



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

Κωνσταντοπούλου Ρεβέκκα¹, Χρηστάκη Μαρία¹, Τσιάκας Ηλίας¹, Δεσπότης Γρηγόριος¹, Φίλιππας-Ντεκουάν Σεμπάστιαν¹, Μπίρος Δημήτριος¹, Μπαλταγιάννης Γεράσιμος², Χριστοδούλου Δημήτριος², Μηλιώνης Χαράλαμπος¹, Καλαμπόκης Γεώργιος¹
1 Α' Παθολογική Κλινική, 2 Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

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

ΣΚΟΠΟΣ

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

Στατιστική ανάλυση

- Student's t-test (means±SEM)
- Pearson's Chi-square test
- Kaplan–Meier (log rank test)
- Level of significance: p=0.05
- SPSS 26.0

ΜΕΘΟΔΟΙ

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

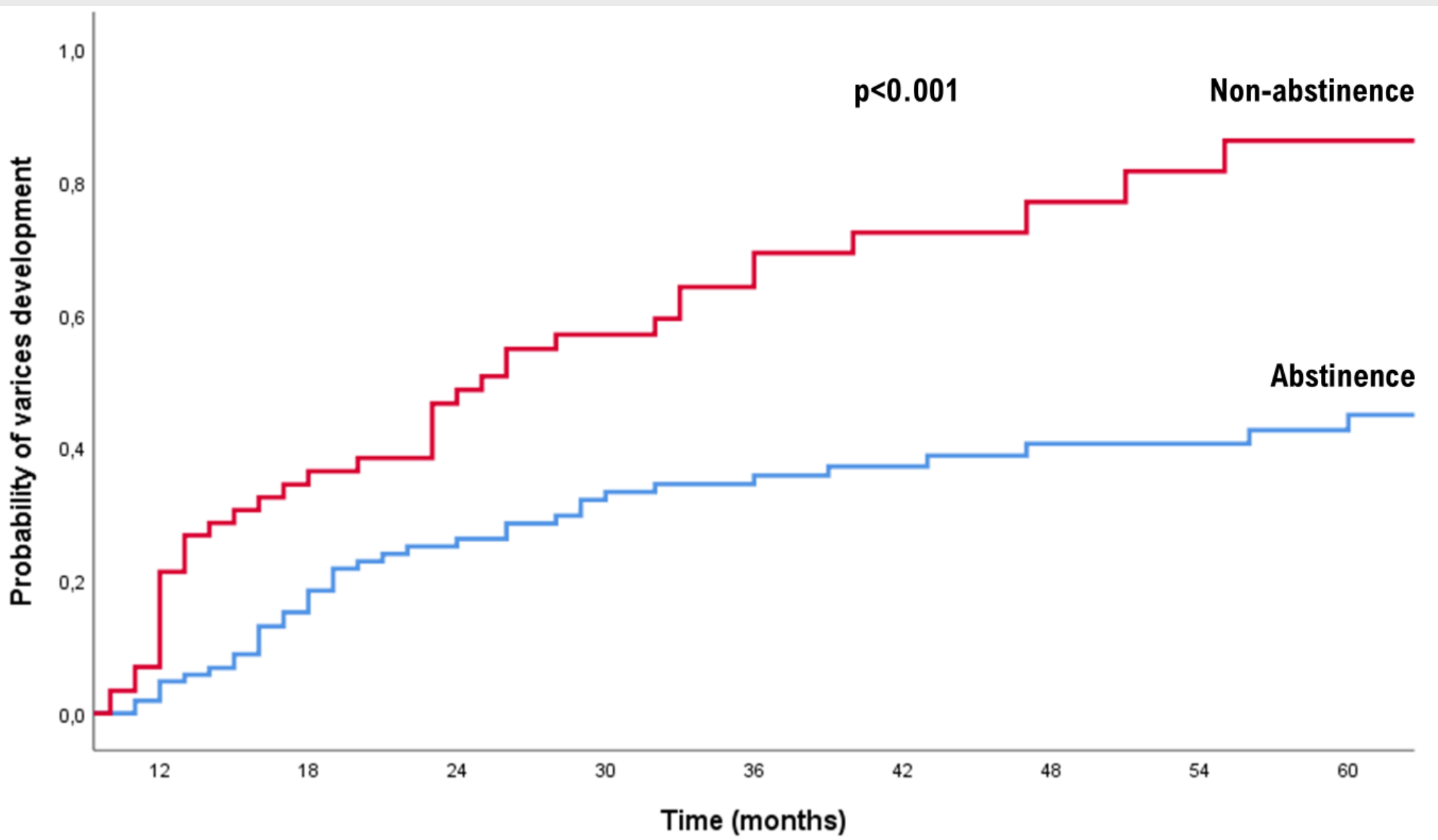
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν 451 ασθενείς (ΑΚ/μη-ΑΚ: 197/254). Κατά τη διάγνωση της κίρρωσης 173 ασθενείς δεν είχαν ΓΟΚ ενώ 278 είχαν. Οι ασθενείς με ΓΟΚ είχαν σημαντικά υψηλότερο Child-Pugh στάδιο και ποσοστό ρήξης αντιρρόπησης και μικρότερο διάστημα παρακολούθησης συγκριτικά με αυτούς χωρίς ΓΟΚ (p<0.001) (**Πίνακας 1**). Μεταξύ των 173 ασθενών χωρίς ΓΟΚ, η πιθανότητα εμφάνισης ΓΟΚ στην 5ετία ήταν 58.4% και ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς που συνέχισαν έναντι αυτών που διέκοψαν την κατανάλωση αλκοόλ: 44.9% έναντι 86.2%; p<0.001 (**Διάγραμμα 1**). Οι ασθενείς που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ εμφάνισαν ΓΟΚ σε σημαντικά μικρότερο διάστημα έναντι αυτών που διέκοψαν (13.6±1 έναντι 23.3±2.3 μήνες; p<0.001). Μεταξύ των ασθενών με ΑΚ, η πιθανότητα εμφάνισης ρήξης αντιρρόπησης στα 5 έτη ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 65.4% έναντι 46.2%;p=0.03 (**Διάγραμμα 2**). Οι ασθενείς με ΓΟΚ είχαν σημαντικά υψηλότερη πιθανότητα εμφάνισης κίρσορραγίας και ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και οριακά σημαντικά ασκίτη στη διάρκεια της παρακολούθησης έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 30.7% έναντι 9.6%; p=0.01, 39.7% έναντι 14.9%; p=0.002 και 51.1% έναντι 40%; p=0.07 στα 5 έτη, αντίστοιχα. Η πιθανότητα εμφάνισης νέας ρήξης αντιρρόπησης στα 5 έτη στους ασθενείς με μη-ΑΚ ήταν σημαντικά υψηλότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: 63.4% έναντι 38.2%; p=0.003. Στη διάρκεια της παρακολούθησης απεβίωσαν 139/278 (50%) ασθενείς με ΓΟΚ και 54/171 (31.5%) χωρίς ΓΟΚ (p<0.001). Η 5ετής πιθανότητα επιβίωσης ήταν σημαντικά μικρότερη στους ασθενείς με ΓΟΚ έναντι αυτών χωρίς ΓΟΚ: στο σύνολο των ασθενών (50.4% έναντι 67.8%;p<0.001) (**Διάγραμμα 3**), στους ασθενείς με ΑΚ (p=0.04), στους ασθενείς με μη-ΑΚ (p=0.001) και στους ασθενείς με Child-Pugh A (p=0.04) και Child-Pugh B/C στάδιο (p=0.02) (**Πίνακας 2**). Μεταξύ των ασθενών με ΓΟΚ, αυτοί που συνέχισαν την κατανάλωση αλκοόλ είχαν σημαντικά μικρότερη επιβίωση έναντι αυτών που διέκοψαν: στο σύνολο των ασθενών (p<0.001), στους ασθενείς με ΑΚ (p<0.001) και στους ασθενείς με μη-ΑΚ (p=0.001) (**Πίνακας 3**).

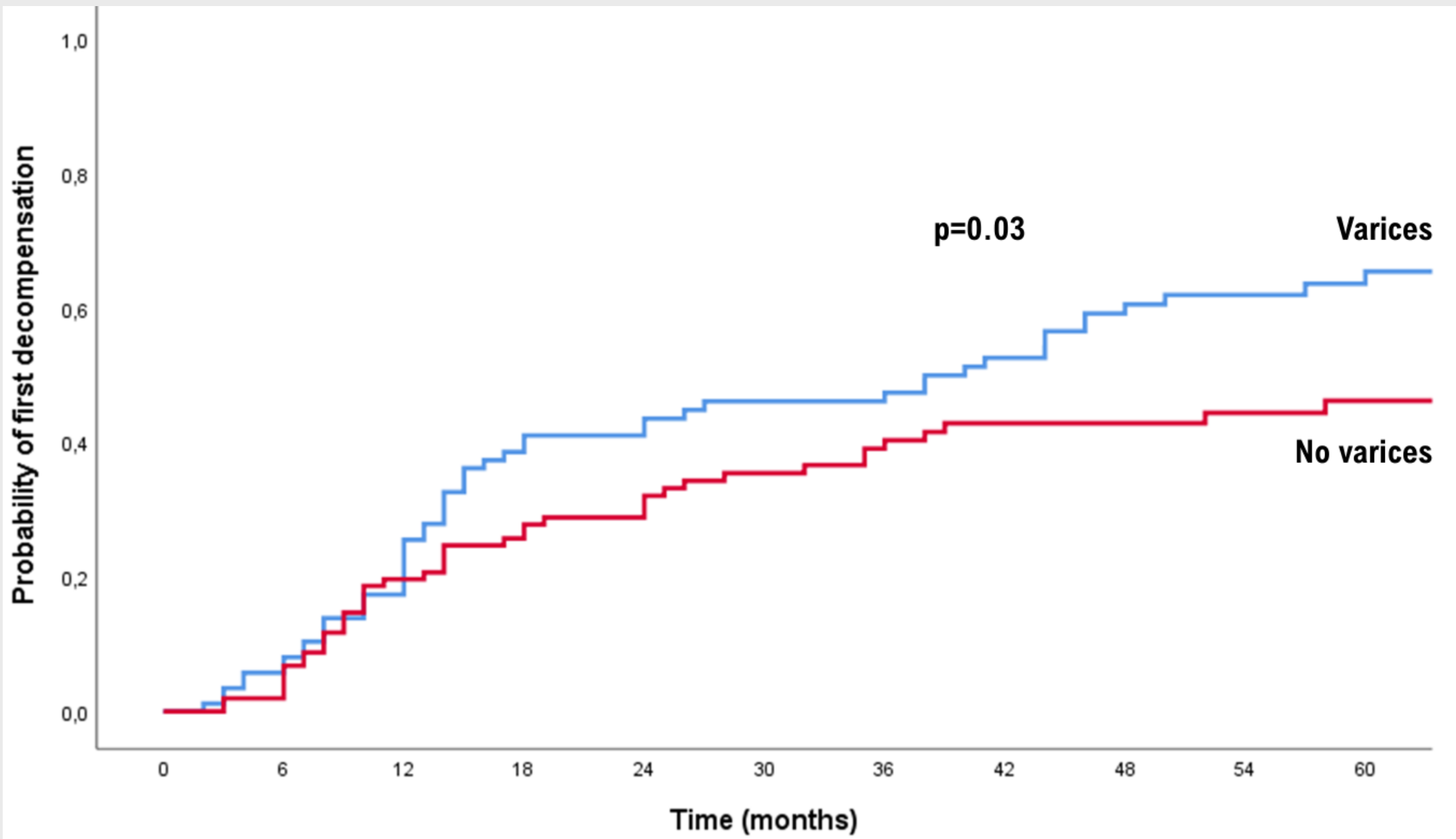
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

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

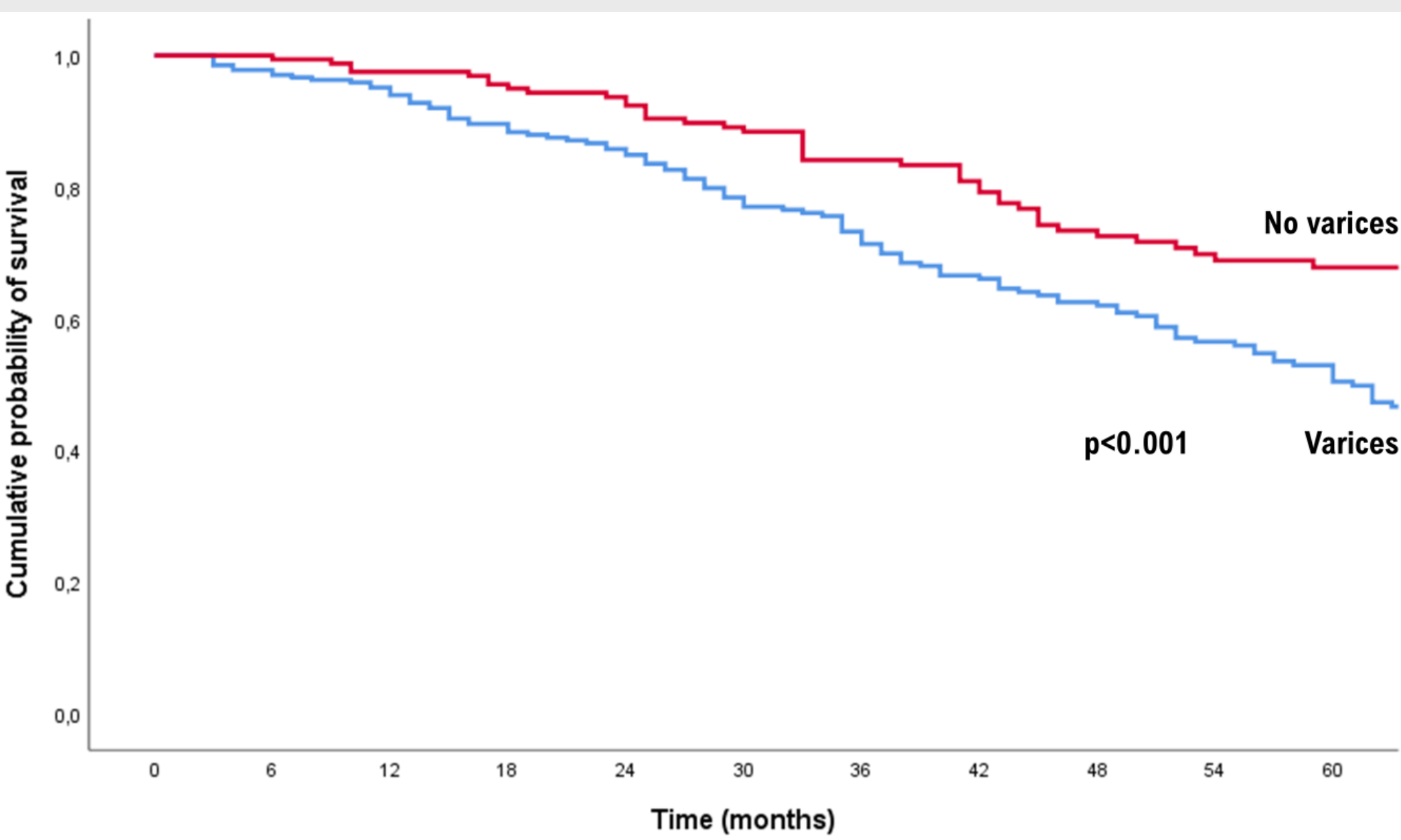
Διάγραμμα 1



Διάγραμμα 2



Διάγραμμα 3



Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την είσοδο στη μελέτη και αποχή από το αλκοόλ στην παρακολούθηση

	No varices (n=173)	Varices (n=278)	p
Age (years)	60.1±0.7	59±0.6	0.2
Sex (male) (n,%)	143 (82.6%)	245 (88.1%)	0.1
Child Pugh A/B/C	107/48/18	103/115/60	<0.001
Decompensation (n,%)	67 (38.7%)	187 (67.2%)	<0.001
Non-abstinence (n,%)	72 (47.3%)	129 (46.4%)	<0.001
Mean follow-up (mo)	58.4±3.2	47.8±2	0.006

Πίνακας 3. Επιβίωση των ασθενών με γαστροοισοφαγικούς κίρσους ανάλογα με την διακοπή κατανάλωσης αλκοόλ

5-year survival	Abstinence (n=159)	Non-abstinence (n=129)	p
All patients	82.4%	32.2%	<0.001
Compensated cirrhosis	90.7%	45.9%	<0.001
Decompensated cirrhosis	73.8%	22.9%	0.001

Πίνακας 2. Επιβίωση των ασθενών ανάλογα με την παρουσία κίρσων

5-year survival	No varices (n=173)	Varices (n=278)	p
All patients	67.8%	50.4%	<0.001
Compensated cirrhosis	76%	65%	0.04
Decompensated cirrhosis	61.1%	39.8%	0.001
Child-Pugh A	88.6%	75.5%	0.04
Child-Pugh BC	37%	22.4%	0.02