

# ΣΥΝΑΝΤΗΣΗ ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΗΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΗΠΑΤΟΛΟΓΙΑ: ΝΟΣΟΣ WILSON

Παπαγεωργίου Ελένη<sup>1</sup>, Παναγιωτούνη Μαρία<sup>1</sup>, Καβούρη Ευαγγελία<sup>1</sup>, Βλάχου Στυλιανή<sup>1</sup>, Ελευσινιώτης Ιωάννης<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Ιατροί, Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς «Οι Άγιοι Ανάργυροι»

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κατάχρηση αλκοόλ και οι ιογενείς ηπατίτιδες μαζί αποτελούν τη συχνότερη αιτία, 78%, της χρόνιας ηπατικής νόσου παγκοσμίως. Αντίθετα ο επιπολασμός της νόσου Wilson αναφέρεται να είναι μεταξύ 1:29.000 και 1:40.000. Γίνεται αντιληπτό ότι με βάση το χαμηλό επιπολασμό της, τη συχνή συνύπαρξη άλλων προφανών παραγόντων και την μικρή κλινική υποψία, συχνά η νόσος Wilson δεν τίθεται έγκαιρα στη διαφορική διάγνωση με αποτέλεσμα την υποθεραπεία και την πλήρη εξέλιξη του φάσματος της ηπατικής νόσου παρά τα μέτρα που έχουν ληφθεί για τους προφανείς παράγοντες. Είναι αυτοί οι ασθενείς που επιμένουμε να τους λέμε «μη ανταποκρινόμενους» στην εκάστοτε θεραπεία, παρά την αντίθετη πραγματικότητα.

## ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Άνδρας 65 ετών με ιστορικό **υποθυρεοειδισμού** και κίρρωσης λόγω αναφερόμενης **κατάχρησης αλκοόλ** και παλαιάς HCV (**θετικό αντίσωμα, αρνητικό RNA**) προσήλθε στο κέντρο μας με **μη αντιρροπούμενη κίρρωση**, ήπια τρανσαμινασαιμία (AST/ALT=114/47), **σοβαρή συνθετική δυσλειτουργία** (t/d BIL=3.5/1.3, alb=1.9, INR=2.5, ινωδογόνο=0.5), **IgG=4.000**, ήπια πυλαία υπέρταση (απουσία κίρσων, σπλήν 15 εκατοστά, PLT=85.000) και χρόνια νευρολογική σημειολογία (ανεξήγητες κρίσεις επιληψίας και επηρεασμένο νοητικό επίπεδο). Συνοπτικά, **MELD=21 και CHILD=PUGH=C-11**. Ο ίδιος ο ασθενής και το περιβάλλον του επέμενε για την παντελή αποχή από το αλκοόλ από τετραετίας και απουσία άλλου παράγοντα ηπατοτοξικότητας.

## ΠΟΡΕΙΑ ΝΟΣΟΥ

Από τα αποτελέσματα των εξετάσεων προέκυψαν : MRI εγκεφάλου με υψηλή ένταση σήματος στην T1 ακολουθία στην ωχρά σφαίρα αμφοτερόπλευρα (υπόνοια νόσου Wilson), LSM=32k Pa , κεχρωσμένη περιφερική ζώνη στους κερατοειδείς άμφω ως επί δακτυλίου **Kayser-Fleischer**, χαλκός ούρων 24ώρου=100 (ULN=80), σεουλοπλασμίνη :16 (cut-off=20), δεν ανιχνεύτηκε παθολογική αλλαγή του γονιδίου ATP7B (ελέγχθηκε μόνο το 85% των παθολογικών αλλαγών), **ANA: αρνητικά, ASMA (F-ακτίνη (+))>1/320, LKM>1/320, anti-LC1 :θετικά.** ΗΕΓ: διάγραμμα εγκεφαλοπαθητικό με διάχυτα κύματα δ, ιδίως μετωπιαία. Όλες οι υπόλοιπες ηπατολογικές και λοιμώδεις εξετάσεις απέβησαν αρνητικές. Ο ασθενής θεωρήθηκε να πάσχει από αυτοάνοση ηπατίτιδα και νόσο Wilson και έτσι ετέθη **σε όση πρεδνιζολόνης με γρήγορο tapering και παράλληλα σε τριεντίνη και ψευδάργυρο**. Μετά από 9 μήνες, ο ασθενής προσέρχεται με αντιρροπούμενη κίρρωση, νοητικά και νευρολογικά βελτιωμένος, σημειώνοντας **MELD=16 και CHILD-PUGH=B-7** με τις ακόλουθες εξετάσεις: AST/ALT=54/44, t/d BIL=3.2/1, alb=2.7, INR=1.6, ινωδογόνο=1.2, PLT=85.000, IgG=1.800.

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο ασθενής αυτός σίγουρα είχε αυτοάνοση ηπατίτιδα και δεν έχουμε καταλήξει ακόμα αν η χαλκουρία, η χαμηλή σεουλοπλασμίνη, οι απεικονιστικές εκδηλώσεις (αλλοιώσεις MRI και Kayser-Fleischer) και το θετικό HCV αντίσωμα με αρνητικό RNA αποτελούν δευτεροπαθή γεγονότα, δηλαδή συσσώρευση χαλκού ενδοηπατικά στο έδαφος της χρόνιας ηπατοπάθειας και αυτοάνοσης ηπατίτιδας. Επιπλέον μετά τη θεραπεία παρουσίασε μέτρια αύξηση του χαλκού ούρων (120).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αυτό που θέλουμε να τονίσουμε είναι ότι η διάγνωση της νόσου Wilson κατά κύριο λόγο, αλλά και της αυτοάνοσης ηπατίτιδας, ποτέ δεν πρέπει να παραγκωνίζεται ανεξαρτήτου φύλου και ηλικίας. Ειδικά όταν πρόκειται για ασθενείς που θεωρούνται για χρόνια «απείθαρχοι» αλκοολικοί ή που δε βελτιώνονται παρά την εφαρμογή μέτρων.

## ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ

Ελένη Παπαγεωργίου  
Α΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική,  
Γενικό Ογκολογικό Νοσοκομείο Κηφισιάς  
«Οι Άγιοι Ανάργυροι»  
Email: eleni.papageorgiou88@gmail.com  
Phone: 6945896069