Η συγκέντρωση πειραματόζωων στον εγκέφαλο με οξεία ηπατική ανεπάρκεια είναι 200πλάσια και ελαττώνεται με τη χορήγηση neomycin από το στόμα. Οι ασθενείς με κίρρωση με ηπατική εγκεφαλοπάθεια έχουν 50πλάσια συγκέντρωση οξινδόλης στο πλάσμα.

### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΝΕΥΡΟΔΙΑΒΙΒΑΣΗΣ**

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια χαρακτηρίζεται από λειτουργικές διαταραχές όπως π.χ. ελλειμματική πρόσληψη νευροδιαβιβαστών, διάτορες ενζυματικής δραστηριότητας και έκφρασης υποδοχέων. Η κύρια υποκειμενική βλάβη είναι η αλλοίωση των κυτταρικών μεμβρανών γενικότερα και του κεντρικού νευρικού συστήματος.

Χαρακτηριστική παθοφυσιολογική διαταραχή στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι η ενεργοποίηση GABA- βενζοδιαζεπινικών ανασταλτικών νευρώνων. Στο αίμα ασθενών με ηπατική ανεπάρκεια έχουν απομονωθεί ενδογενείς βενζοδιαζεπινικές ουσίες και τα επίπεδα των ουσιών αυτών στον εγκέφαλο πειραματόζωων είναι ανάλογα του βαθμού ηπατικού κώματος. Ιδιαίτερα ευαίσθητοι στη χορήγηση βενζοδιαζεπινών είναι οι ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια.

### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΦΡΑΓΜΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ- ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟΥ ΥΓΡΟΥ**

Η δίοδος ουσιών μέσω του φραγμού αίματος-εγκεφαλονωτιαίου υγρού αυξάνεται στην ηπατική ανεπάρκεια κατά μη ειδικό τρόπο και οπότε αυξάνεται και η έκθεση των εγκεφαλικών κυττάρων σε όποιες τοξικές ουσίες κυκλοφορούν στο αίμα.

### **ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ**

Βασικό στοιχείο για την ομαλή εγκεφαλική λειτουργία είναι η γλυκόζη που χρησιμοποιεί σα καύσιμο ο εγκέφαλος και η σταθερή παροχή ενέργειας. Σε πειραματόζωα

με πυλαιο-κοιλική αναστόμωση η χρησιμοποίηση γλυκόζης από τον εγκέφαλο μειώνεται έως 34%. Σε κλινικό επίπεδο η βαριά ηπατική ανεπάρκεια συνδυάζεται με ελαττωμένη νεογλυκογένεση και υπογλυκαιμία, η οποία επηρεάζει την εγκεφαλική λειτουργία. Η μείωση της χρήσης της γλυκόζης φαίνεται ότι σχετίζεται στενά με την υπεραμμωναιμία και την αύξηση της γλουταμίνης στα αστροκύτταρα.

## **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια εμφανίζεται στα πλαίσια κεραυνοβόλου ηπατικής ανεπάρκειας ή σε παθολογικές καταστάσεις με εκτεταμένες πυλαιο-συστηματικές αναστόμωσης αλλά χωρίς ηπατοκυτταρική νόσο όπως συμβαίνει τις περισσότερες φορές ως αποτέλεσμα χρόνιας ηπατοκυτταρικής βλάβης σε κίρρωση ήπατος ή πυλαία υπέρταση. Από άποψη βαρύτητας, συχνότητας και διάρκειας η ηπατική εγκεφαλοπάθεια έχει 3 βαθμίδες: ελάχιστη, επεισοδιακή και χρόνια.

Οι ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια έχουν συνήθως εξαιρετικά μειωμένη ηπατική εφεδρεία, με μερικά ή όλα τα κλινικά ευρήματα που συνοδεύουν την ηπατική ανεπάρκεια, όπως ασκίτης, ίκτερος ελάττωση μυϊκής μάζα, παλαμιαίο ερύθημα, ηπατική απόπνοια, αγγειωματοώδεις στύλους, οιδήματα και άλλα σημεία. Σε αρρώστους με οξεία ηπατική ανεπάρκεια, αλλά προηγουμένως υγιείς, πολλά από τα παραπάνω ευρήματα δεν υπάρχουν. Στον ασθενή με ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι αναγκαία η διερεύνηση για πιθανά αίτια που τη προκάλεσαν.

Ο ασθενής επίσης πρέπει να εξετάζεται για τυχόν παρουσία ηπατοκυτταρικού καρκίνου, που συνήθως συνοδεύεται από θρόμβωση της πυλαίας φλέβας, των ηπατικών φλεβών ή της κάτω κοίλης φλέβας.

Πρώιμα συμπτώματα ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι συνήθως έντονο αίσθημα καταβολής και μεταβολές ύπνου. Περισσότερα προχωρημένα σημεία είναι ο πτερυγοειδής τρόμος άκρων χειρών, η βραδύτητα στην ομιλία και στις κινήσεις και τα ζωηρά τενόντια αντανακλαστικά.

Ποσοστό 50-80% των ασθενών με κίρρωση, που φαίνονται υγιείς, παρουσιάζουν νευροψυχολογικές ή νευροφυσιολογικές διαταραχές, οι οποίες χαρακτηρίζουν την ελάχιστη ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Οι οποίοι έχουν ελαττωμένους δείκτες ποιότητας ζωής, αυξημένη πιθανότητα τροχαίων ατυχημάτων και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης.

## **ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ**

Η διάγνωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας είναι κυρίως κλινική. Οι εργαστηριακές εξετάσεις έχουν βοηθητικό ρόλο. Τα ευρήματα σε ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι γενικά αυτά που περιμένουμε σε μια ηπατική ανεπάρκεια όπως αυξημένος χρόνος προθρομβίνης και INR, μείωση λευκωματίνων, χοληστερίνης και υπονατριαιμίας με ή χωρίς υποκαλιαιμία. Η αξία της μέτρησης αμμωνίας στη διάγνωση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας παραμένει αμφιλεγόμενη.

## **ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Για να διαγνώσουμε ή να επιβεβαιώσουμε την ηπατική εγκεφαλοπάθεια χρησιμοποιούμε ψυχομετρικές δοκιμασίες όπως το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, διάφορα νευροφυσιολογικά πρόκλητα δυναμικά κεντρικού νευρικού συστήματος, η ικανότητα αντίληψης διαδοχικών φωτεινών αναλαμπών, απεικονιστικές μέθοδοι όπως αξονική και μαγνητική τομογραφία και επίσης η μαγνητική φασματογραφία.

## **Ψυχομετρικές δοκιμασίες**



Είναι περισσότερο χρήσιμες στη διερεύνηση της ελάχιστης ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και απαιτούν αυξημένη εμπειρία στη λήψη και αξιολόγηση αποτελεσμάτων.

### **Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα**

Είναι βραδύρρυθμο, δηλαδή παρουσιάζει αμφοτερόπλευρη μείωση της συχνότητας των κυμάτων και αύξηση των ηλεκτρικών δυναμικών σε συνδυασμό με εξαφάνιση φυσιολογικού άλφα. Οι μεταβολές αυτές είναι δυνατόν να ποσοτικοποιηθούν με φασματοσκοπική ανάλυση του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος και με τη βοήθεια ηλεκτρονικού υπολογιστή. Μικρές μεταβολές στον κυρίαρχο ρυθμό άλφα δίνουν την υποκλινική ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και αποτελούν αντικειμενικότερο μέσο διάγνωσης από τις ψυχομετρικές δοκιμασίες.

### **Προκλητά δυναμικά**

Είναι η εξωτερική καταγραφή ηλεκτρικών σημάτων που υπάρχουν σε συγκεκριμένα δίκτυα νευρώνων μετά από εξωτερική διέγερση τους. Διακρίνονται σε οπτικά, ακουστικά ή σωματοαισθητικά, ανάλογα με το τύπο του ερεθίσματος. Χρησιμοποιούνται στη διάγνωση της υποκλινικής ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

### **Ικανότητα αντίληψης διαδοχικών φωτεινών αναλαμπών**

Τα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς συμμετέχουν στη μετατροπή της αμμωνίας σε γλουταμίνη και στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια εμφανίζουν λειτουργικές και μορφολογικές διαταραχές, ίδιες με αυτές των λοιπών αστροκυττάρων του εγκεφάλου. Ο λειτουργικός τους έλεγχος επιτυγχάνεται με τον καθορισμό της μέγιστης συχνότητας εναλλαγής φωτεινών αναλαμπών που το εξεταζόμενο άτομο αντιλαμβάνεται σα ξεχωριστές. Το CFF test είναι το καλύτερο μέσο διάγνωσης της υποκλινικής ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

### **Αξονική και μαγνητική τομογραφία**

Η αξονική τομογραφία δε δίνει εικόνα σχετικά με την ηπατική εγκεφαλοπάθεια αλλά χρησιμοποιείται μόνο για τον αποκλεισμό εστιακών και άλλων βλαβών στον ασθενή που εμφανίζεται με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης ή κώμα.

Η μαγνητική τομογραφία υπερτερεί της αξονικής στη διάγνωση του εγκεφαλικού οιδήματος αλλά δε χρησιμοποιείται ως μέσο διάγνωσης της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.

### **Μαγνητική φασματογραφία**

Δείχνει στις ίδιες περιοχές αύξηση του σήματος γλουταμίνης/ γλουταμινικού οξέος και ελάττωση των σημάτων μυοινοσιτόλης και χολίνης. Οι μεταβολές αυτές πιστεύεται ότι οφείλονται σε μεταβολή του όγκου των εγκεφαλικών κυττάρων εξαιτίας της υπεραμμωναιμίας.

### **ΠΡΟΓΝΩΣΗ- ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η κλινικά έκδηλη ηπατική εγκεφαλοπάθεια έχει κακή πρόγνωση. Στόχος της θεραπείας στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι η ανίχνευση και η διόρθωση πιθανών

παραγόντων που ευθύνονται για την εμφάνιση της και τα θεραπευτικά μέτρα που παίρνονται για τη μείωση της επακόλουθης υπεραμμωναιμία.

Παράγοντες που πιθανόν ευθύνονται για τη κλινικά έκδηλη ηπατική εγκεφαλοπάθεια στον ασθενή με οριακή ηπατική λειτουργία είναι συνήθως:

- I. Λοίμωξη με ή χωρίς πυρετό
- II. Αιμορραγία ανώτερου πεπτικού
- III. Υποκαλαιμία και διάτορες οξεοβασικής ισορροπίας.
- IV. Αυξημένη χρήση διουρητικών με ακόλουθη υπογκαιμία ή/και ηπατονεφρικό σύνδρομο.
- V. Χορήγηση ηρεμιστικών ή υπνωτικών
- VI. Παρουσία ηπατοκυτταρικού καρκίνου, συνήθως με θρόμβωση της πυλαίας φλέβας.

Σε ασθενείς με αιμορραγία ανώτερου πεπτικού, η τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα και η απομάκρυνση του αίματος υποβοηθά στη μείωση των επιπέδων αμμωνίας. Στον ασθενή με κλινικά έκδηλη ηπατική εγκεφαλοπάθεια συνίσταται η χορήγηση δυσασπορόφητων αντιβιοτικών δια του στόματος.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### 4.1 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση τίθεται από την κλινική εικόνα, τα συμπτώματα, το ιστορικό του ασθενούς, και το οικογενειακό ιστορικό.

Στις διαγνωστικές εξετάσεις περιλαμβάνονται:

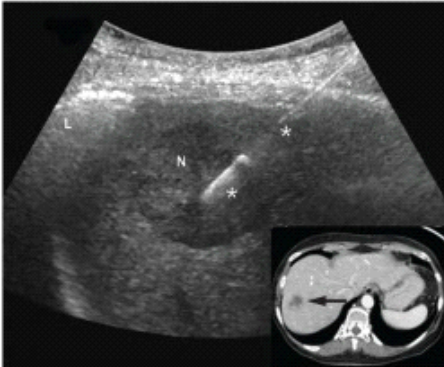
- Εξετάσεις αίματος
- Ακτινογραφία (για να δούμε το περίγραμμα της ηπατικής βλάβης)
- Υπερηχογράφημα
- Αξονική τομογραφία
- Μαγνητική τομογραφία
- Βιοψία ήπατος

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης της κίρρωσης γίνεται με βιοψία ήπατος. Η βιοψία ήπατος είναι μια εξέταση κατά την οποία δείγματα ιστού του ήπατος αφαιρούνται για να προσδιοριστεί έπειτα από εργαστηριακή εξέταση εάν υπάρχει καρκίνος, κίρρωση ή οποιαδήποτε άλλη ηπατική βλάβη. Η προσέγγιση γίνεται διαδερμικά, διασφαγιτιδικά ή λαπαροσκοπικά. Η βιοψία δεν είναι απαραίτητη, εάν τα κλινικά, εργαστηριακά, και ακτινολογικά δεδομένα δείχνουν κίρρωση. Χρήσιμα ευρήματα της κίρρωσης είναι ο ασκίτης, ο χαμηλός αριθμός αιμοπεταλίων, και τα αραχνοειδή αιμαγγειώματα.

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω υπάρχουν τρεις τύποι βιοψίας του ήπατος.

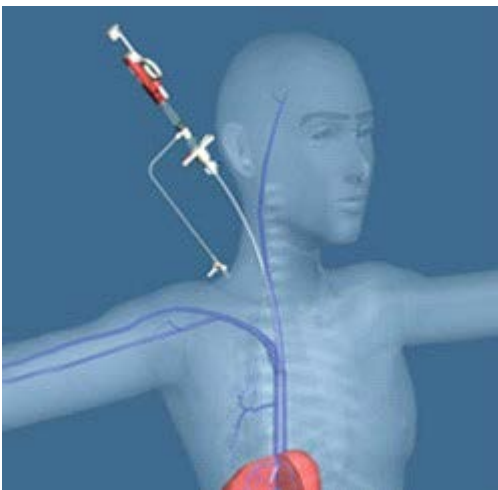
1. Διαδερμική βιοψία: Η διαδερμική βιοψία του ήπατος είναι ο πιο συχνός τρόπος βιοψίας. Πρόκειται για μια ελάχιστη επεμβατική μέθοδο λήψης υλικού για κυτταρολογική και ιστολογική εξέταση από εστιακές αλλοιώσεις του ήπατος. Συνιστάται από τον κλινικό ιατρό αφού έχει μελετηθεί πρώτα το ιστορικό και οι απεικονιστικές επεμβάσεις του ασθενούς από τον επεμβατικό ακτινολόγο. Η διαδερμική βιοψία πραγματοποιείται στον αξονικό τομογράφο. Η διαδικασία ξεκινάει λαμβάνοντας εικόνες του ήπατος του ασθενούς στον αξονικό τομογράφο για τον εντοπισμό της αλλοίωσης. Αφού γίνει ο εντοπισμός τοποθετούνται σημάδια στο δέρμα, γίνεται τοπική αναισθησία και σταδιακά προωθείται η βελόνα προς τη βλάβη, ελέγχοντας τη θέση της με τον αξονικό τομογράφο ανα τακτά χρονικά διαστήματα. Όταν η θέση της βελόνας εντός της βλάβης είναι ικανοποιητική,

λαμβάνονται δείγματα, η βελόνα αποσύρεται και ο ασθενής τοποθετείται με το βάρος του προς το σημείο που παρακεντήθηκε . Κατά τη διάρκεια της εξέτασης απαιτείται ακινησία και υπακοή του ασθενή στις οδηγίες του ιατρού .



(Εικόνα 13 :διαδερμική βιοψία του ήπατος)

•**Διασφαγιτιδική βιοψία** : Η διασφαγιτιδική βιοψία του ήπατος είναι μια ελάχιστα επεμβατική μέθοδος λήψης υλικού σε περιπτώσεις διάχυτης νόσου του ήπατος (για παράδειγμα η κίρρωση) . Η συνηθέστερη αιτία χρήσης της είναι η παρουσία ασκητικού υγρού . Σκοπός της επέμβασης είναι η λήψη του υλικού διαμέσου της ηπατικής φλέβας έτσι ώστε να μην τραυματιστεί η κάψα του ήπατος και να μειωθούν σημαντικά οι πιθανότητες αιμορραγίας . Η διασφαγιτιδική βιοψία του ήπατος πραγματοποιείται στην αίθουσα του αγγειογράφου . Πρώτη ενέργεια της εξέτασης είναι η αποστείρωση της περιοχής του λαιμού , από όπου γίνεται η πρόσβαση μέσω της έσω σφαγιτιδας φλέβας . Έπειτα υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση παρακεντήται μια εκ των έσω σφαγήτιδων και στη συνέχεια προωθείται συρμάτινος οδηγός και ο κατάλληλος καθετήρας . Με ειδική βελόνα λαμβάνονται δείγματα τα οποία αποστέλλονται για ιστολογική εξέταση. Κατά τη διάρκεια της επέμβασης ο ασθενής πρέπει να παραμένει ακίνητος και να υπακούει στις οδηγίες του ιατρού .



( Εικόνα 14 : Διασφαγιτιδική βιοψία του ήπατος)

•**Λαπαροσκοπική ή ανοικτή βιοψία** : Στη λαπαροσκοπική βιοψία μετά από γενική αναισθησία ο ιατρός κάνει μια τομή στο δέρμα χειρουργικά αφαιρεί ένα κομμάτι του ήπατος . Αυτό το κομμάτι στέλνεται στο εργαστήριο για ιστολογικές εξετάσεις , και ανάλογα με τα ευρήματα του εργαστηρίου μπορεί να εκτελεστεί παιρητέρω χειρουργική επέμβαση.

Οι κίνδυνοι της βιοψίας του ήπατος :

Όπως σε κάθε χειρουργική διαδικασία , επιπλοκές μπορεί να συμβούν . Μερικές πιθανές επιπλοκές είναι οι εξής :

- Πόνος : Ο πόνος στο σημείο της βιοψίας είναι η πιο κοινή επιπλοκή σε μια τέτοια εξέταση . Ο πόνος εμφανίζεται συνήθως σαν μια ήπια ενόχληση εαν όμως δεν μπορεί να τον ανεχθεί ο ασθενής , τότε πρέπει να του χορηγηθούν ναρκωτικά αναλγητικά φάρμακα όπως η ακεταμινοφαίνη με κωδεΐνη .
- Αιμορραγία : Αιμορραγία μπορεί να εμφανιστεί έπειτα από μια βιοψία ήπατος είτε εσωτερικά είτε εξωτερικά . Σε μια υπερβολική αιμορραγία μπορεί ο ασθενής να εισαχθεί στο νοσοκομείο για μετάγγιση αίματος ή χειρουργική επέμβαση για να σταματήσει η αιμορραγία .
- Λοίμωξη : Βακτήρια μπορεί να εισέλθουν με τη βελόνα στην κοιλιακή κοιλότητα ή στο αίμα . Η επιπλοκή αυτή συμβαίνει όταν δεν τηρούνται οι κανόνες αποστείρωσης .
- Τραυματισμός ενός κοντινού οργάνου : Σε σπάνιες περιπτώσεις η βελόνα μπορεί να τραυματίσει κατά την είσοδο της ένα εσωτερικό όργανο όπως η χολοδόχος ή ο πνεύμονας . Ο τραυματισμός του πνεύμονα είναι μια πολύ σοβαρή επιπλοκή η οποία συμβαίνει στη διασφαγική βιοψία του ήπατος και μπορεί να οδηγήσει σε πνευμοθώρακα.
- Συλλογή αίματος (αιμάτωμα) στο λαιμό : Πρόκειται για μια επιπλοκή της διασφαγικής βιοψίας στην οποία συλλέγεται αίμα γύρω από την περιοχή όπου εισήχθη ο καθετήρας προκαλώντας ενδεχομένως πόνο και πρήξιμο .

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### 5.1 ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Ο σκοπός της λήψης του ιστορικού είναι η παροχή πληροφοριών για την εμφάνιση της νόσου, το χρόνο, το είδος, τους χαρακτήρες και την ποιότητα των συμπτωμάτων. Από την πλευρά του ιατρού απαιτείται διακριτικότητα, ψυχολογικές γνώσεις και τεχνική στο να κερδίσει την εμπιστοσύνη του ασθενούς ώστε να παράσχει στον ιατρό πληροφορίες για την ασθένεια του, αλλά και χρήσιμα στοιχεία από το οικογενειακό του δένδρο .

Έτσι :

- Γενικευμένη αδυναμία , ατονία και έκδηλη κόπωση είναι συνήθη παράπονα του ασθενούς με κίρρωση του ήπατος . Ο ασθενής μπορεί ακόμη να παραπονιέται για αίσθημα δυσφορίας στην άνω κοιλία ή αμβλύ πόνο στο δεξιό υποχόνδριο . Συχνό σύμπτωμα είναι η ναυτία και οι έμετοι καθώς επίσης μπορεί να αναφερθούν δυσκοιλιότητα ή διάρροια .
  - Ο ασθενής πρέπει να ρωτηθεί για κάθε επεισόδιο κνησμού , ελαφρού ίκτερου , οιδήματος των ποδοκνημικών αρθρώσεων και μεταβολές στο χρώμα των ούρων ή των κοπράνων .
  - Πρέπει να ερευνάται η χρήση αλκόολ από τον άρρωστο και να γίνονται ερωτήσεις ώστε να διαπιστωθεί η ύπαρξη οποιουδήποτε ιστορικού ηπατικής λοίμωξης , νόσου των χοληφόρων , καρδιακής νόσου μεταβολικής ανωμαλίας ή γαστρεντερικών προβλημάτων.
  - Πρέπει να σημειώνονται λήψεις φαρμάκων από τον άρρωστο ή έκθεση αυτού σε χημικές ουσίες .
  - Στις γυναίκες πρέπει επίσης να λαμβάνεται ιστορικό έμηνης ρύσης.
- Συμπερασματικά λοιπόν ο ιατρός πρέπει να κάνει τις εξής ερωτήσεις στον ασθενή :
1. Πως αισθάνεται ;
  2. Τι συμπτώματα έχει ;

3. Πότε εμφανίστηκαν τα συμπτώματα ;
4. Αν αντιμετωπίζει άλλα προβλήματα υγείας ;
5. Αν κάποιος απο το οικογενειακό του περιβάλλον αντιμετωπίζει κάποια νόσο ;
6. Αν καταναλώνει αλκοολούχα ποτά και πόσο συχνά ;
7. Το είδος της διατροφής του
8. και το σωματικό του βάρος

Τέλος με αυτή τη συζήτηση ο ιατρός θα καταλάβει εαν ο ασθενής έχει την αίσθηση του χώρου και του χρόνου που βρίσκεται καθώς και αν αντιμετωπίζει κάποιο ψυχικό ή ψυχολογικό πρόβλημα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### 6.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

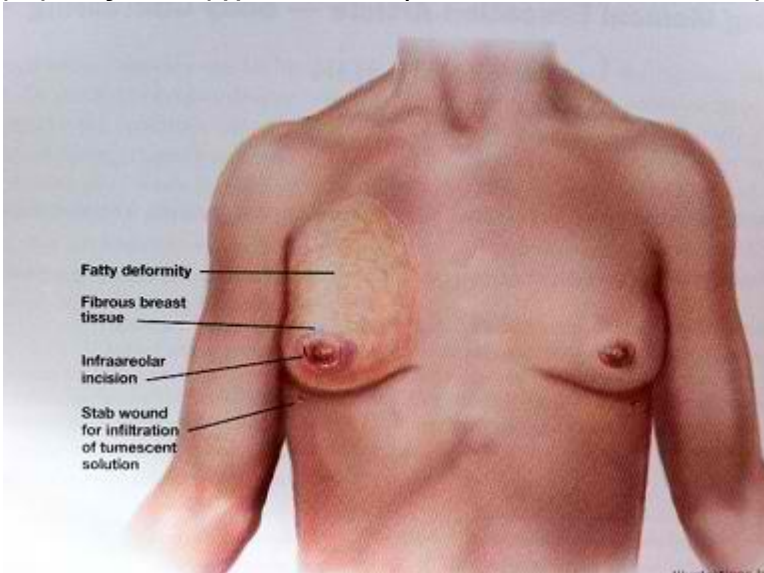
Οι ασθενείς με κίρρωσης του ήπατος μπορεί να παρουσιάζουν συμπτώματα κίρρωσης, ή συμπτώματα ηπατικής ανεπάρκειας, επιπλοκές πυλαίας υπέρτασης και τα δυο ή μη ειδικά συμπτώματα. Ενδεικτικά τα συμπτώματα είναι τα εξής:

**Ίκτερος:** εμφανίζεται ανάλογα με την αιτία της κίρρωσης, κιτρινωπό χρώμα δέρματος, των ματιών και των βλεννογόνων λόγω αύξησης της χολερυθρίνης, τα ούρα μπορεί να έχουν σκούρο χρώμα.



(Εικόνα 15 : Ίκτερος)

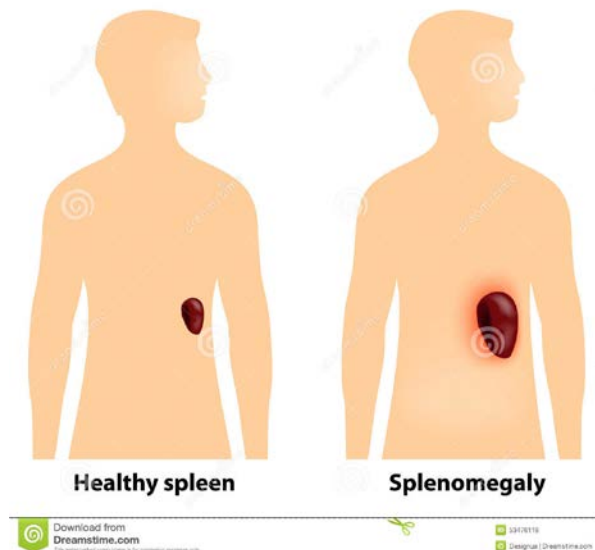
**Διόγκωση μαστών στους άντρες (γυναικομαστία):** υπέρμετρη ανάπτυξη του αδενικού ιστού των μαστών σε άνδρες, επίσης μπορεί να υπάρχει υπογοναδισμός δηλαδή ελάττωση του μέγεθος των όρχεων, πτώση των επιπέδων τεστοστερόνης και ανικανότητα



(Εικόνα 16 : Γυναικομαστία)

**Αραχνοειδή αγγειώματα (ερύθημα Palmar):** Είναι σχηματισμοί μικροσκοπικών αγγείων που εμφανίζονται στην επιφάνεια του δέρματος. Επειδή συνδέονται μεταξύ τους με διακλαδώσεις παίρνουν το σχήμα μικρής κόκκινης αράχνης. Εμφανίζονται μόνο πάνω από τη μέση, συνήθως στο στήθος, τους ώμους, τα πάνω άκρα , το πρόσωπο και το πάνω μέρος της πλάτης.

*Ηπατικές παλάμες (παλαμιαίο ερύθημα):* κόκκινες κηλίδες στις παλάμες των χεριών, εμφανίζονται στις δυο σαρκώδεις προεκβολές της παλάμης μας (θενάρ και οπισθενάρ).  
*Σπληνομεγαλία:* αυξάνεται το μέγεθος του ήπατος λόγω της πυλαίας υπέρτασης



(Εικόνα 16 : Σπληνομεγαλία)

Καθώς και αδυναμία, εξάντληση, απώλεια όρεξης , τρόμος, αιμορραγία στο στομάχι ή στον οισοφάγο.

Με την εξέλιξη της νόσου εμφανίζονται οι εξής επιπλοκές.

*Πυλαία υπέρταση:* συμβαίνει όταν ξεπεραστούν τα φυσιολογικά όρια της πίεσης στη πυλαία φλέβα

*Ασκίτης:* δηλαδή συλλογή υγρού στη περιτοναϊκή κοιλότητα



(Εικόνα 16: Ασκίτης)

*Γαστροοισοφαγικοί κίρσοι:* διογκωμένα αιμοφόρα αγγεία στον οισοφάγο

*Ηπατονεφρικό σύνδρομο:* λειτουργική και προοδευτική μείωση της νεφρικής αιματικής ροής και του ρυθμού πειραματικής διήθησης.

*Ηπατική εγκεφαλοπάθεια:* αποδιοργανώνεται η λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος λόγω βλαβερών ουσιών οι οποίες δε μπορούν να αδρανοποιηθούν στο ήπαρ επειδή ανεπαρκεί.

*Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα* :η κίρρωση αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του ήπατος.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

### **7.1 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ**

Τα παρακάτω εργαστηριακά ευρήματα υπάρχουν σε ασθενείς με κίρρωσης του ήπατος: Αλβουμίνη και πρωτεΐνες ορού: Η αλβουμίνη είναι τύπος πρωτεΐνης. Η ηπατική νόσος έχει ως αιτία τη μείωση των πρωτεϊνικών επιπέδων στο αίμα.

Χολερυθρίνη: Γίνεται παραγωγή όταν το ήπαρ διασπά την αιμοσφαιρίνη και γίνεται μεταφορά οξυγόνου στα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Χρόνος προθρομβίνης: μειώνεται σε προχωρημένη κίρρωση

Αμινοτρανσφεράσες:AST, ALTκαι LDH, αυξημένα επίπεδα αυτών των ενζύμων σημαίνουν ηπατική βλάβη και θάνατος των ηπατικών κυττάρων.

Αλκαλική φωσφατάση: αυξημένα επίπεδα

γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση(GGT): αυξημένα επίπεδα λόγω λήψης αλκοόλ ή λόγω παθήσεων χοληφόρων

Φερίτινη ορού και κορεσμό τρανσφερίνης:Βοηθάει στη διάγνωση υπερφόρτωσης σιδήρου ή αιμοχρωμάτωσης, χαλκός ορού και σερουλοπλασμίνη (δείκτες της υπερφόρτωσης του χαλκού)

Εξετάσεις νεφρικής λειτουργίας και ηλεκτρολύτες: λόγω υπονατριαιμίας, η κακή νεφρική λειτουργία σχετίζεται με το ηπατονεφρικό σύνδρομο

Φυλλικό οξύ ερυθρών αιμοσφαιρίων: σχετίζεται με τη λήψη αλκοόλ και τη δίαιτα ανεπαρκή σε φυλλικό οξύ

Λευκοπενία και ουδετεροπενία:λόγω σπληνομεγαλίας με σπληνική οριοποίηση

Διαταραχές πήξης του αίματος: Το συκώτι παράγει τους περισσότερους από τους παράγοντες πήξεως και συνεπώς η κίρρωση ήπατος, εξαιτίας της ηπατικής ανεπάρκειας, σχετίζεται με διαταραχή της πήκτικότητας του αίματος που ανευρίσκεται με παράταση του χρόνου προθρομβίνης.

Σφαιρίνη: αυξημένη λόγω μετακίνησης βακτηριακών αντιγόνων από το ήπαρ στο λεμφικό ιστό.

Ταχύτητα καθίζησης ερυθρών (ΤΚΕ): αυξημένη λόγω πολυκλωνικής υπεργαμμασφαιριναιμίας της χρόνιας ηπατικής νόσου.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8**

### **8.1 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Η διαφορική διάγνωση της κίρρωσης του ήπατος ή αλλιώς διαφοροδιάγνωση είναι η διαδικασία μέσω της οποίας οδηγούμαστε στο να αποκλείσουμε νόσους με παρόμοια συμπτώματα της κίρρωσης του ήπατος έτσι ώστε να καταλήξουμε στην πιο σίγουρη διάγνωση. Οι παθήσεις που έχουν τα ίδια συμπτώματα με τα συμπτώματα της κίρρωσης του ήπατος αλλά διαφορετική διάγνωση είναι οι εξής:

- Ασκίτης
- Ίκτερος
- Ψευδοκίρρωση
- Σύνδρομο Budd- Chiari
- Οξεία ηπατική ανεπάρκεια
- Ηπατική σαρκοείδωση

- Συγγενής ηπατική ίνωση
- Καρκίνος του στομάχου
- Ιδιοπαθής πυλαία υπέρταση
- Οξεία αιμορραγία ανωτέρου πεπτικού
- Οξεία διαβρωτική γαστρίτιδα
- Αναγεννητική οζώδης υπερπλασία του ήπατος
- Σπληνομεγαλία
- Χρόνια θρόμβωση πυλαίας υπέρτασης
- Πρώιμη πρωτοπαθής χολική κίρρωση

### **Ασκίτης**

Είναι κοινή αίτια που συνδυάζει τα συμπτώματα της πυλαίας υπέρτασης και μειώνει την αλβουμίνη στο αίμα. Έχει αναφερθεί ήδη σε προηγούμενο κεφάλαιο.

### **Ίκτερος**

Ίκτερος είναι όταν το δέρμα και οι βλεννογόνοι παίρνουν κιτρινωπή χροιά και αυτό οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα χολερυθρίνης στο αίμα. Ο ίκτερος εμφανίζεται πρώτα στους επιπεφυκότες λόγω της μεγάλης συγγένειας της χολερυθρίνης με την ελαστίνη του σκληρού χιτώνα. Ο ίκτερος διακρίνεται σε υπίκτηρο, ελαφρύ ίκτερο και βαθύ ίκτερο ανάλογα την ένταση που έχει. Όταν η τιμή της χολερυθρίνης ξεπεράσει τα 2mg το ικτερικό χρώμα των επιπεφυκώτων φαίνεται σε άπλετο φωτισμό. Όταν οι τιμές του είναι υψηλότερες ο ίκτερος φαίνεται και στο δέρμα.

### **ΑΙΤΙΑ**

- Ο ίκτερος συνήθως προκαλείται από
- προβλήματα του ήπατος
  - προβλήματα στο πάγκρεας ή χοληδόχο κύστη
  - αιματολογικά προβλήματα

Στο ήπαρ, το πάγκρεας ή τη χοληδόχο κύστη ο ίκτερος προκαλείται από:

- Ηπατίτιδα
- Καρκίνο
- Κατάχρηση αλκοόλ
- Φάρμακα ή ναρκωτικά
- Πέτρα στη χολή
- Χειρουργικές επεμβάσεις
- Διαταραχές αίματος ή σύνδρομο Gilbert

### **Διάγνωση**

Ο ασθενής θα εξεταστεί κλινικά από τον γιατρό και θα του ζητηθεί να γίνει μέτρηση των επιπέδων χολερυθρίνης στο αίμα και ακολουθούν οι παρακάτω εξετάσεις:

- Εξετάσεις αίματος
- Αξονική τομογραφία
- Υπέρηχος άνω κοιλίας



- ECRP (ένας εύκαμπτος σωλήνας τοποθετείται από το στόμα στο στομάχι και μετά στο δωδεκαδάκτυλο.
- Λήψη ακτινογραφιών
- Βιοψία ήπατος

### **Αντιμετώπιση**

Η αντιμετώπιση του ίκτερου εξαρτάται από την αιτία του . Τα γενικά μέτρα της θεραπείας είναι τα εξής :

- Ξεκούραση
- Αποφυγή λήψης αλκοόλ
- Αποφυγή ορισμένων φαρμάκων
- Χολοκυστεκτομή, στη περίπτωση που ο ίκτερος προήλθε από πέτρα στη χολή

### **Ψευδοκίρρωση**

Η ψευδοκίρρωση γίνεται όταν υπάρχουν αλλαγές στην ηπατική περιοχή που μιμούνται τη κίρρωση του ήπατος ακτινογραφικά αλλά απουσιάζουν τα τυπικά ευρήματα της κίρρωσης. Η ψευδοκίρρωση παραιτείται σε ασθενείς με μεταστατικό καρκίνο του ήπατος που έχουν υποβληθεί σε χημειοθεραπείες αλλά ακόμα και σε αυτούς που δεν έχουν υποβληθεί. Η ψευδοκίρρωση δεν ανταποκρίνεται στις χημειοθεραπείες και στην ηπατική μείωση της πίεσης. Έχει κακή πρόγνωση.

### **Σύνδρομο Budd- Chiari**

Το σύνδρομο Budd - Chiari αποτελεί μία σπάνια νόσο, με απρόβλεπτη εξέλιξη. Το σύνδρομο αυτό έγινε γνωστό από τον Budd το 1845, ενώ η ιστοπαθολογία του περιγράφηκε το 1899 από τον Chiari. Η έγκαιρη και σωστή διάγνωση και η ακριβής εκτίμηση της εξελισσόμενης ηπατικής βλάβης, οδηγούν στην επιλογή της κατάλληλης θεραπείας των ασθενών με Budd - Chiari σύνδρομο. Η στρατηγική της θεραπευτικής αντιμετώπισης πρέπει να περιλαμβάνει δύο σκέλη: ένα που να αφορά την ηπατική νόσο και ένα που να αφορά την απόφραξη της αιματικής ροής.

Το σύνδρομο Budd - Chiari ορίζεται ως φλεβική απόφραξη σε οποιοδήποτε επίπεδο, από τις μικρές ηπατικές φλέβες έως την εκβολή της κάτω κοίλης φλέβας στο δεξιό καρδιακό κόλπο. Στον παραπάνω ορισμό δεν περιλαμβάνονται οι καρδιακές παθήσεις και η φλεβοαποφρακτική νόσος, η οποία ορίζεται ως μη θρομβωτική απόφραξη των κολποειδών του ήπατος, ή των τελικών ηπατικών φλεβών, οφειλόμενη σε τοιχωματική βλάβη.

Η θρόμβωση ενδέχεται να εντοπίζεται: α) στο επίπεδο των μικρών ηπατικών φλεβών, β) στο επίπεδο των μεγάλων ηπατικών φλεβών, γ) στο επίπεδο της κάτω κοίλης φλέβας ή δ) να οφείλεται σε συνδυασμό απόφραξης της κάτω κοίλης φλέβας και των ηπατικών φλεβών.

Η συχνότητα του συνδρόμου ανέρχεται σε 1-2 στις 1.000 γεννήσεις. Από τις υπάρχουσες θεωρήσεις, καμία δεν δίνει ικανοποιητική εξήγηση για τους παράγοντες που ευθύνονται για την εμφάνιση του συνδρόμου.

Η πιθανότητα για ταχεία εξέλιξη του συνδρόμου επιβάλλει την έγκαιρη διάγνωσή του.

Ο κλινικός ιατρός θα πρέπει να υποπτευθεί τη διάγνωση, σε περιπτώσεις:

1. Ταυτόχρονης εμφάνισης ασκίτη, ηπατομεγαλίας και κοιλιακού άλγους.
2. Ανάπτυξης ανθεκτικού ασκίτη, χωρίς ιδιαίτερη μεταβολή της βιοχημείας του ήπατος, σε χρόνια ηπατική νόσο.
3. Εκδήλωσης συμπτωματολογίας από το ήπαρ σε ασθενείς με γνωστή θρομβωτική διάθεση.
4. Χρόνιας ηπατικής νόσου άγνωστης αιτίας.

Στη διάγνωση συμβάλλουν ο υπερηχογραφικός έλεγχος με Doppler, η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία, η φλεβογραφία και η βιοψία του ήπατος. Ακολούθως, σε διαγνωστικά διλήμματα θα πρέπει να διενεργείται αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία. Η βιοψία ήπατος βοηθά στη διάγνωση του συνδρόμου, αποκλείοντας άλλες αιτίες, καθώς και στον καθορισμό της θεραπευτικής στρατηγικής.

Το σύνδρομο Budd - Chiari γενικά σχετίζεται με δυσμενή πρόγνωση. Η φυσική ιστορία της νόσου δεν είναι γνωστή, λόγω έλλειψης δεδομένων. Σπανιότατα, έχει καταγραφεί αυτόματη υποστροφή της νόσου στην οξεία της μορφή. Αιμορραγία του γαστρεντερικού συστήματος συμβαίνει σε 5-15% των ασθενών. Ο ασκίτης είναι η κύρια επιπλοκή. Η ζετής θνησιμότητα κυμαίνεται σε 25-50%. Βασικό θεραπευτικό στόχο αποτελεί η άρση της φλεβικής απόφραξης, η αναχαίτιση της εξελισσόμενης ηπατοκυτταρικής βλάβης (νέκρωσης) και η βελτίωση της ηπατικής λειτουργίας.

## Οξεία ηπατική ανεπάρκεια

Η οξεία ηπατική ανεπάρκεια είναι ένα σύνδρομο που εμφανίζεται όταν το ήπαρ χάσει την ικανότητα του να λειτουργεί. Χαρακτηρίζεται από διαταραχές πήξης του αίματος, εγκεφαλοπάθεια, προσβολή των πνευμόνων και της καρδιάς αλλά και εκδήλωση λοιμώξεων ανοσολογικών και μεταβολικών διαταραχών.

### Αίτια

Τα αίτια εμφάνισης της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας είναι τα παρακάτω:

*Καρκίνος:* Ξεκινά από το συκώτι και εξαπλώνεται στο συκώτι από αλλά μέρη του σώματος και καταστρέφει το ήπαρ να χάσει τη λειτουργία του.

*Μεταβολική νόσος:* Σπάνιες ασθένειες όπως η νόσος του Wilson και οξεία λιπώδης ήπαρ της κίρρωσης μπορεί να προκαλέσουν οξεία ηπατική ανεπάρκεια.

*Ασθένειες των φλεβών στο ήπαρ:* Ασθένειες όπως το σύνδρομο Budd-Chiari, είναι σε θέση να προκαλέσουν αποφράξεις στις φλέβες του ήπατος και να οδηγήσουν σε οξεία ηπατική ανεπάρκεια.

*Αυτοάνοση νόσος:* η ηπατική ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από αυτοάνοση ηπατίτιδα η οποία στο ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα κύτταρα και έχει ως συνέπεια να προκληθεί φλεγμονή και τραυματισμός.

*Τοξίνες:* περιλαμβάνεται το δηλητηριώδες άγριο μανιτάρι Amanita phalloides

*Συνταγογραφούμενα φάρμακα:* σε αυτά περιλαμβάνονται τα αντιβιοτικά, τα μη στεροειδή αντι-φλεγμονώδη φάρμακα και τα αντισπασμωδικά

*Υπερδοσολογία ακεταμινοφαίνης:* είναι η πιο κοινή αίτια οξείας ηπατικής ανεπάρκειας στην Ευρώπη

*Φυτικά συμπληρώματα:* φυτικά συμπληρώματα και φάρμακα όπως Ephedra, skullcap και φλισκούνη έχουν ενοχοποιηθεί για τη πρόκληση οξείας ηπατικής ανεπάρκειας

*Ηπατίτιδα και άλλοι ιοί:* Οι ηπατίτιδες A, B και E μπορούν να προκαλέσουν οξεία ηπατική ανεπάρκεια καθώς και ιός Epstein-Barr, ο κυτταρομεγαλοϊός και ο ιός του απλού έρπητα.

### **Συμπτώματα**

Τα συμπτώματα της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν:

- Ίκτερο
- Ναυτία
- Έμετο
- Αδυναμία
- Υπνηλία
- Δυσκολία στη συγκέντρωση
- Αποπροσανατολισμός ή σύγχυση
- Πόνος στη δεξιά περιοχή της κοιλίας

### **Διάγνωση**

Η διάγνωση γίνεται με τις εξής εξετάσεις:

- Εξετάσεις αίματος
- Υπερηχογράφημα
- Βιοψία ήπατος

### **Επιπλοκές**

Οι επιπλοκές της οξείας ηπατικής ανεπάρκειας είναι :

- Νεφρική ανεπάρκεια
- Εγκεφαλικό οίδημα
- Αιμορραγικές διαταραχές
- Λοιμώξεις

### **Θεραπεία**

Οι ασθενείς με οξεία ηπατική ανεπάρκεια νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας. Η θεραπεία είναι :

- Χορήγηση φαρμάκων
- Μεταμόσχευση ήπατος

## **Ηπατική σαρκοείδωση**

Στο συκώτι αναπτύσσονται κοκκιώματα. Όταν γίνεται προσβολή του ήπατος δεν υπάρχουν συμπτώματα. Τα συμπτώματα έχουν σχέση με την ανάπτυξη των κοκκιωμάτων. Αναλόγως σε ποια θέση βρίσκονται και πόση είναι η έκταση τους εμφανίζουν πυλαία υπέρταση και χρόνια χολοστατική συνδρομή. Σπάνια εμφανίζονται το σύνδρομο Budd-Chiari και ο αποφρακτικός ίκτερος σαν επιπλοκές .

### Διάγνωση

Η *βιοψία του ήπατος* χρησιμοποιείται για να γίνει διάγνωση της ηπατικής σαρκοειδωσης.

Η προσβολή των λεμφαδένων είναι σε ποσοστό 77%, όπως επίσης και η προσβολή του σπλήνα παρατηρείται σε μεγάλο ποσοστό. Ο μυελός των οστών προσβάλλεται σε ποσοστό 50%. Η χορήγηση φαρμακευτικών ουσιών μπορεί να προκαλέσει σύγχυση .

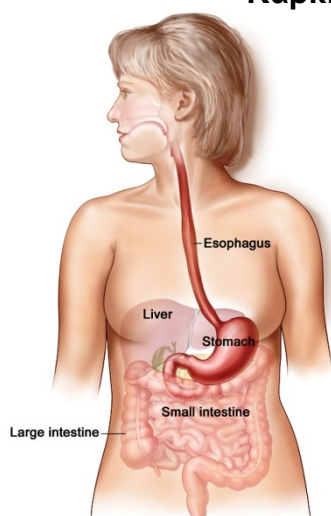
### Συγγενής ηπατική ίνωση

Η συγγενής ηπατική ίνωση χαρακτηρίζεται ως μια αυτοσωμική ασθένεια που προσβάλλει κυρίως το νεφρικό σύστημα και τους χοληφόρους. Ως νόσος εμφανίζει ποικιλομορφία, δηλαδή υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες υπάρχουν διευρυσμένες πυλαίες οδοί και περιπτώσεις στις οποίες υπάρχουν ταινίες συνδετικού ιστού μεταξύ των πυλαίων οδών και των αρχέγονων χοληφόρων πλακών. Με τη *μαγνητική τομογραφία* οι ινώδεις ταινίες φαίνονται σαν ταινίες χαμηλού σήματος κατά μήκος των πυλαίων αγγείων, διαφόρου εύρους. Η πυλαία φλέβα είναι λεπτοφυής με τους κλάδους της ηπατικής αρτηρίας να διευρύνονται, ενώ καθίστανται η κύρια οδός παροχής αίματος στο ήπαρ. Με τη *μαγνητική χολαγγειογραφία* τα κεντρικά χοληφόρα απεικονίζονται λεπτοφυή, ενώ τα περιφερικά χοληφόρα αναδεικνύονται διευρυσμένα. Σε προχωρημένες καταστάσεις γίνεται ανάπτυξη πυλαίας υπέρτασης.

### Ιδιοπαθής πυλαία υπέρταση

Η ιδιοπαθής πυλαία υπέρταση έχει άγνωστη αιτιολογία και κύρια χαρακτηριστικά της είναι η πυλαία υπέρταση, η σπληνομεγαλία και η αναιμία.

### Καρκίνος του στομάχου



(Εικόνα 17 : Καρκίνος του στομάχου)

Ο καρκίνος του στομάχου ή αλλιώς γαστρικός καρκίνος είναι μια κακοήθης νόσος που προσβάλλει συνήθως άτομα άνω των 55 αλλά μπορεί να εμφανιστεί και σε άτομα

μικρότερης ηλικίας. Είναι πιο συχνός στους άνδρες από ότι στις γυναίκες. Στη χώρα μας είναι σπάνιος και αποτελεί τον 11<sup>ο</sup> σε συχνότητα καρκίνο.

Μπορεί να αναπτυχθεί σε οποιοδήποτε μέρος του στόμαχου και να κάνει μεταστάσεις και σε άλλα όργανα όπως οισοφάγο, πνεύμονες και ήπαρ.

Όταν είναι στα αρχικά στάδια δεν έχει συμπτώματα για αυτό όταν γίνεται η διάγνωση ήδη βρίσκεται σε προχωρημένο στάδιο.

### **Συμπτώματα**

Όπως έχουμε αναφέρει παραπάνω ο γαστρικός καρκίνος είναι ασυμπτωματικός και προκαλεί μη συγκεκριμένα συμπτώματα στα αρχικά στάδια του. Μετά αρχίζουν να εμφανίζονται συνηθισμένα επιγαστρικά ενοχλήματα γαστρίτιδας και κάνει την εμφάνιση της η σιδηροπενική αναιμία .

Σύμφωνα με το στάδιο στο οποίο βρίσκεται ο καρκίνος του στόμαχου έχουμε και τα παρακάτω συμπτώματα:

Στο πρώτο στάδιο έχουμε:

- Καούρα
- Απώλεια όρεξης
- Κοιλιακές ενοχλήσεις

Στο δεύτερο στάδιο έχουμε:

- Αδυναμία
- Κούραση
- «φούσκωμα» του στομάχου, συνήθως μετά από γεύματα

Στο τρίτο και τελικό στάδιο έχουμε:

- Κοιλιακό πόνο
- Ναυτία
- Περιστασιακό εμετό
- Διάρροια ή δυσκοιλιότητα
- Αιμορραγία στην οποία το αίμα μπορεί να είναι μαύρο και να οδηγήσει σε αναιμία
- Δυσφαγία

### **Αίτια**

Ο καρκίνος του στομάχου έχει σχέση με το κάπνισμα και τη κατάχρηση αλκοόλ. Αλλά αίτια είναι τα εξής:

- Το φύλο. Οι άνδρες κινδυνεύουν περισσότερο από τις γυναίκες.
- Η κληρονομικότητα. Οι συγγενείς ασθενών με καρκίνο στο στομάχι, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν και οι ίδιοι.
- Η ομάδα αίματος. Έχει ανακαλυφθεί ότι τα άτομα με Α ομάδα αίματος έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρκίνο στο στομάχι
- Η ηλικία. Ο καρκίνος αυτός, αναπτύσσεται περισσότερο σε ηλικιωμένα άτομα.
- Η διαίτα. Η κατανάλωση καπνιστών και παστών τροφίμων, όπως και οι συντηρημένες τροφές αυξάνουν τον κίνδυνο για γαστρικό καρκίνο, ενώ τα πολλά φρούτα και λαχανικά στη διαίτά μας τον μειώνουν.

- Η λοίμωξη από Ελικοβακτηρίδιο του Πυλωρού, η οποία μένει χωρίς θεραπεία για χρόνια, φαίνεται ότι προδιαθέτει στην ανάπτυξη συγκεκριμένων τύπων καρκίνου στο στομάχι.

### Διάγνωση

Για να γίνει διάγνωση του γαστρικού καρκίνου γίνεται *φυσική εξέταση* του ασθενούς από τον γιατρό. Επίσης παίρνει το *ατομικό και οικογενειακό ιστορικό* του ασθενούς. Διενεργείται *εργαστηριακός έλεγχος* για βιοχημικό έλεγχο, γενική αίματος και καρκινικούς δείκτες.

Επίσης γίνονται

*Γαστροσκόπηση*: είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος εξέτασης. Χρησιμοποιείται το ενδοσκόπιο για να εξεταστεί το στομάχι και λαμβάνονται δείγματα από την μάζα για ιστοπαθολογική ανάλυση και έτσι μπορεί να επιβεβαιωθεί ή να αποκλειστεί ο καρκίνος του στόμαχου. Άλλοι μέθοδοι εξέτασης είναι :

- Οισοφαγογαστροσκόπηση με λήψη βιοψιών
- Ακτινογραφία θώρακος
- Αξονική τομογραφία άνω και κάτω κοιλίας
- Αξονική τομογραφία θώρακος
- Ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα
- Διαγνωστική λαμπαροσκόπηση

### Θεραπεία

Εφόσον διαγνωστεί εγκαίρως ο καρκίνος του στόμαχου η θεραπεία είναι αφαίρεση μέρους ή ολόκληρου του στόμαχου. Αν έχει γίνει εξάπλωση των καρκινικών κυττάρων τότε η εγχείρηση έχει ως στόχο την επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου και την ανακούφιση των συμπτωμάτων .

### Οξεία αιμορραγία ανώτερου πεπτικού συστήματος .

Οι αιμορραγίες από το ανώτερο πεπτικό σύστημα δηλαδή τον οισοφάγο, το στομάχι και το δωδεκαδάκτυλο είναι πιο συχνές από τις αιμορραγίες του κατώτερου πεπτικού. Από όλους τους ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο για αιμορραγία από το πεπτικό, το 85% έχει αιμορραγία από το ανώτερο πεπτικό. Οι πιο συχνές αιτίες είναι:

- I. γαστρορραγία από γαστροδωδεκαδακτυλικό έλκος (50%)
- II. αιμορραγία από κισσούς οισοφάγου (κισσορραγία 10-20%),
- III. αιμορραγία από οξεία γαστρίτιδα ή δωδεκαδακτυλίτιδα (15-30%),
- IV. σύνδρομο Mallory-Weiss (8-10%),
- V. καρκίνος
- VI. οισοφαγίτιδα και άλλες, λιγότερο συχνές αιτίες.

Η οξεία αιμορραγία από το ανώτερο πεπτικό που οφείλεται σε πεπτικό έλκος παραμένει και σήμερα ένα από τα οξύτερα προβλήματα της καθημερινής ιατρικής πρακτικής. Εξακολουθεί να αποτελεί πρόκληση για τον ιατρό, κυρίως για τη δραματικότητα με την οποία συχνά εκδηλώνεται καθώς και για την σημαντική θνητότητα από την οποία συνοδεύεται.

Η ουσιαστική συμβολή στην αντιμετώπιση των αιμορραγιών του ανώτερου πεπτικού αποδίδεται στην επιθετική διαγνωστική και θεραπευτική τακτική, η οποία εφαρμόζεται ολοένα και ευρύτερα στις εξειδικευμένες μονάδες μεγάλων νοσοκομείων.

### **Οξεία διαβρωτική γαστρίτιδα**

Η διαβρωτική γαστρίτις ή αιμορραγική είναι μια φλεγμονή που έχει κύριο χαρακτηριστικό τις πολλαπλές διαβρώσεις του γαστρικού βλεννογόνου τις οποίες τις εντοπίζουμε κυρίως στο θόλο και το σώμα του στομάχου και έχει σχέση με τη τοξική επίδραση διαφόρων ουσιών και φαρμάκων όπως η κοκαΐνη, το αλκοόλ και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη.

Γενικά η διαβρωτική γαστρίτιδα δεν είναι κολλητική αλλά γίνεται μεταδιδόμενη όταν υπάρχουν αιτίες όπως παθογόνοι μικροοργανισμοί πχ. ιοί και βακτήρια . *Στην οξεία μορφή της* έχουμε τη διάβρωση του γαστρικού βλεννογόνου ο οποίος προκαλείται από βλάβη στον αμυντικό μηχανισμό του βλεννογόνου λόγω δυσλειτουργίας του ενζύμου που ευθύνεται για τη σωστή βιοσύνθεση των εικοσανοειδών στο στομάχι και έτσι αυξάνει τη πιθανότητα των πεπτικών έλκων.

Η προσταγλανδίνη, μια ουσία που προστατεύει το στομάχι, μπορεί να ελαττωθεί από τη χρήση φαρμάκων όπως η ασπιρίνη και να προκληθεί γαστρίτιδα.

### **Αιτίες που προκαλούν διαβρωτική γαστρίτιδα**

Η διαβρωτική γαστρίτιδα μπορεί να προκληθεί από:

- Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ
- Φάρμακα όπως η ασπιρίνη και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη
- Σωματικό και ψυχικό άγχος
- Πυλαία υπέρταση
- Κατάποση καυστικών ουσιών όπως η χλωρίνη
- Άλλες ασθένειες όπως AIDS, νόσος του Crohn, νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια και παρασιτικές λοιμώξεις.

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν γαστρίτιδα είναι οι εξής:

- *Το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού:* το οποίο είναι ένα βακτήριο που ζει στην εσωτερική επένδυση του στομάχου δηλαδή στο βλεννογόνο. Αν δε γίνει θεραπεία οδηγούμαστε σε έλκη και σε καρκίνο του στομάχου.
- *Παλινδρόμηση χολής:* εδώ αντιστρέφεται η ροή της χολής στο στομάχι που συνδέεται με το ήπαρ και τη χοληδόχο κύστη.
- *Κακοήθης αναιμία:* αυτή η μορφή αναιμίας εμφανίζεται όταν το στομάχι δεν έχει μια φυσική ουσία που χρειάζεται για την ορθή απορρόφηση και αφομοίωση της βιταμίνης B12.
- *Λοιμώξεις:* οι οποίες προκαλούνται από ιούς και βακτήρια.

### **Συμπτώματα**

Τα συμπτώματα που εμφανίζουν οι πάσχοντες από γαστρίτιδα είναι τα παρακάτω:

- Ναυτία
- Εμετός (με αίμα ή κόκκινα στίγματα)
- Απώλεια της όρεξης
- Απώλεια βάρους
- Κοιλιακή καύση
- Κοιλιακό άλγος
- Λόξυγκας
- Ανορεξία
- Κάψιμο ή αίσθημα «ροκανίσματος» στο στομάχι μεταξύ των γευμάτων ή κατά τη διάρκεια της νύχτας
- Δυσπεψία
- Μαύρα, σκούρα κόπρανα.

Όταν έχουμε σοβαρή περίπτωση γαστρίτιδας μπορεί να υπάρχει πόνος στην άνω κοιλιακή χώρα. Ο πόνος βρίσκεται συνήθως στο άνω κεντρικό τμήμα της κοιλίας.

Στις ακραίες περιπτώσεις ασθενών με γαστρίτιδα τα συμπτώματα είναι τα παρακάτω:

- Εφίδρωση
- Ταχυπαλμία
- Ωχρότητα
- Σοβαρός πόνος στο στήθος ή στο στομάχι
- Αίσθημα λιποθυμίας ή δυσκολία στην αναπνοή
- Εμετός με μεγάλες ποσότητες αίματος
- Κολλώδες, σκούρες κενώσεις

## Διάγνωση

Η διάγνωση βασίζεται στα συμπτώματα του ασθενούς, στο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό του ασθενούς και στις παρακάτω εξετάσεις:

*Γαστροσκόπηση:* όπου το ενδοσκόπιο δηλαδή ένας λεπτός σωλήνας με μια μικρή κάμερα στην άκρη, μπαίνει από το στόμα στο στομάχι και έτσι ο γιατρός βλέπει τον βλεννογόνο του στόμαχου. Γίνεται έλεγχος για φλεγμονή και μπορεί να γίνει βιοψία.

*Εξετάσεις αίματος:* Γίνονται εξετάσεις αίματος για τον έλεγχο των ερυθρών αιμοσφαιρίων στο αίμα για να διαπιστωθεί η ύπαρξη αναιμίας που σημαίνει ότι δεν υπάρχουν πολλά ερυθρά αιμοσφαίρια.

*Τεστ αίματος στα κόπρανα:* Αν υπάρχει αίμα στα κόπρανα είναι ένδειξη γαστρίτιδας.

## Θεραπεία

Τα φάρμακα που χορηγούνται για να εξουδετερωθεί το γαστρικό οξύ είναι:

- Αντιόξινα
- Ανταγωνιστές των H<sub>2</sub> υποδοχέων
- Αναστολείς της αντλίας πρωτονίων



Τα φάρμακα για τη θεραπεία του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού είναι ο συνδυασμός δύο αντιβιοτικών και ενός αναστολέα της αντλίας πρωτονίων με ή όχι προσθήκη βισμούθιου. Επίσης στη θεραπεία περιλαμβάνονται τα εξής :

- Αποφυγή καυτερών και πικάντικων τροφών
- Για τη γαστρίτιδα που είναι αποτέλεσμα από τη λοίμωξη του ελικοβακτηριδίου του πυλωρού πιθανόν να γίνει χορήγηση αντιβιοτικών καθώς και αντιόξινων για την καούρα.
- Για τη γαστρίτιδα που είναι αποτέλεσμα κακοηθούς αναιμίας υπάρχει περίπτωση να χρειαστούν συμπληρώματα βιταμίνης B12.

Συνίσταται στους ασθενείς να αποφεύγουν τροφές όπως η λακτόζη ή η γλουτένη γιατί υπάρχει περίπτωση να ερεθίσουν το στομάχι.

### **Πρόληψη**

Για να προληφθεί η εμφάνιση γαστρίτιδας είναι απαραίτητα τα εξής:

- Σωστές διατροφικές συνήθειες
- Διατήρηση σωστού σωματικού βάρους
- Συστηματική άσκηση
- Αποφυγή στρες

### **Αναγεννητική οζώδης υπερπλασία του ήπατος**

Είναι μια διάχυτη οζώδη μη νεοπλασματική υπερπλασία των ηπατοκυττάρων, με ελάχιστα ή καθόλου ινώδη διαφράγματα. Τα ινώδη διαφράγματα αποτελούν στοιχείο διαχωρισμού της από τη κίρρωση. Είναι ασυμπτωματική και ανακαλύπτεται τυχαία κατά τη νεκροτομή ή τη λαμπαροσκοπηση. Οι ασθενείς σε ποσοστό 57% θα εμφανίσουν πυλαία υπέρταση. Η αναγεννητική οζώδη υπερπλασία του ήπατος αναπτύσσεται σε όλες τις ηλικίες ακόμη και σε παιδιά αλλά τα συμπτώματα παρατηρούνται σε ηλικίες 50-70 ετών.

Υπάρχει ταυτόχρονα με άλλες παθήσεις όπως:

- Νόσος κολλαγόνου
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα
- Λεμφοϋπερπλαστικές αιματολογικές εξετάσεις
- Μετά από θεραπείες με στεροειδή ή κυτταρολογικά φάρμακα

Το αποτέλεσμα της διαταραχής της ηπατικής κυκλοφορίας είναι η αλλοίωση λόγω απόφραξης και θρόμβωσης των κλάδων της πυλαίας φλέβας και οδηγεί σε ατροφία του παρεγχύματος και αντιδραστική υπερπλασία.

### **Χρόνια θρόμβωση πυλαίας υπέρτασης**

Η χρόνια θρόμβωση της πυλαίας φλέβας είναι συμπτωματική και ανακαλύπτεται τυχαία όταν διενεργούνται απεικονιστικές εξετάσεις για άλλες παθήσεις. Οι ασθενείς μπορούν να παρουσιάζουν συμπτώματα που σχετίζονται με τη πυλαία υπέρταση ή την

χολοαγγειοπάθεια που είναι επιπλοκές της χρόνιας θρόμβωσης της πυλαίας φλέβας. Οι ασθενείς με χρόνια θρόμβωση της πυλαίας φλέβας μπορούν να αναπτύξουν εντερική ισχαιμία στη περίπτωση που επεκταθεί ο θρόμβος στην άνω μεσεντέρια φλέβα. Ο κίνδυνος βέβαια είναι μικρός.

### **Σπληνομεγαλία**

Η σπληνομεγαλία ανακαλύπτεται συνήθως από το γιατρό κατά τη διάρκεια της εξέτασης.

#### **Συμπτώματα**

Η αύξηση και οι αλλοιώσεις του σπλήνα μπορεί να έχουν τα εξής συμπτώματα:

- I. Κούραση
- II. Αναιμία γιατί η σπληνομεγαλία μπορεί να είναι αίτια της αναιμίας ή αποτέλεσμα παθήσεων που προκαλούν αναιμία.
- III. Πόνος στο αριστερό πάνω μέρος της κοιλιάς που μπορεί να υπάρχει αντανάκλαση στον αριστερό ώμο.
- IV. Αίσθημα πληρότητας της κοιλιάς
- V. Αυξημένη αιμορραγική διάθεση
- VI. Μολύνσεις γιατί μειώνεται η άμυνα κατά των μικροβίων που είναι αρμοδιότητα του σπλήνα.

#### **Αίτια**

Τα αίτια που αυξάνουν το μέγεθος του σπληνός είναι τα παρακάτω:

- I. Κίρρωση ήπατος
- II. Καρκίνος
- III. Λευχαιμία
- IV. Λέμφωμα (τύπου Hodkin's)
- V. Αναιμία
- VI. Μολύνσεις (π.χ. λοιμώδης μονοπυρήνωση, σύφιλη, μαλάρια)

#### **Διάγνωση- Θεραπεία**

Η θεραπεία της σπληνομεγαλίας εξαρτάται από το αίτιο που τη προκάλεσε. Γίνονται εξετάσεις όπως η αξονική τομογραφία και το υπερηχογράφημα για να αξιολογηθεί το μέγεθος του σπληνός ενώ για να γίνει σωστή διάγνωση πρέπει να γίνει χειρουργική αφαίρεση του σπληνός.

#### **Πρώιμη πρωτοπαθής χολική κίρρωση**

Είναι μια αυτοάνοση νόσος τους ήπατος που χαρακτηρίζεται από χρόνια χολόσταση και προοδευτική καταστροφή των ενδοηπατικών χοληφόρων πόρων. Μπορεί να αναπτυχθεί κίρρωση και ηπατική ανεπάρκεια. Η πρωτοπαθής χολική κίρρωση εμφανίζεται συνήθως στις γυναίκες.

#### **Συμπτώματα**

Οι μισοί ασθενείς που προσβάλλονται από πρωτοπαθή χολική κίρρωση δεν έχουν συμπτώματα και η ανακάλυψη της νόσου γίνεται τυχαία λόγω αυξημένων τιμών της

αλκαλικής φωσφατάσης στο αίμα. Γενικά τα συμπτώματα που έχουν αυτοί οι ασθενείς είναι:

- I. Κνησμός
- II. Κόπωση
- III. Καταβολή δυνάμεων
- IV. Αδυναμία

Άλλες εκδηλώσεις είναι:

- I. Ίκτερος
- II. Περιφερική νευροπάθεια
- III. Ξανθελάσματα δέρματος
- IV. Σκούρο χρώμα δέρματος
- V. Διόγκωση ήπατος σε ποσοστό 50% των περιπτώσεων
- VI. Διόγκωση σπληνός σε ποσοστό 25% των περιπτώσεων
- VII. Στεαόρροια, δηλαδή πολτώδεις, δύσοσμες κενώσεις με λιπαρό περιεχόμενο

Στο τέλος εμφανίζεται η κλινική εικόνα της κίρρωσης τους ήπατος και της ηπατικής ανεπαρκείας.

### **Διάγνωση**

Οι εξετάσεις που βοηθούν στη διάγνωση της πρωτοπαθούς χολικής κίρρωσης είναι:

- I. Υπερηχογράφημα ήπατος
- II. Ενδοσκοπική εξέταση ERCP
- III. Βιοψία του ήπατος στις δύσκολες περιπτώσεις

### **Θεραπεία**

Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία της νόσου.

Ο κνησμός μπορεί να ανακουφιστεί με χολεστυραμίνη, ριφαμπικίνη ή με οπιόδεις ουσίες . Γενικά γίνεται συμπληρωματική χορήγηση των άλλων λιποδιαλυτών βιταμινών που ελλείπουν. Για την αναστολή της εξέλιξης της νόσου χορηγούνται ουρσο-δεοξυ-χολικό οξύ, η κολχικίνη, και η μεθοτρεξάτη. Η μεταμόσχευση του ήπατος εφαρμόζεται μόνο σε ορισμένες περιπτώσεις.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9**

### **9.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ**

1. Η διακοπή της κατανάλωσης αλκοόλ .

Η κατάχρηση του αλκοόλ αποτελεί ένα σοβαρό κοινωνικό πρόβλημα . Ένα μεγάλο κομμάτι της οικονομίας των χωρών στηρίζεται στο αλκοόλ . Το αλκοόλ κατέχει κυρίαρχη θέση στη διασκέδαση του ατόμου και κατ'επέκταση και στη ζωή του . Το ποσοστό του πληθυσμού που σε κάποιο χρονικό διάστημα της ζωής του καταναλώνει αλκοόλ φτάνει το 90% ενώ οι περισσότεροι άνθρωποι το δοκιμάζουν κατά τη διάρκεια της εφηβείας τους . Ακόμη έρευνες έχουν δείξει ότι πολλά άτομα με ψυχικές διαταραχές όπως η κατάθλιψη καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αλκοόλ . Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι η αύξηση 50% της κατανάλωσης στη χώρα μας κατά την οικονομική κρίση , στην οποία οι πολίτες αντιμετωπίζουν πολλές δυσκολίες .

Ωστόσο οι περισσότεροι που καταναλώνουν αλκοόλ δε γνωρίζουν για τις ηπατικές βλάβες που (π.χ. κίρρωση) που προκαλεί .

Η αντιμετώπιση λοιπόν της κατανάλωσης του αλκοόλ είναι ένα σημαντικό πρόβλημα στο οποίο πρέπει να συμμετάσχουν όλοι οι πόροι της κοινότητας . Είναι πολύ σημαντικό στο οποίο πρέπει να συμμετάσχουν όλοι οι πόροι της κοινότητας . Είναι πολύ σημαντικό να δημιουργηθούν καμπάνιες οι οποίες θα ενημερώνουν τους πολίτες για τις συνέπειες που έχει η κατανάλωση του στην υγεία τους . Ακόμη πρέπει στα μέρη όπου συχνάζουν έφηβοι να μη σερβίρετε αλκοόλ . Τέλος πρέπει να αναγράφεται επάνω στο αλκοολούχο ποτό ότι προκαλεί σοβαρές και ανεπανόρθωτες βλάβες στην υγεία του ατόμου .

Ένα αλκοολικό όμως άτομο πρέπει να αντιμετωπίζεται εντελώς διαφορετικά . Ο αλκοολισμός πρέπει να αντιμετωπίζεται σαν ασθένεια και το αλκοολικό άτομο να εισάγεται σε κέντρο απεξάρτησης . Ένα πλήρες θεραπευτικό πρόγραμμα σε ένα κέντρο απεξάρτησης περιλαμβάνει και παρακολούθηση του ατόμου από ψυχίατρο ο οποίος θα τον βοηθήσει να διακόψει την κατανάλωσή του . Είναι σωστό δε , το άτομο να παρακολουθείται και μετά τη θεραπεία απεξάρτησης του . Τέλος , είναι πολύ σημαντική η στήριξη του ατόμου από το οικογενειακό του περιβάλλον .



(Εικόνα 18)

## 2. Η διακοπή ηπατοτοξικών φαρμάκων

Η τοξικότητα των φαρμάκων στο ήπαρ εκδηλώνεται είτε ως άμεση τοξικότητα με μηχανισμό υπεροξειδωσης των λιπιδίων και ελάττωσης των οξειδοαναγωγικών αποθεμάτων του συστήματος της γλουταθειόνης , είτε μέσω συστηματικής τοξικότητας , που επιτείνεται σε περιπτώσεις κίρρωσης και ηπατικής ανεπάρκειας . Δυστυχώς όμως οι περισσότεροι δε το γνωρίζουν αυτό και θεωρούν πως τα φάρμακα δεν προκαλούν βλάβες στον οργανισμό τους . Για την πρόληψη της κίρρωσης , πρέπει να λαμβάνονται φάρμακα μόνο με τη συμβουλή γιατρού . Ενώ σε περιπτώσεις χρόνιας χορήγησης φαρμάκων (λόγω ασθένειας) είναι απαραίτητη η ιατρική παρακολούθηση και οι εξετάσεις των ηπατικών ενζύμων για να φανεί κατά πόσο υπάρχει ηπατική τοξικότητα .



(Εικόνα 19)

3. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση καταστάσεων καταστάσεων που μπορούν να οδηγήσουν σε κίρρωση .

Οι καταστάσεις που μπορούν να οδηγήσουν σε κίρρωση είναι οι ιογενείς ηπατιτίδες, η νόσος Wilson , η μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος ή στεάτωση , η πρωτοπαθής χολική κίρρωση , η πρωτοπαθής σκληρυντική χολοαγγείτιδα η καρδιακή κίρρωση ,η αιμοχρωμάτωση , η γαλακτοζαμία ,η κυστική ίνωση και η νόσος της αποθήκευσης του γλυκογόνου τύπου IV .

3.1 Χρόνια ηπατίτιδα μπορούν να προκαλέσουν μόνο οι ιοί ηπατίτιδας Β, C και D και τότε οι ηπατιτίδες Α και Ε.

*Ηπατίτιδα Α* : Δε γίνεται τότε χρόνια και δε προκαλεί κίρρωση ήπατος.

*Ηπατίτιδα Β* : Τα φάρμακα που κυκλοφορούν δεν απαλείφουν τελείως τον ιό της ηπατίτιδας Β αλλά εμποδίζουν την μετάπτωση της χρόνια ηπατίτιδας σε κίρρωση. Στα φάρμακα αυτά περιλαμβάνονται η *Ιντερφερόνη Α*, πεγκυλιωμένη και απλή, και τα *νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα* δηλαδή λαμβιβουδίνη, αδεφοβίρη, εντεκαβίρη, τελμιβουντίνη, τενοφοβίρη.

#### **Ιντερφερόνη Α**

*Πλεονεκτήματα* : Τα πλεονεκτήματα είναι η κάθαρση του ιού ακόμα και σε μικρό ποσοστό και η μη εμφάνιση ανθεκτικών στελεχών, ορισμένη διάρκεια θεραπείας και η παρατεταμένη απάντηση μετά το τέλος της θεραπείας.

*Μειονεκτήματα* : Είναι οι ανεπιθύμητες ενέργειες, η παρεντερική χορήγηση τους και το υψηλό κόστος.

#### **Νουκλεοσ(τ)ιδικά ανάλογα**

*Πλεονεκτήματα*: Τα πλεονεκτήματα είναι ότι δεν παρουσιάζουν σημαντικές παρενέργειες, γίνεται λήψη δια του στόματος και είναι ανεκτά.

*Μειονεκτήματα*: Γίνεται υποτροπή της λοίμωξης μετά την διακοπή της θεραπείας, γίνεται ανάπτυξη ανθεκτικών στελεχών έναντι του ιού της ηπατίτιδας β και είναι μακράς θεραπείας.

Η θεραπεία έχει ως στόχο τη μακροχρόνια αναστολή του ιικού πολλαπλασιασμού που το αποτέλεσμα της είναι να μειωθεί η ιστολογική δραστηριότητα της νόσου και επίσης να ελαττωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης επιπλοκών σε ασθενείς με κίρρωση και μη ασθενείς.

*Ηπατίτιδα C* : Για να γίνει αποφυγή μετάπτωσης σε χρόνια ηπατίτιδα C προτείνεται η όσο το δυνατόν πρωιμότερη θεραπεία . Η θεραπεία αυτή συνίσταται σε όλους τους ασθενείς αλλά εξαιρούνται οι ασθενείς για τους οποίους αντενδείκνυται η χορήγηση φαρμάκων επειδή υπάρχουν ταυτόχρονα νοσήματα που δε την επιτρέπουν.

Τα τελευταία χρόνια έχει βελτιωθεί αποτελεσματικά η θεραπεία λόγω της χορήγησης του συνδυασμού εβδομαδιαίας ενέσιμης πεγκυλιωμένης ιντερφερόνης α και καθημερινής από του στόματος λήψης ριμπαβιρίνης. Το πότε θα ξεκινήσει η θεραπεία και ποια είναι η πιο

αποτελεσματική θεραπεία δεν έχει ξεκαθαρισθεί. Συνήθως η θεραπεία πρέπει να ξεκινάει στις πρώτες 12 εβδομάδες από την έκθεση στην ηπατίτιδα C .

*Ηπατίτιδα D:* Προσβάλλει μόνο ασθενείς με ηπατίτιδα Β τους οποίους και επιβαρύνει.

Μεταδίδεται κυρίως από τη μητέρα στο παιδί, με τη σεξουαλική επαφή και με έκθεση του ατόμου σε μολυσμένο αίμα.

Οι ασθενείς με ηπατίτιδα Β πρέπει να ελέγχονται και για την ηπατίτιδα D. Σε ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β, μπορεί να προκαλέσει σοβαρή οξεία νόσο ή συχνότερα, χρόνια προοδευτική νόσο που μπορεί να οδηγήσει σε κίρρωση του ήπατος. Έχει θνησιμότητα 10%.

Τα αντιγόνα ηπατίτιδας D βρίσκονται στο αίμα και στο ήπαρ και διεγείρουν την παραγωγή ενός αντισώματος που εμφανίζεται μόνο επί μικρό χρονικό διάστημα κατά τη διάρκεια πρώιμης οξείας λοίμωξης.

Η παρακολούθηση και αντιμετώπιση των ασθενών με ηπατίτιδα D είναι ιδιαίτερα δύσκολη και πρέπει να γίνεται αποκλειστικά από ειδικούς γιατρούς. Είναι η πιο σπάνια και η πιο επικίνδυνη από όλες της μορφές της ηπατίτιδας.

*Ηπατίτιδα E:* Μοιάζει με την ηπατίτιδα Α στο τρόπο μετάδοσης, στη θεραπεία και στην προφύλαξη. Βρίσκεται σε επιδημικές ή ενδημικές μορφές σε μερικά μέρη του κόσμου, όχι όμως στη χώρα μας. Η ηπατίτιδα E δε μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση του ήπατος .

### 3.2 Η θεραπεία της νόσου του Wilson περιλαμβάνει:

- Διατροφή χαμηλής πρόσληψης χαλκού (αποφύγοντας τα μανιτάρια τους ξηρούς καρπούς , τη σοκολάτα και τα όστρακα)
- Και φαρμακευτική αγωγή . Ποικιλία θεραπειών είναι διαθέσιμες που αυξάνουν την απομάκρυνση χαλκού από το σώμα ενώ άλλες αποτρέπουν την απορρόφηση του με τη σωστή διατροφή . Η πενικιλλαμίνη είναι η πιο γνωστή και πιο αποτελεσματική θεραπεία . Αυτή δεσμεύει το χαλκό και οδηγεί σε αππέκρισή του από τα ούρα .

3.3 Στόχος της θεραπείας της αιμοχρωμάτωσης είναι η ελάττωση των επιπέδων σιδήρου στον οργανισμό μέσω του περιορισμού της πρόσληψης του και αύξησης της απομάκρυνσης του . Τα θεραπευτικά που λαμβάνονται αφορούν τα ακόλουθα :

- Διαιτητικοί περιορισμοί . Στους διαιτητικούς περιορισμούς περιλαμβάνονται η αποφυγή βρώσης κόκκινου κρέατος και λήψης συμπληρωμάτων διατροφής που περιέχουν σίδηρο .
- Θεραπευτικές αφαιμάξεις . Αρχικά διενεργούνται φλεβοτομίες σε εβδομαδιαία βάση αφαιρώντας περίπου 500 ml αίματος . Οι εβδομαδιαίες αφαιμάξεις οδηγούν σε απομάκρυνση της περίσσειας σιδήρου και συνεχίζονται έως ότου ο κορεσμός της τρανσφερρίνης να πέσει κάτω του 50% και η φεριτίνη ορού σε επίπεδα κάτω των 50mcg/l . Έπειτα οι αφαιμάξεις περιορίζονται σε μια κάθε δυο με τρεις μήνες .

3.4 Όσον αφορά τη γαλακτοζαιμία η μόνη θεραπεία είναι πολύ αυστηρή διαίτα η οποία εξαλείφει τη λακτόζη και τη γαλακτόζη από τη διατροφή . Συνίσταται επίσης η λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου .

### 3.5 Η θεραπεία της κυστικής ίνωσης περιλαμβάνει :

- Φυσιοθεραπεία και άσκηση . Η τακτική φυσιοθεραπεία στο στήθος είναι πολύ σημαντική . Αυτό βοηθά στον καθαρισμό των αναπνευστικών οδών από την παχύρρευστη βλέννα . Πρόκειται για ένα ειδικό τρόπο με σταθερά ελαφρά χτυπήματα στο στήθος ώστε να εξωθηθεί η βλέννα και τα πτύελα προς τα έξω και να αποβληθούν από τον οργανισμό με το βήχα . Αυτή η φυσιοθεραπεία του στήθους γίνεται συνήθως δυο φορές την ημέρα αλλά μπορεί να γίνεται και περισσότερες φορές αν υπάρχει λοίμωξη στο θώρακα .
- Αντιβιοτικά . Η χορήγηση αντιβιοτικών είναι ο βασικός τρόπος θεραπείας της κυστικής ίνωσης . Η δόση αυξάνεται ή χορηγούνται και άλλα είδη αντιβιοτικών όταν

αναπτύσσεται μια λοίμωξη στο στήθος . Διάφορα βακτήρια μπορούν να προκαλέσουν λοιμώξεις και τα αντιβιοτικά που επιλέγονται εξαρτώνται από τα βακτήρια που βρέθηκαν στα δείγματα πτυέλων . Συχνά απαιτείται η ενδοφλέβια χορήγηση για σοβαρές λοιμώξεις που δεν ελέγχονται με αντιβιοτικά δισκία .

- Εισπνεόμενα φάρμακα . Εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα χορηγούνται για να ανοίξουν τις αναπνευστικές οδούς . Ένα τέτοιο φάρμακο είναι η σαλβουταμόλη (χρησιμοποιείται και στο άσθμα).
- Dornase άλφα. Είναι ένα φάρμακο που δίνεται σε ορισμένες περιπτώσεις . Βοηθά να κάνει την παχύρρευστη βλέννα πιο λεπτόρρευστη και καθιστά ευκολότερη την απόχρεμψη της με το βήχα απαλλάσσοντας έτσι από τη βλέννα στις αναπνευστικές οδούς .
- Κατάλληλη διατροφή . Τα ένζυμα που απαιτούνται για την πέψη των τροφών είναι μειωμένα σε μεγάλο βαθμό στα περισσότερα άτομα με κυστική ίνωση . Ασθενείς με κυστική ίνωση λοιπόν πρέπει να συμβουλευόνατι διαιτολόγους.
- Τέλος τα άτομα με κυστική ίνωση μπορούν να επωφεληθούν από τη χορήγηση οξυγόνου , ιδιαίτερα τη νύχτα .

3.6 Στις μέρες μας δεν υπάρχει θεραπεία για τη μη αλκοολική λιπώδη διήθηση του ήπατος ή τη στεάτωση . Ωστόσο , υπάρχουν στρατηγικές που βοηθούν τη μείωση της ποσότητας του λίπους στο ήπαρ . Είναι εμφανές ότι η διατροφή , η άσκηση και η διατήρηση ενός υγιούς βάρους είναι σημαντικές στρατηγικές που συμβάλλουν στη μείωση και ενδεχομένως στην εξάλειψη της στεάτωσης .

3.7 Η θεραπεία της πρωτοπαθούς σκληρυντικής χολοαγγειίτιδας περιλαμβάνει :

- Χολυστεραμίνη ή ριφαμπικίνη για την καταπολέμηση του κνησμού
- Αντιβιοτικά
- Και φάρμακα όπως usordiol (UDCA) για την επιβράδυνση της εξέλιξης της νόσου (με αυτά τα φάρμακα προλαμβάνεται η κίρρωση)

3.8 Για τη νόσο της αποθήκευσης του γλυκογόνου τύπου IV δεν υπάρχουν ειδικά θεραπευτικά μέτρα . Για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας οι ασθενείς πρέπει να ακολουθήσουν την κατάλληλη διατητική αγωγή η οποία περιλαμβάνει συχνά γεύματα πλούσια σε υδατάνθρακες και συμπληρώματα ωμού αμύλου .

Όσον αφορά τις αυτοάνοσες παθήσεις (όπως η αυτοάνοση ηπατίτιδα και η πρωτοπαθής χολική κίρρωση) που προκαλούν κίρρωση δεν υπάρχει θεραπεία γιατί δε γνωρίζουμε την αιτία που προκάλεσε αυτή τη νόσο .

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

### 10.1 Θεραπεία κίρρωσης του ήπατος

Σε γενικές γραμμές η ηπατική βλάβη δεν είναι αναστρέψιμη αλλά η θεραπεία μπορεί να σταματήσει ή να καθυστερήσει την παιρεταίρω εξέλιξη της νόσου και να μειώσει τις επιπλοκές . Η υγιεινή διατροφή είναι απαραίτητη καθώς και η τακτική ιατρική παρακολούθηση . Η θεραπεία της κίρρωσης εξαρτάται από την αιτία της κίρρωσης .

Η αλκοολική κίρρωση αντιμετωπίζεται με άμεση διακοπή λήψης οινοπνεύματος με τη βοήθεια της οικογένειας , της κοινωνικής υπηρεσίας και του ειδικού ψυχιάτρου . Η θεραπεία για την κίρρωση του ήπατος σχετιζόμενη με ηπατίτιδα περιλαμβάνει φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία διάφορων τύπων ηπατίτιδας . Πιο συγκεκριμένα , χρησιμοποιείται ιντερφερόνη για την ιογενή ηπατίτιδα και κορτικοειδή για την αυτοάνοση ηπατίτιδα .Επίσης ασθενείς με ηπατίτιδα C οι οποίοι δεν έχουν λάβει ποτέ θεραπεία για τη



νόσο μέχρι την εμφάνιση της κίρρωσης , λαμβάνουν ένα διπλό σχήμα θεραπείας το οποίο περιλαμβάνει ιντερφερόνη και ριμπαβιρίνη . Όσον αφορά την κίρρωση που προκαλείται από τη νόσο Wilson αντιμετωπίζεται με θεραπεία αποχάλκωσης . Η θεραπεία αυτή συνήθως βασίζεται στην πενικιλλαμίνη . Σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος που προκλήθηκε από διάφορα φάρμακα συνίσταται η διακοπή διάφορων ηπατοτοξικών φαρμάκων (για παράδειγμα η παρακεταμόλη) και βιταμινών καθώς και συμπληρωμάτων διατροφής τα οποία επίσης προκαλούν βλάβη στο ήπαρ . Τέλος στην κίρρωση που προκλήθηκε από λιπώδη διήθηση του ήπατος η θεραπεία εστιάζεται στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας . Για την αντιμετώπιση της λοιπόν πρέπει να ακολουθείται υγιεινή διατροφή με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος και καθημερινή άσκηση . Απαραίτητος είναι ο έλεγχος και η ρύθμιση του διαβήτη και των λιπιδίων του αίματος .

#### Γενικά μέτρα

Όσotόσο υπάρχουν και κάποια γενικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται στη θεραπεία της κίρρωσης του ήπατος .

1. Τον εμβολιασμό προοηπτικά κατά της ηπατίτιδας A και της ηπατίτιδας B καθώς και κατά του ιού της γρίπης (ετησίως) και κατά του πνευμονιόκοκκου (κάθε πέντε χρόνια).
2. Τη διασφάλιση επαρκούς θρέψης και ήπιας σωματικής άσκησης.
3. Για την μείωση του κινδύνου αιμορραγίας σε περίπτωση κισών οισοφάγου , ο γαστρεντερολόγος θα συστήσει στον ασθενή κάποια φάρμακα .

#### Ειδικά μέτρα

Τα ειδικά μέτρα τα οποία πρέπει να λαμβάνονται στη θεραπεία της κίρρωσης του ήπατος είναι η θεραπεία των επιπλοκών της η οποία έχει αναφερθεί παραπάνω .

## 10.2 ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

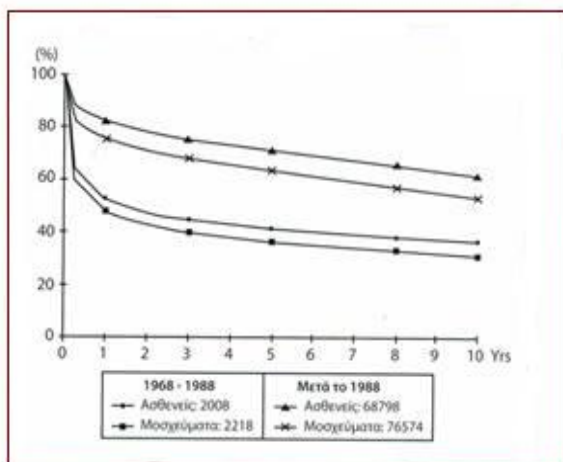
Η μεταμόσχευση του ήπατος αποτελεί τη μόνη αποτελεσματική θεραπεία της κίρρωσης του ήπατος και γίνεται όταν οι επιπλοκές της κίρρωσης είναι μη ελεγχόμενες ή όταν υπάρχει σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια . Η μεταμόσχευση του ήπατος πρόκειται για μια εγχείρηση κατά την οποία αφαιρείται το ήπαρ που πάσχει και τοποθετείται στη θέση του ένα υγιές ήπαρ . Η πρώτη μεταμόσχευση του ήπατος πραγματοποιήθηκε από τον Starzl το 1969 , σηματοδοτώντας σταθμό στην αντιμετώπιση πολλών ηπατικών νοσημάτων , σε τελικό στάδιο .

Η μεταμόσχευση του ήπατος αποτελεί την κορωνίδα των χειρουργικών επεμβάσεων γιατί συγκεντρώνει υψηλό επίπεδο χειρουργικής τεχνικής . Στόχος της επέμβασης αυτής είναι η αύξηση της επιβίωσης του κίρρωτικού ασθενή και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του .

Τα κύρια βήματα της διαδικασίας που ακολουθούνται κατά τη μεταμόσχευση του ήπατος είναι η ηπατεκτομή του δότη , η συντήρηση του μοσχεύματος , η ηπατεκτομή του δέκτη , η μεταμόσχευση και η αντιμετώπιση των μετεγχειρητικών επιπλοκών . Στη μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων της μεταμόσχευσης , το μόσχευμα προέρχεται από υγιή άτομα , τα οποία έχουν πέσει σε εγκεφαλικό θάνατο . Αυτό σημαίνει ότι ο εγκέφαλος του δότη έχει σταματήσει να λειτουργεί όλα όμως τα υπόλοιπα όργανά του λειτουργούν και είναι απολύτως υγιή . Όσotόσο τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται και η μέθοδος του να λαμβάνεται ένα (όσο μεγάλο πρέπει) κομμάτι του ήπατος από ζώντα δότη (κατά κανόνα πρώτου βαθμού συγγένειας με τον πάσχοντα) και να μεταμοσχεύεται στον ηπατοπαθή ασθενή . Αυτή η μέθοδος μπορεί να χρησιμοποιηθεί επειδή το ήπαρ έχει εξαιρετική αναγεννητική ικανότητα .

Οι πρώτες προσπάθειες της μεταμόσχευσης του ήπατος ήταν σχεδόν όλες αποτυχημένες . Όλοι οι ασθενείς συνήθως κατέληγαν στο τραπέζι του χειρουργείου ή λίγο μετά από επεισόδια απόρριψης . Η βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών , η βελτίωση των

συνθηκών συντήρησης των μοσχευμάτων καθώς και η σημαντικότερη πρόοδος στον τομέα της ανοσοκαταστολής αποτελούν τις κυριότερες αιτίες για τη μείωση της θνητότητας και της νοσηρότητας μετά τη μεταμόσχευση του ήπατος . Πιο αναλυτικά , η χορήγηση της κατάλληλης ανοσοκατασταλτικής αγωγής αποτελεί θεμελιώδη προϋπόθεση για την επιτυχή έκβαση της μεταμόσχευσης του ήπατος . Αρχικά η ανοσοκαταστολή βασιζόταν στο συνδυασμό κορτικοειδών και αζαθειοπρίνης αλλά η χορήγηση κυκλοσπορίνης και αργότερα του Τακρόλιμους συνοδεύθηκε από τη μεγάλη πρόοδο στην επιβίωση του ασθενούς.



Επιβίωση ασθενών και μοσχευμάτων μετά από μεταμόσχευση ήπατος (από τα στοιχεία της European Transplant Registry 2009).

(Εικόνα 19)

Οι ενδείξεις για τη μεταμόσχευση του ήπατος εκτός από την κίρρωση είναι και η οξεία ηπατική ανεπάρκεια , ο ηπατοκυτταρικός καρκίνος και το σύνδρομο Budd-Chiari . Ενώ οι αντενδείξεις για τη μεταμόσχευση του ήπατος είναι οι εξής :

1. η ενεργός κατάχρηση ουσιών
2. η ψύχωση ή άλλη ψυχοκοινωνική παθολογία
3. η συμπτωματική ισχαιμία μυοκαρδίου
4. η σοβαρή πνευμονική υπέρταση
5. η ενεργός θεραπεύσιμη εξωηπατική κακοήθης νόσος
6. η ενεργός σήψη
7. η ενεργός HIV λοίμωξη
8. και η ανατομική ανωμαλία ή η εκτεταμένη αγγειακή θρόμβωση

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω η μεταμόσχευση του ήπατος αποτελεί μια από τις μεγαλύτερες , δυσκολότερες και χρονοβόρες εγχειρήσεις . Έπειτα από μια τόσο μεγάλη επέμβαση , η συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών είναι αυξημένη . Τα μεγάλα προβλήματα που δημιουργούνται είναι τα εξής :

1. Πρωτοπαθής μη λειτουργία του μοσχεύματος (1<sup>η</sup> – 2<sup>η</sup> ημέρα μετά το χειρουργείο)
2. Λοιμώξεις (3<sup>η</sup>-14<sup>η</sup> ημέρα μετά το χειρουργείο)
3. Απόρριψη του μοσχεύματος (5<sup>η</sup>-10<sup>η</sup> ημέρα μετά το χειρουργείο)

Οι πρώτες εκδηλώσεις και των τριών αυτών επιπλοκών είναι σκληρό , ευαίσθητο ήπαρ , προοδευτική επίταση του ίκτερου , πυρετός και λευκοκυττάρωση . Η μετεγχειρητική αιμορραγία παρουσιάζεται σχεδόν σε όλες τις περισσότερες μεταμοσχεύσεις του ήπατος . Η βαρύτητά της ελέγχεται με τον αιματοκρίτη ή με την αιμοσφαιρίνη και την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς . Η θρόμβωση είναι επίσης μια πολύ σοβαρή επιπλοκή η οποία εφόσον δεν αντιμετωπιστεί με επαναμεταμόσχευση είναι θανατηφόρος . Η αρτηριακή υπέρταση πρέπει να ελέγχεται άμεσα δεδομένου ότι μπορεί να προκαλέσει εγκεφαλική

αιμορραγία . Τέλος οι λοιμώξεις είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα και παραμένουν οι συχνότερες αιτίες θνητότητας μετεγχειρητικά . Οι περισσότερες εμφανίζονται τους πρώτους δυο μήνες μετά τη μεταμόσχευση του ήπατος.

Συμπερασματικά στις μέρες μας η μεταμόσχευση του ήπατος αποτελεί τη μοναδική θεραπεία που λύνει ριζικά το πρόβλημα της κίρρωσης του ήπατος και με αυτό τον τρόπο έχει αλλάξει ουσιαστικά την προσέγγιση των ασθενών με ηπατική νόσο .



( Εικόνα 20 :Συντήρηση μοσχεύματος.)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

### 11.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Νοσηλευτική παρέμβαση κατά την εισαγωγή του ασθενούς με κίρρωση στην κλινική .

Σκοπός του νοσηλευτή είναι η δημιουργία κατάλληλης ατμόσφαιρας , ζεστασιάς , άνεσης και ειλικρινούς επαφής έτσι ώστε ο ασθενής να μπορέσει να ανοιχτεί και να εκφράσει τα προβλήματα του . Απαιτείται μια ενημέρωση με απλά κατανοητά λόγια για τη διαδικασία των εξετάσεων και την πορεία της νόσου . Βέβαια η πληροφόρηση του ασθενούς για την πορεία της νόσου γίνεται από τον ιατρό πρέπει όμως και ο νοσηλευτής να δρα συμπληρωματικά . Κατά την εισαγωγή λοιπόν του ασθενούς στην κλινική ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η συλλογή σημαντικών δεδομένων που αφορούν τον ασθενή όπως :

- Το ιστορικό του ασθενούς
- Τα τρέχοντα σωματικά ή ψυχολογικά προβλήματα όπως ο πόνος , η κατάθλιψη
- Τις επιπτώσεις της νόσου , στον τρόπο ζωής
- Τους λειτουργικούς περιορισμούς λόγω της ασθένειας ή της θεραπείας . Αν δηλαδή είναι σε θέση να φέρει εις πέρας τις φυσιολογικές συνήθειες δραστηριότητες

Νοσηλευτική παρέμβαση κατά την παραμονή του ασθενούς στην κλινική .

- Ο νοσηλευτής πρέπει να ενθαρρύνει τον ασθενή να ακολουθήσει τη διαίτα που του έχει δοθεί από τον ιατρό . Η διαίτα είναι πλούσια σε πρωτεΐνες (1g/kg βάρους σώματος) και θερμίδες (2.000-3.000 cal την ημέρα) . Η διαίτα χορηγείται σε 3-4 μικρά γεύματα με θρεπτικά συμπληρώματα ανάμεσα σε αυτά . Ο άρρωστος διδάσκεται για το θέμα της

δίαιτας προκειμένου να εξασφαλιστεί επαρκής θρέψη μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο .

- Καθημερινά πρέπει να γίνεται προσεκτική μέτρηση προσβαλλόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και καθημερινή ζύγιση του αρρώστου . Ακόμη πρέπει να μετριέται καθημερινά η περίμετρος της κοιλιάς του.

- Η θεραπευτική ανάπαυση μειώνει το αίσθημα κόπωσης και βελτιώνει την όλη κατάσταση του αρρώστου . Σε αυτή την περίπτωση ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει όλα τα μέτρα για τη μείωση των επιπλοκών (π.χ. κατακλίσεις) από αυτό τον περιορισμό του αρρώστου στο κρεβάτι .

- Επειδή ο άρρωστος είναι επιρρεπής στις λοιμώξεις , τα πιθανά σημεία λοίμωξης πρέπει να φροντίζονται τακτικά . Περιοχές φλεβοκέντησης και ρήξης του δέρματος καθαρίζονται τακτικά και ενθαρρύνεται η ατομική υγιεινή του αρρώστου . Η θερμοκρασία παρακολουθείται τακτικά και ελαχιστοποιείται η έκθεση του αρρώστου σε πηγές μόλυνσης .

- Τα φάρμακα πρέπει να χορηγούνται με πολύ προσοχή . Εάν είναι δυνατόν να αποφεύγονται τα αναλγητικά , τα ναρκωτικά και τα βαρβιτουρικά επειδή μεταβολίζονται στο ήπαρ .

- Ο νοσηλευτής πρέπει να συζητήσει με τον ασθενή το πρόβλημα της αλλαγής του σωματικού του ειδώλου (σε περίπτωση που ο ασθενής έχει ασκίτη) και πρέπει επίσης να τον ενθαρρύνει να μιλήσει και να εξωτερικεύσει κάθε του σκέψη και φοβία .

- Τέλος ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της φροντίδας του ασθενή επικεντρώνεται στη διακοπή χρήσης του αλκόολ . Αυτός βέβαια είναι ένας πολύ δύσκολος αντικειμενικός σκοπός και για την επιτυχία του θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν όλοι οι δυνατοί πόροι που είναι διαθέσιμοι στην κοινότητα .

Νοσηλευτική αντιμετώπιση των προβλημάτων του ασθενούς με κίρρωση :

1. Στην περίπτωση της ανορεξίας ο νοσηλευτής πρέπει :

- να ενθαρρύνει τον ασθενή να καταναλώνει τα κύρια και τα συμπληρωματικά του γεύματα
- να φροντίζει ώστε να υπάρχει ικανοποιητική ποικιλία στο γεύμα του ασθενούς
- και να βοηθάει τον ασθενή να λάβει τη τροφή του χωρίς να του δείχνει ότι βιάζεται

2. Στην περίπτωση που ο ασθενής έχει ναυτία και εμετό ο νοσηλευτής πρέπει:

- να φροντίζει τη στοματική κοιλότητα του ασθενούς πριν και μετά από κάθε γεύμα
- και να εφαρμόσει τεχνητή διατροφή εάν χρειαστεί

3. Στην περίπτωση της απώλειας βάρους και του αισθήματος κοπώσεως του ασθενή ο νοσηλευτής πρέπει :

- να παρακολουθεί εάν ο ασθενής παίρνει τις απαιτούμενες θερμίδες κάθε μέρα
- να ενθαρρύνει συνεχώς τον ασθενή να παίρνει επαρκή ποσότητα λευκωμάτων και υδατανθράκων
- να περιορίσει τις δραστηριότητες του ασθενή
- και να παρακολουθεί συστηματικά το βάρος του

4. Στην περίπτωση της μέλαινας κένωσης ο νοσηλευτής πρέπει :

- να παρακολουθεί κάθε κένωση για το χρώμα , τη σύσταση και την ποσότητα των κοπράνων

- και να εκτελεί τοπική καθαριότητα έπειτα από κάθε κένωση του ασθενή

5. Στην περίπτωση του ίκτερου ο νοσηλευτής πρέπει :

- να παρακολουθεί και να γράφει το βαθμό ίκτερου του δέρματος και του σκληρού χιτώνα του οφθαλμού

- να απαλλάξει τον ασθενή από τον έντονο κνησμό του δέρματος με συστηματική φροντίδα του , κάνοντας λουτρό καθαριότητας

- να παρακολουθεί το χρώμα των κενώσεων και των ούρων

6. Στην περίπτωση του οιδήματος των κάτω άκρων ο νοσηλευτής πρέπει :

- να χορηγήσει διουρητικά εφ'όσον έχει δοθεί αυτή η ιατρική οδηγία

- να περιποιείται προσεκτικά το δέρμα του ασθενούς

- να σημειώνει με ακρίβεια τα υγρά που λαμβάνονται και τα υγρά που αποβάλλονται (τήρηση δελτίου ισοζυγίων υγρών)

- να περιορίσει το NACL στην δίαιτα του ασθενούς

- να ζυγίζει καθημερινά τον ασθενή και να σημειώνει το βάρος του

- να ρυθμίζει προσεκτικά και να παρακολουθεί την ταχύτητα ροής των υγρών που χορηγούνται ενδοφλεβία

- να σηκώνει τα άκρα του ασθενούς ανά τακτά χρονικά διαστήματα

- να εφαρμόζει παθητικές κινήσεις των άκρων του ασθενούς μέσα στα όρια που επιτρέπεται

- και να αποφεύγει την ένεση φαρμάκων σε οιδηματώδεις ιστούς

7. Στην περίπτωση του ασκίτη ο νοσηλευτής πρέπει :

- να βοηθάει τον ασθενή κατά την παρακέντηση

- να φροντίζει ο ασθενής να ουρήσει πριν από την παρακέντηση

- να χορηγεί διουρητικά σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες

- να περιορίσει το NACL στην δίαιτα του ασθενούς

- να σημειώνει την ποσότητα και το χαρακτήρα του υγρού της παρακεντήσεως

- να τοποθετεί τον ασθενή σε κατάλληλη και αναπαυτική θέση κατά την παρακέντηση ή αν έχει δύσπνοια να τον τοποθετεί σε ανάρροπη θέση

- και να παρακολουθεί τον ασθενή για συμπτώματα διαταραχής ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών

8. Στην περίπτωση που ο ασθενής έχει πυρετό ο νοσηλευτής πρέπει :

- να σημειώνει τη θερμοκρασία του ασθενούς σε τακτά χρονικά διαστήματα

- να ενθαρρύνει τον ασθενή να καταναλώνει υγρά

- και να παρακολουθεί την ποσότητα και την πυκνότητα των ούρων του

9. Στην περίπτωση που υπάρξουν αιμορραγικές εκδηλώσεις πρέπει :

- να αποφευχθεί η δημιουργία τραύματος
- και ο νοσηλευτής να χρησιμοποιεί πολύ λεπτές βελόνες για τις ενέσεις

10. Σε περίπτωση που ο ασθενής εμφανίσει νευροψυχικές διαταραχές ο νοσηλευτής πρέπει :

- να περιορίσει τις πρωτεΐνες στα γεύματα του ασθενούς έπειτα από ιατρική οδηγία
- να παρακολουθεί τους ηλεκτρολύτες του αίματος του ασθενή
- να τοποθετήσει κάγκελα στο κρεβάτι
- να ζητήσει από το συγγενικό του περιβάλλον να περιορίσουν τις επισκέψεις
- να τοποθετήσει τον ασθενή σε μονόκλινο κρεβάτι εαν αυτό είναι δυνατό
- να προλάβει τη δημιουργία κατακλίσεων
- και να εφαρμόσει τεχνητή διατροφή

## 11.2 Ψυχοκοινωνική Προσέγγιση Ασθενών

### **Ο Ρόλος του Προσωπικού Υγείας**

Ο ρόλος του προσωπικού υγείας είναι υποστηρικτικός και ταυτόχρονα ενεργός. Καθοδηγεί χωρίς να επιβάλλεται και παρεμβαίνει, ενώ είναι σημαντικό να παρατηρεί προσεκτικά τη λεκτική και τη μη λεκτική συμπεριφορά του ασθενή καθώς και να αξιολογεί τις ανάγκες του. Εξίσου απαραίτητο είναι να αναγνωρίζει τις φυσιολογικές αντιδράσεις του και να διευκολύνει την έκφραση τους. Πολλές φορές τα μέλη του προσωπικού υγείας αναλαμβάνουν το ρόλο του «σωτήρα και αντιμετωπίζουν τον φορέα ως θυμό των περιστάσεων, αυξάνουν το άγχος, της κατάθλιψη, και την αίσθηση αδυναμίας του. Καθοδηγούν, συμβουλεύουν, αποφασίζουν, προστατεύουν, κρίνουν, μαλώνουν, ελέγχουν και με αυτή την συμπεριφορά ενισχύουν την εξάρτηση και την παθητικότητα του ασθενούς. Όταν το μέλος του προσωπικού υγείας δεν καταφέρνει να αντιστρέψει ή να τροποποιήσει την συναισθηματική κατάσταση του ασθενούς, τότε νιώθει μεγαλύτερη αδυναμία με αποτέλεσμα να θυμώνει, να αποστασιοποιείται ή να εγκαταλείπει τον ασθενή. Η ειλικρινής αυτογνωσία των κινήτρων που ωθούν τον επαγγελματία στην ανάληψη ενός ρόλου σωτήρα μπορεί να συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη παρέμβαση.

### **Ψυχοκοινωνική προσέγγιση ασθενών με ηπατίτιδα**

Κάθε άτομο έχει διαφορετική αντίληψη για την υγεία και την ασθένεια και αντιδρά και συμπεριφέρεται με διαφορετικό τρόπο σε κάποια νόσο. Η αντίδραση του εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως:

#### **Εσωτερικοί παράγοντες,**

- 1) Όπως το στάδιο ανάπτυξης ενός ανθρώπου στη κλίμακα της φυσιολογικής εξέλιξης της ζωής του ανθρώπου.
- 2) Η διανοητική του κατάσταση. Η αντίληψη που έχει ο ίδιος για τις φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού του. Συναισθηματικοί παράγοντες. Πνευματικοί και θρησκευτικοί παράγοντες.

## Εξωτερικοί παράγοντες,

1) Ακολουθούμενες από την οικογένεια πρακτικές σχετικά με την υγεία και τη διατήρηση της και την ασθένεια και την αντιμετώπισή της.

2) Κοινωνικοοικονομικοί Παράγοντες.

3) Πολιτισμικά χαρακτηρίστηκα που αφορούν την καταγωγή και το πολιτισμικό περιβάλλον στο οποίο ζει κανείς.

4) Από το στάδιο εξέλιξης της νόσου.

Η διαδικασία με την οποία το άτομο βιώνει τα συμπτώματα είναι σύνθετη, επηρεαζόμενη όχι μόνο από την οργανική κατάσταση αλλά και από την συναισθηματική διάθεση, τη μάθηση, από γνωστικούς και κοινωνικούς παράγοντες. Όμως το άτομο δεν βιώνει μεμονωμένα συμπτώματα τα οργανώνει σε ένα σύνολο και τα ερμηνεύει. Αυτές οι αναπαραστάσεις παίζουν σημαντικό ρόλο καθώς προσανατολίζουν το άτομο στην αντιμετώπιση της νόσου και στην αναζήτηση βοήθειας για την αποκατάσταση της υγείας του. Κάθε πρόβλημα υγείας προκαλεί σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό στρες στο άτομο που πάσχει. Μερικές φορές το στρες είναι υπερβολικά αυξημένο και έχει ως αποτέλεσμα ο πάσχων να παραλύει και να αδυνατεί. Το άτομο έχει έντονη την αίσθηση της μοναξιάς και δεν είναι σε θέση να ζητήσει βοήθεια ή να επωφεληθεί της υποστήριξης που ενδεχομένως του παρέχει το περιβάλλον. Συχνά αποσύρεται και αποξενώνεται γεγονός που διαταράσσει τις κοινωνικές του σχέσεις. Επιπλέον ο ασθενής παρουσιάζει ψυχοσωματικά συμπτώματα που είναι άμεσα συνδεδεμένα με το υπερβολικό στρες που βιώνει (απώλεια όρεξης, ύπνου, αυτοσυγκέντρωσης). Πολλές φορές και ο κοινωνικός περίγυρος συμβάλει στην απομόνωση του ασθενούς με ηπατίτιδα καθώς πολλοί άνθρωποι έχουν κάποια ταμπού και λανθασμένες αντιλήψεις περί των μεταδιδόμενων νοσημάτων. Αρκετοί άνθρωποι πιστεύουν πως με ένα απλό άγγιγμα ή χειραψία ή με την κοινωνική επαφή πως θα κολλήσουν την νόσο από την οποία πάσχει ο συνάνθρωπό τους. Αυτή η αντίληψη είναι τελείως λανθασμένη καθώς οι χρόνιοι φορείς μπορούν να κάνουν μια απολύτως φυσιολογική ζωή και να εργαστούν σε χώρους υγειονομικού ενδιαφέροντος αρκεί φυσικά να λαμβάνουν τα απαραίτητα προληπτικά μέτρα για την αποφυγή διασποράς του ιού μέσω του αίματος.

Η μοναξιά που νιώθει ο ασθενής μπορεί να μειωθεί χάρις την υποστήριξη που του παρέχει το περιβάλλον του. Για πολλούς φορείς της νόσου η αναζήτηση και η αποδοχή υποστήριξης ισοδυναμεί με αδυναμία, εξάρτηση και απόδειξη της ανεπάρκειας τους και ενώ την αποφεύγουν ταυτόχρονα τη χρειάζονται. Η υποστήριξη μπορεί να είναι ηθική ή πρακτική. Παρέχεται από συγγενείς και φίλους από επαγγελματίες υγείας και από πάσχοντες της ίδιας νόσου.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η κίρρωση είναι μια μη αναστρέψιμη βλάβη του ήπατος.
- Κύριες αιτίες είναι το αλκοόλ και οι ιογενείς ηπατίτιδες.
- Μερικά από τα συμπτώματα που παρουσιάζουν οι κίρρωτικοί ασθενείς είναι η αδυναμία , η ανορεξία, ο τρόμος, ο ίκτερος , ο κνησμός , τα αραχνοειδή αγγειώματα και η γυναικομαστία.
- Η πάθηση αυτή μπορεί να παρουσιάσει σημαντικές επιπλοκές όπως η πυλαία υπέρταση, ο ασκίτης, η κίρρωση, η κίρρωση, το ηπατονεφρικό σύνδρομο και η ηπατική εγκεφαλοπάθεια που είναι απειλητικές για τη ζωή και απαιτούν εντατική παρακολούθηση και νοσηλευτική υποστήριξη.
- Η διάγνωση βασίζεται στα συμπτώματα που εκδηλώνει ο ασθενής, στο οικογενειακό και ατομικό ιστορικό του καθώς και σε διάφορες διαγνωστικές εξετάσεις όπως η βιοψία του .
- Η νοσηλευτική παρέμβαση και η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς κατά τη διάρκεια της νοσηλείας αποτελεί πρωταρχική σημασία για την έκβαση της νόσου.
- Η μόνη θεραπεία είναι η μεταμόσχευση ήπατος και δυστυχώς η λίστα αναμονής είναι μεγάλη.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Patient trusted medical information and support (1997), Cirrhosis, available at: <http://www.patient.co.uk>, αχρονολόγητο
2. Murali M.R. & Carey W.D. (2000), Liver test Interpretation- Approach to the patient with liver disease: A Guide to Commonly Used Liver Tests, available at: [www.clevelandclinicmeded.com](http://www.clevelandclinicmeded.com), αχρονολόγητο
3. National Cancer Institute(NCI) (2005), Cirrhosis- Exams and Tests, available at: [www.webmd.com](http://www.webmd.com) , Updated 12-3-2014
4. St.-Amant M. et al (2005), Pseudocirrhosis, available at: [www.radiopaedia.org](http://www.radiopaedia.org) , (αχρονολόγητο)
5. Nazer H.(1994), Drugs & Diseases/ Congenital Hepatic Fibrosis , available at: [www.medscape.com](http://www.medscape.com), updated 31-3-2014
6. The American Journal of Medicine (2015), Idiopathic portal hypertension, available at: [www.amjmed.com](http://www.amjmed.com), updated (αχρονολόγητο)
7. Sanyal A. (αχρονολόγητο), chronic portal vein thrombosis in adults: Clinical manifestations, diagnosis, and management, available at: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com), updated 18-9-2014
8. Hindawi Publishing Corporation (1997), Portal Vein Thrombosis, available at: [www.hindawi.com](http://www.hindawi.com), updated 18-2-2015
9. Pysropoulos T.N. (1994), Drugs & Diseases Primary Biliary Cirrhosis, available at: [www.medscape.com](http://www.medscape.com), updated 28-4-2014
10. Wikipedia, the Free Encyclopedia (αχρονολόγητο), Medical ultrasonography, available at: <http://en.wikipedia.org> , updated 27-5-2015

### ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

11. Βαρσαμίδης Κ., (2001). Φυσιολογία του ανθρώπου. 1<sup>η</sup> ed. Θεσσαλονίκη: UNIVERSITY STUDIO PRESS
12. Χατζημπούγιας Ι. (2000). Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου. 4<sup>η</sup>ed: Αθήνα: GMDESIGN ΓΙΩΡΓΟΣ ΜΑΝΙΑΤΟΓΙΑΝΝΗΣ
13. Runge, S.M&Greaganti, M.A. (2009). Κίρρωση στο: ShresthaR., ed, Παθολογία βασικές αρχές, Αθήνα, ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ ΕΠΕ, σελίδες: 325-332
14. Μανωλίδου, Ζ. & Γεωργαντάς, Θ. (2011). Κίρρωση, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα [www.iatropedia.gr](http://www.iatropedia.gr) προσπελάστηκε την 4-4-2015
15. Κυβέλλος Β. (2000). Κίρρωση ήπατος, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.care.gr](http://www.care.gr) , προσπελάστηκε την 21-11-2000
16. Προμηθέας: Σύλλογος ασθενών ήπατος (2014). Παθολογία και κλινική συμπτωματολογία της κίρρωσης , διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.helpa-prometheus.gr](http://www.helpa-prometheus.gr) (αχρονολόγητο)
17. Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής (ΙΚΠΙ) (2002), Που οφείλεται γυναικομαστία, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) , προσπελάστηκε την 29-9-2008

18. Μανόλης Κ. Σινάκος, MD, PhD Παθολόγος- Ηπατολόγος (αχρονολόγητο), Μάθε το ήπαρ σου μέσα από τις παλάμες σου, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.hepatologist.gr](http://www.hepatologist.gr) , προσπελάστηκε την 23-3-2015
19. Ελληνική εταιρία πρόληψης υγείας και περιβάλλοντος (αχρονολόγητο), διαθέσιμο στην ιστοσελίδα : [www.vitamelia.gr](http://www.vitamelia.gr) , προσπελάστηκε στη
20. Συντακτική ομάδα Υγείαonline (αχρονολόγητο), Τι είναι ο ασκίτης;, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.ygeiaonline.gr](http://www.ygeiaonline.gr) , προσπελάστηκε την 24-2-2012
21. Ιατῶρ Διαδικτυακό ηλεκτρονικό περιοδικό (2011), Ασκίτης, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα [www.iator.gr](http://www.iator.gr) , προσπελάστηκε την 20-3-2011
22. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Ασκίτης-Αυτόματη Βακτηρίαση Περιτονίτιδα- Ηπατονεφρικό Σύνδρομο, Στο: Ξιάρχος Π. & Κητής Γ., ed. Κλινική ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες: 421-434
23. Υπατία Ιδρυματικό Αποθετήριο του Τ.Ε.Ι. Αθήνας (2011), Πυλαία υπέρταση, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: <http://hypatia.teiath.gr/xmlui/page/about> , προσπελάστηκε στη 3-2008
24. Κύβελλος Β. (2000). Πυλαία υπέρταση, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα [www.care.gr](http://www.care.gr) , προσπελάστηκε την 21-11-2000
25. Βρογχίδης Δ. (2008), Είδη Παθήσεων- Πυλαία υπέρταση, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.vrochides.com](http://www.vrochides.com), (αχρονολόγητο)
26. Βασιλόγλου – Γκανής Μ. (αχρονολόγητο), Πυλαία υπέρταση, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.advancedsurgery.gr](http://www.advancedsurgery.gr) , προσπελάστηκε την 10-6-2014
27. Μάλλιου-Κριαρά Σ. (2013), Ηπατονεφρικό σύνδρομο, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.emedi.gr](http://www.emedi.gr), προσπελάστηκε την 4-2-2015
28. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Πυλαιοπνευμονική υπέρταση- Ηπατονεφρικό σύνδρομο. Στο: Ρηγοπούλου Ειρ. ed. Κλινική ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες:457-468
29. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Στο: Μάνεσης Ε. ed. Κλινική ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες: 405-412
30. Κύβελλος Β. (2000), Ηπατική εγκεφαλοπάθεια, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.care.gr](http://www.care.gr) , προσπελάστηκε την 21-11-2000
31. Κύβελλος Β. (2000), Κιρσοί του οισοφάγου, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.care.gr](http://www.care.gr) , προσπελάστηκε την 21-11-2000
32. Ζαβός Χρ. (αχρονολόγητο), Κιρσοί οισοφάγου σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.peptiko.gr](http://www.peptiko.gr), προσπελάστηκε την 8-12-2014
33. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Γαστροοισοφαγικοί κιρσοί. Στο: Τριάντος Χρ., ed. Κλινική ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες:413-420
34. Σαούλη Ζ. (αχρονολόγητο), Αιματολογικές εξετάσεις σε ασθενείς με κίρρωση ήπατος ή αλκοολική ηπατοπάθεια, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.peptiko.gr](http://www.peptiko.gr) , προσπελάστηκε την 26-4-2015
35. Δες τη ζωή υγιεινά .(2010), Σπληνομεγαλία (διόγκωση σπλήνα): Συμπτώματα, αιτίες και θεραπεία, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.healthyliving.gr](http://www.healthyliving.gr) , προσπελάστηκε την 16-10-2014
36. Όλα για την υγεία. (2000), Σπληνομεγαλία, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.iatroi.gr](http://www.iatroi.gr) (αχρονολόγητο)

37. Medlook: Έγκυρη πληροφόρηση για την υγεία. (2000), Θεματικές ενότητες/ Μολυσματικές ασθένειες/ Η σπληνομεγαλία, γιατί μεγαλώνει η σπλήνα των ασθενών και τι γίνεται;; , διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.medlook.net](http://www.medlook.net), (αχρονολόγητο)
38. Καλλιακμάνης Ν. (αχρονολόγητο), Για γιατρούς/ Σπληνομεγαλία- Διόγκωση σπληνός, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.doctor4all.gr](http://www.doctor4all.gr), προσπελάστηκε την 8-5-2015
39. Καλλιακμάνης Ν. (αχρονολόγητο), Για γιατρούς/ Οξεία ηπατική ανεπάρκεια (Ο.Η.Α.), διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.doctor4all.gr](http://www.doctor4all.gr), προσπελάστηκε την 11-11-2008
40. Αναζήτηση για τη νόσο, Υγεία και κοινωνική μέριμνα (2013), Ασθένειες και προϋποθέσεις/ Οξεία ηπατική ανεπάρκεια/ Βασικά, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα [www.elobot.com](http://www.elobot.com) (αχρονολόγητο)
41. Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής (ΙΚΠΙ) (2002), Ιατρικό λεξικό/ Οξεία ηπατική ανεπάρκεια, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) (αχρονολόγητο)
42. Για καλύτερη υγεία (2013), Υγεία Α-Ω : Ηπατική ανεπάρκεια: Τα προειδοποιητικά συμπτώματα & τα αίτια, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.onmed.gr](http://www.onmed.gr), προσπελάστηκε την 9-2-2015
43. Υγεία του στόμαχου (αχρονολόγητο), Γαστρίτιδα, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.stomaxos.blogspot.gr](http://www.stomaxos.blogspot.gr) , προσπελάστηκε την 11-11-2009
44. Νόση, κοινωνικές ομάδες (2004), Σύνδρομο Budd-Chiari, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα [www.noesi.gr](http://www.noesi.gr), (αχρονολόγητο)
45. ΤΕΧΝΗ ΖΩΗ ΕΥΞΙΑ (1996), ΕΥΖΩΙΑ/ Γαστρίτιδα: όλα όσα πρέπει να γνωρίζουμε, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.clickatlife.gr](http://www.clickatlife.gr), προσπελάστηκε την 19-8-2013
46. Κλείτσας Α. (2015), Λοιμώξεις/ Η γαστρίτιδα και οι πιο κοινές μορφές της, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.yourdoc.gr](http://www.yourdoc.gr), προσπελάστηκε την 3-2-2014
47. Δες τη ζωή υγιεινά .(2010), Καρκίνος στομάχου: συμπτώματα, διάγνωση & θεραπεία, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.healthyliving.gr](http://www.healthyliving.gr) , προσπελάστηκε την 23-8-2013
48. ΚΟΙΝΩΦΕΛΗΣ ΜΗ ΚΕΡΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΦΙΛΩΝ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΜΕΙΝΕ ΔΥΝΑΤΟΣ (2010), Καρκίνος/ Είδη καρκίνων/ Στόμαχου, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.bestrong.org.gr](http://www.bestrong.org.gr) , προσπελάστηκε στη 16-3-2014
49. Ζαβός Χρ. (αχρονολόγητο), Ίκτερος Ενηλίκων, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.peptiko.gr](http://www.peptiko.gr), προσπελάστηκε την 28-11-2014
50. Doctors' Hospital (2012), Ιατρική βιβλιοθήκη/ Ίκτερος, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.doctorshospital.gr](http://www.doctorshospital.gr), (αχρονολόγητο)
51. HealthierWorld (2009), Κεντρικές ενότητες/ υγεία/ νόσοι ακαθόριστης αιτιολογίας /Σαρκοείδωση: Ένα πολυσυστηματικό νόσημα, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.healthierworld.gr](http://www.healthierworld.gr), προσπελάστηκε την 15-12-2008
52. Baughman R.P. & Wells A.U. et al (2008), Σύγχρονη θεραπεία της σαρκοείδωσης, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.iatrikionline.gr](http://www.iatrikionline.gr) (αχρονολόγητο)
53. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Ηπατίτιδα Β, Στο: Μπουμπόναρης Α. & Βασιλειάδης Θ. ed. Κλινική Ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες: 165-200
54. Δημακόπουλος Κ. (2012). Ηπατίτιδα Β- Ηπατίτιδα C, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.drkdimakopoulos.gr](http://www.drkdimakopoulos.gr), (αχρονολόγητο)
55. Ξιάρχος Π. (αχρονολόγητο). Ηπατίτιδα Β, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.gastrenterologoi.gr](http://www.gastrenterologoi.gr) , (αχρονολόγητο)

56. Ιατρική εταιρία Χίου (αχρονολόγητο), Ηπατίτιδα Β, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.chios-medical.gr](http://www.chios-medical.gr), (αχρονολόγητο)
57. Ακριβιάδης, Ε. και συν (2011). Ηπατίτιδα C, Στο: Χολίγκπιτας Ε.& Παπαθεοδωρίδης Γ. ed. Κλινική Ηπατολογία, Θεσσαλονίκη, UNIVERSITYSTUDIOPRESS, σελίδες:201-210
58. Ινστιτούτο Κοινωνικής και Προληπτικής Ιατρικής (ΙΚΠΙ) (2002), Σεξ &ζωή/ Σεξουαλικά νοσήματα/Ηπατίτιδα C: τρόποι μετάδοσης, διαθέσιμο στην ιστοσελίδα: [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr), προσπελάστηκε την 26-10-2008
59. Σαπουτζή- Κρεπιά Δέσποινα (2003), Σημειώσεις, Εισαγωγή στη κοινοτική νοσηλευτική, Αλεξάνδρειο Ανώτατο Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης