

PROGRAM

24. Májnap

Egynapos akkreditált továbbképző konferencia háziorvosok, gasztroenterológusok és minden érdeklődő számára

Időpont: 2019. május 10. péntek 08:30 – 15:00

Helyszín: Aesculap Akadémia
1115 Budapest, Halmi u. 20-22.

Elnök: Dr. Péter Zoltán

09:00 – 09:30 **Új szempontok és nemzetközi ajánlások a dekompenzált májcirrhosis ellátásában**
Prof. Dr. Hunyady Béla (Kapos Mór Oktató Kórház, Kaposvár)

09:30 – 10:00 **Nem alkoholos zsírmáj jelentősége, kezelhetősége**
Dr. Werling Klára (SE II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest)

10:00 – 10:30 **Gyógyszer okozta májkárosodás**
Prof. Dr. Szalay Ferenc (SE I. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest)

10:30 – 11:00 **Kávészünet**

Elnök: Dr. Péter Zoltán

11:00 – 11:30 **Elasztográfiák a mai klinikai gyakorlatban**
Dr. Horváth Gábor (Budai Hepatológiai Centrum, Budapest)

11:30 – 12:00 **A hepatocellularis carcinomák kezelésének lehetőségei**
Prof. Dr. Bodoky György (Dél-pesti Centrumkórház – OHII, Budapest)

12:00 – 12:30 **Thrombocytopenia májbetegségekben**
Dr. Dolgos János (Dél-pesti Centrumkórház – OHII, Budapest)

12:30 – 13:30 **Ebédészünet**

Elnök: Dr. Péter Zoltán

13:30 – 14:00 **A májbetegségek lelki eredete**
Dr. Makara Mihály (Dél-pesti Centrumkórház – OHII, Budapest)

14:00 – 14:30 **HCV szűrés: WHO célok és a magyar helyzet**
Prof. Dr. Rókus László (MH Egészségügyi Központ, Budapest)

14:30 – 15:00 **Májbetegségek kivizsgálásának algoritmusai**
Dr. Gervain Judit (Fejér Megyei Szent György Kórház, Székesfehérvár)

ÚJ SZEMPONTOK ÉS NEMZETKÖZI AJÁNLÁSOK A DEKOMPENZÁLT MÁJCIRRHOSIS ELLÁTÁSÁBAN

Prof. Dr. Hunyady Béla

*Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Gasztroenterológia Osztály, Kaposvár, Pécsi Tudományegyetem,
I. számú Belgyógyászati Klinika, Pécs*

A májcirrhisz természetes lefolyása során a tünetek nélkül zajló kompenzált májbetegség előrehaladtával klinikai tünetekkel járó dekompenzált stádium alakul ki, melynek fő jellemzői az ascites, az encephalopathia, a sárgaság és/vagy a gasztrointesztinális vérzés. A dekompenzált májcirrhisz ellátására vonatkozó ajánlásban az európai szervezet által létrehozott szakértői bizottság az ezekkel kapcsolatos szempontokat és teendőket foglalta össze, a rendelkezésre álló evidenciák alapján. Kitérnek a dekompenzációért felelős újonnan megismert pathogenetikai tényezőkre, új osztályozási szempontokat ismertetnek, valamint az ajánlás külön foglalkozik a refracter ascites, a hyponatremia, a bakteriális fertőzések, az akut veseműködés-károsodás (acute kidney injury), a hepatorenalis szindróma, a krónikus májbetegség talaján kialakuló akut májelégtelenség (acute-on-chronic liver failure), a relatív mellékvese-elégtelenség, a cirrhosishoz társuló cardiomyopathia, a hepatopulmonaris szindróma, és a porto-pulmonaris hypertensio kérdéseivel. Kiemeli a progresszióért felelős etiológia faktrok, és – amennyiben lehetséges – ezek megszüntetésének fontosságát, és ajánlásokat fogalmaz meg a gondozás vonatkozásában is. Külön ajánlás foglalkozik a cirrhosisos betegek táplálkozásának szempontjaival. Az előadásban ezek áttekintésére kerül sor.

NEM ALKOHOLOS EREDETŰ ZSÍRMÁJ JELENTŐSÉGE, KEZELHETŐSÉGE

Dr. Werling Klára

Semmelweis Egyetem II. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

A nem alkoholos eredetű zsírmáj (NAFLD) a leggyakoribb májbetegség. A szakirodalom szerint Európában a felnőtt lakosság 20-30%-ában, gyermekek 2.6-10%-ában fordul elő. A betegek 40%-ában alakul ki progresszív fibrózis, majd a későbbiekben 20%-ukban májsugor fejlődik ki. A betegek mindössze 5%-a hal meg a májbetegséggel összefüggésben, a halálzásban a kardiovaszkuláris szövödmények és különböző tumorok játszanak szerepet. A mortalitás szignifikánsan nő a fibrózis fokával. A betegségnek két klinikai és szövettani fenotípusa van: NAFLD és a nem alkoholos steatohepatitis (NASH). Az ok, hogy melyik alakul ki, nem ismert. A máj zsírtartalmát, az NAFLD- kialakulására való érzékenységet és a betegség progresszióját 50%-ban örökletes tényezők határozzák meg. A fenotípust és a progressziót valószínű a genetikai, epigenetikai eltérések és a környezeti faktorok kapcsolata határozza meg. A betegség kialakulásában szerepet játszanak a lipotoxinok, az endoplazmás retikulum stressz, az autofágia, különböző epesavak és a belek dysbiosisa, a „gut-liver axis”.

A betegség kezelésére az életmódváltáson – diéta, fogyás és rendszeres testmozgás – kívül számos próbálkozás van, melyek a betegség kialakulásában szerepet játszó tényezőkre gyakorolt hatás révén próbálják a progressziót megakadályozni, esetleg visszafordítani. Az eredményes kezelés megoldása azonban a jövő kutatásának feladata lesz.

GYÓGYSZER OKOZTA MÁJKÁROSODÁS Drug induced liver disease (DILI)

Prof. Em. Dr. Szalay Ferenc

Semmelweis Egyetem I. számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

A gyógyszer által okozott májkárosodás minden heveny- és krónikus májbetegség formájában megjelenhet. Tisztázatlan eredetű májbetegség esetén gondolni kell erre a lehetőségére. Több mint 1000 gyógyszerről ismert, hogy májkárosodást, közülük 100 gyógyszerről ismert, hogy akut májelégtelenséget okozhat. Vannak direkt hepatotoxikus gyógyszerek, amelyek csak egy kritikus dózis felett okoznak laesiót. Az esetek nagyobbik részében metabolikus vagy immunológiai idioszinkrázia útján károsodik a máj a genetikailag fogékony egyéneknél.

A gyakorlatban számolni kell a hibás dozírozás, a gyógyszercserre és az öngyilkossági szándékkal bevett gyógyszerek által okozott májbetegségekkel is. Bár a gyakoriságáról nincsenek pontos adatok, a sárgaság 2%-át, az akut hepatitisz szindróma 10%-át, a heveny májelégtelenség 25%-át gyógyszer okozza. Leggyakrabban az antibiotikumok, a nem szteroid gyulladásgátlók, a statinok és a pszichiátriai gyógyszerek okozta májkárosodás fordul elő. Számos, egyébként kitűnő gyógyszert, hepatotoxicitása miatt kellett visszavonni a piacról. Egyre több adat van az alternatív medicina által alkalmazott növények és szerek májkárosító hatásáról.

A direkt hepatotoxikus hatású gyógyszerek klasszikus példája az acetaminofen (paracetamol), aminek toxikus hatása csak egy kritikus dózis felett jelentkezik. Az OGYÉI rendelkezése szerint 2017 óta ilyen tartalmú gyógyszer kizárólag gyógyszerárban forgalmazható.

Az immunológiai mechanizmust jelzik az extrahepatikus jelenségek, mint a láz, bőrküütségek, eosinophilia és arthralgia, az autoantitestek képződése és a cytotoxikus lymphocyták megjelenése.

A klinikai megjelenés súlyosságára utal a Hy törvény, a Hyman Zimmerman nevéhez fűződő szabály, ami szerint, ha jelentős bilirubin szint és transzamináz emelkedés együttesen jelentkezik, akkor a mortalitás akár 20-40% is lehet a gyógyszer elhagyása ellenére.

A diagnózishoz igen fontos az anamnézis gondos felvétele. Nehezíti a felismerést, hogy néhány esetben a májbetegség tünetei a gyógyszereszedés elhagyása után hetekkel, sőt hónapokkal jelentkeznek (pl. amoxicillin+klavulánsav, INH). Általában, a gyógyszer okozta májkárosodás gyakoribb és súlyosabb következményekkel jár olyan egyéneknél, akiknek már van valamilyen más májbetegsége. A differenciáldiagnosztikában minden fajta májbetegséget számításba kell venni.

A kezelésben legfontosabb a gyógyszer szedésének azonnali abbahagyása és a szupportív kezelés. Néhány esetben májtáutletéssel lehet a beteg életét megmenteni. Sok esetben hosszú hónapok, akár fél év múltán lesznek csak normálisak a laboratóriumi értékek. Ilyenkor fontos a beteg pszichés támogatása. Specifikus antidotum csak néhány esetben van, pl. paracetamol okozta májaesio esetén az acetilciszteín.

ELASZTOGRÁFIÁK A MAI KLINIKAI GYAKORLATBAN

Dr. Horváth Gábor

Budai Hepatológiai Centrum, Budapest

A máj krónikus betegségeinek közös jellemzője, hogy mindegyik aktiválja a kötőszövet termelését és májfibrózishoz vezet. A májfibrózis a májkárosodás mértékének pontos jelzője. Megítélésének „gold standardja” a mai napig a kórszövetteni vizsgálat, mely azonban, ha ritkán is, de szövődémmel járhat, számos esetben kontraindikált lehet és mint invazív beavatkozás, az említetteken kívül a betegek idegenkedése miatt is, utánkövetésre csak igen korlátozottan alkalmas.

A májfibrózis meghatározásának non-invazív vizsgálómódszere az elasztográfia, melynek során a máj-szövet rugalmasságát, rigiditását mérjük (LS: liver stiffness). Az elmúlt években számos új elasztográfias módszer vált elérhetővé, de a referencia módszer a mai napig – a 2008. óta Magyarországon is elérhető – tranziens elasztográfia (TE: FibroScan®). Működési elve, hogy egy lökeshullám terjedési sebességét méri ultrahang segítségével, és ennek alapján határozza meg a máj rugalmasságát. A fibrótikus, rugalmatlanabb szövetben a hullám terjedési sebessége gyorsabb. A vizsgálat néhány percig tart, fájdalomtalan, 3 órával előtte a beteg nem eheth, egyéb előkészítést nem igényel. Idült, diffúz májbetegségekből ma már a napi klinikai gyakorlat elengedhetetlen részeként alkalmazzuk a diagnosztikában, differenciál-diagnosztikában, a májkárosodás súlyosságának megítélésében, a kórlefolysis követésére, alapvető információ szolgáltat a kezelés indikálásához, a terápia megválasztásához és a kezelés eredményességének megítéléséhez. Terápiás döntést befolyásoló, segítő szerepe lehet tervezett nagyobb műtétek vagy gyógyszeres kezelés (pl. kemoterápia, vagy hepatotoxicus szerek adása) előtt, az esetleges májkárosodás kimutatásában, mértékének megállapításában.

A tranziens elasztográfia nem helyettesíti a máj kórszövetteni vizsgálatát, de lehetőséget ad a májkárosodás mértékének (a fibrózis stádiumának) meghatározására májbiopszia nélkül.

A FibroScan®-t továbbfejlesztve, lényegében egy szoftverbővítéssel, alkalmassá tették a máj zsírtartalmának mennyiségi meghatározására. A TE során a lökeshullám terjedési sebességének meghatározása ultrahanggal történik. A CAP (controlled attenuation parameter) a FibroScan® vizsgálófej által kibocsátott ultrahang hullámok elnyelődésének mértéke, mely annál nagyobb, minél nagyobb a máj zsírtartalma. A CAP mérése a TE-val egyidejűleg, automatikusan (a szoftver vezérlésével) történik, így elvégzéséhez nem szükséges ultrahangvizsgálatban szerzett jártasság.

A fibrózis (LS) és a steatosis (CAP) egyidejű kvantitatív meghatározási lehetősége a gyors, (relatív) olcsó, előkészítést lényegében nem igénylő, kellemetlenséggel nem járó, korlátlanul ismételhető vizsgáló-eljárást a ma már kétségtelenül „világjárványnak” és így a hepatológia talán legfőbb kihívásának tekinthető steatosis (NAFLD, NASH) diagnosztikájának, követésének nélkülözhetetlen, alapeszközévé teszi.

A HEPATOCELLULARIS CARCINOMÁK KEZELÉSÉNEK LEHETŐSÉGEI

Prof. Dr. Bodoky György

Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Budapest

Az Európai Orvosi Onkológiai Társaság (ESMO) klinikai gyakorlati útmutatója alapján számolunk be a hepatocellularis carcinomák (HCC) kezeléséről saját tapasztalatokkal kiegészítve. Onkológiai centrumunkban 2010 óta több mint 320 HCC beteget láttunk el. A HCC a leggyakoribb primér májrák.

Mindamellet, hogy elsősorban cirrhotikus májban alakul ki, a NAFLD (nem-alkoholos zsírmáj) és NASH (nem-alkoholos steatohepatitis) önmagában is elősegítheti a karcinogenezist. Továbbá az obesitas, cukorbetegség és metabolikus szindróma mind önálló rizikófaktorként szerepelnek. Az útmutatók jelenleg egyértelműen a félévente ismételt hasi ultrahang vizsgálatot javasolják szűrővizsgálatként minden cirrhotikus betegnél. A HCC kezelése a leginkább használatos barcelonai (BCLC) stádiumbeosztást figyelembe véve történik. Ez alapján lehet dönteni a kuratív célú sebészi rezekció, májtranszplantáció vagy hőablációs kezelések, valamint a palliatív jellegű kemoembolizáció (TACE) vagy szisztémás kezelések között. A multikinázgátló sorafenib 2007 óta az előrehaladt hepatocellularis karcinóma standard elsővonalas terápiája. Az utóbbi két évben újabb kezelési lehetőségek nyíltak: lenvatinib, cabozantinib, ramucirumab és az egyelőre még csak fázis II szinten levő immunterápiák. A napi gyakorlatban a sorafenib-regorafenib szekvenciális kezelést alkalmazzuk, melynek terápiás eredményeiről adunk áttekintést.

THROMBOCYTOPENIA MÁJBETEGSÉGEKBE

Dr. Dolgos János

Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Budapest

A májbetegségekhez 65-80%-ban társuló thrombocytopenia főleg súlyosabb, 50 G/l alatti thrombocytaszámmal (TCT) jár, a krónikus májbeteg 15%-ában előforduló formájában jelentős ellátási nehézségeket okoz. Elsősorban az invazív eljárások mérlegezésében van jelentősége, de befolyásolhatja a betegség vagy szövődményeinek kezelését is. Etiológiájának tisztázása alapvetően meghatározza a kritikus helyzetek áthidalásának lehetőségeit. Különösen fontos ez azokban az esetekben, amikor nem önálló, hanem coagulopathiával társuló eseményről van szó, akár vérzéses, akár thromboticus szövődménnyel állunk szemben.

A legrégebben ismert ok a hypersplenia, mely nem feltétlenül jár a lép megnagyobbodásával. Befolyásolására csak invazív eljárások állnak rendelkezésre: a lép eltávolítása, teljes vagy részleges embolisatiója vagy a még nem elterjedt radiofrekvenciás ablatio. A másik fő etiológiai tényező a megfelelő termelés hiánya. Amennyiben pancytopenia részeként áll fenn, elsősorban myelosuppresszióra kell gondolni, melyet leggyakrabban az alkohol, hepatitis vírusok, vagy főleg 50 év feletti korcsoportban társuló myelodysplasia, vagy korábbi nagy transfúziós igényből adódó sekunder haemochromatosis okoz. Izolált thrombocytopenia esetén a termelési zavarok közül elsősorban a thrombopoietin hiány jön szóba, mely thrombopoietin receptor agonistákkal befolyásolható, azonban ilyen indikációban a készítmények nálunk rutinszerűen nem hozzáférhetőek. Fontos figyelembe venni, hogy hatásuk kialakulásához legalább 2-3 hétnyi idő szükséges, így akut esetekben nem hatékonyak, de tervezett beavatkozások esetén több klinikai vizsgálat hatékonynak találta őket. A harmadik fontos tényező a thrombocytopenia kialakulásában a fokozott TCT-clearance, melyet leggyakrabban akár az alapbetegségből, akár a gyógyszeres kezeléssel, akár a korábbi transfúziókból adódó vagy önállóan kialakuló immunfolyamat okoz. Az immun etiológia mellett a vérárvadás aktivációjának szerepe is jelentős lehet. Ezekben az esetekben immun-suppresszív kezelés vagy az immunreaktivitást feltehetően okozó gyógyszer eliminálása, a vérárvadási folyamatok esetleges korrekciója vezethet eredményhez. Az etiológiai tényezők azonban gyakran kombinációkban fordulnak elő, mely kombinált kezelést indokolhat.

A thrombocytopenia kezelésében fontos mérlegezési szempont az etiológia mellett a thrombocytaszám is. 100 G/l feletti TCT nem igényel ellátást invazív procedúrák esetében sem, ha nincs előrehaladott cirrhosis, szükség esetén a beteg szabadon anticoagulálható. 50-100 G/l között C vírus hepatitis esetén az infekció kezelése, tervezett beavatkozások előtt esetleg thrombopoietin adása jön szóba. Disseminált intravasalis coagulatio vagy központi idegrendszer érintő vérzés/beavatkozás esetében a TCT 100 G/l fölé emelendő, ez azonban gyakran nem sikeres, főleg hyperspleniás komponens jelenlétében. A transfúziót ilyenkor a beavatkozáshoz lehető legközelebbi időpontban, esetleg bolus dózissal (12-16 E) követően a beavatkozás alatt folyamatosan kell alkalmazni. A központi idegrendszer nem érintő egyéb nagyobb, főleg nem tamponálható helyen végzett beavatkozások előtt a TCT 50 G/l, kisebb illetve tamponálható helyen végzett sebészi beavatkozások előtt 20 G/l fölé emelése szükséges. Egy számjegyű thrombocytaszám esetén preventív transfúziók adása is szóba jön a súlyos vérzések megelőzésére, azonban fontos figyelembe venni, hogy a TCT emelkedés mértéke nem jósolható meg még akkor sem, ha korábbi alkalmazás sikeresnek bizonyult. Emiatt bármilyen, 50-75 G/l alatti TCT esetében végzett invazív ellátás maximális lokális vérzéskontrollt és minimum 24 órás kórházi megfigyelést indokol. Tervezhető beavatkozások esetében a beteg lehető legjobb állapotba hozása szükséges a társbetegségek kezelésével, ill. fontos a thrombocyták működését befolyásoló gyógyszerek legalább egy hetes szüneteltetése.

A MÁJBETEGSÉGEK LELKI EREDETE

Dr. Makara Mihály

Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Budapest

A szenvedélybetegségek hátterében az esetek többségében a gyermekkori negatív élmények állnak. Ezekre tíz kérdéssel kérdezhetünk rá az eredeti Felitti tanulmány alapján. A pozitív válaszok száma egyenes arányban áll az öngyilkossági kísérletek, valamint a szenvedélybetegségek és az önpusztító magatartásformák gyakoriságával. A gyermekkori krónikus stressz nem csak viselkedészavarokat okoz, hanem jelentős idegrendszeri, illetve epigenetikai eltéréseket is. A gyermekkori negatív élmények önértékelési zavarokat, depressziót, poszttraumás stressz-betegséget eredményeznek, melyek önpusztító életmódhoz vezetnek, majd ezek miatt belszervi betegségek keletkeznek, és mindez korai halálozást okoz. A gyermekkori negatív élmények kialakulásának megelőzése sokrétű társadalmi kérdés. A bekövetkezett károsodás felismerése alapvetően fontos a helyes terápia megválasztásához. A stressztűrőképesség (reziliencia) fokozásával, traumaorientált kognitív pszichoterápiás eszközökkel, valamint érzelmi támogatással tehetünk a legtöbbet a folyamatok visszafordításának érdekében.

Saját vizsgálataimban az eredeti ACE (Adverse Childhood Experiences) kérdőív és a WHO által elkészített ACE-IQ (Adverse Childhood Experiences International Questionnaire) hatékonyságát hasonlítom össze korábban iv. kábítószer fogyasztó krónikus vírushepatitis fertőzött, valamint alkoholos májbetegségben és kóros obesitásban szenvedő betegekben.

Irodalom:

- 1) Am J Prev Med. 1998 May;14(4):245-58. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. Felitti VJ1, Anda RF, Nordenberg D, Williamson DF, Spitz AM, Edwards V, Koss MP, Marks JS.
[http://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797\(98\)00017-8/fulltext](http://www.ajpmonline.org/article/S0749-3797(98)00017-8/fulltext)
- 2) World Health Organization Adverse Childhood Experiences International Questionnaire (ACE-IQ)
http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/activities/adverse_childhood_experiences/en/

HCV SZŰRÉS: WHO CÉLOK ÉS A MAGYAR HELYZET

Prof. Dr. Rókus László

MH Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Budapest

Világszerte mintegy 71 millió HCV fertőzött személy ismert (WHO 2017). Magyarországon kb. 50-70.000 a HCV fertőzöttek száma. Jelen ismerteink szerint a gyakoribb fertőző betegségek halálozási aránya mérséklődik (tbc, malária, HIV/AIDS), míg a hepatitiszes betegek halálozása növekvő tendenciát mutat. WHO adatok szerint 2015-ben kb. 1,3 millió személy hunyt el vírusos májgyulladás következményeként, melynek 96%-a HBV és HCV eredetű volt. A halálozás a 2000 évihez képest 22%-kal nőtt. Fontos tény, hogy a HBV védőoltással megelőzhető, a HCV okozta idült hepatitis pedig ma már meggyógyítható. A WHO Európára vonatkozó 2016 évi cselekvési terve szerint a fertőzések számának 90%-os mérséklése tervezett, míg 2030-ra a vírushepatitiszek eliminálása a cél.

Magyarországon a lakosság tájékozottsága hiányos, kevés az ismeretük a vírusátvitel módjáról, a fertőzés következményeiről. Rendkívül fontos a fertőzöttek felkutatása.

A szűrővizsgálatok mikrobiológiai módszerei: anti-HCV Ig teszt, gyorsesztek (szérumból, plazmából, ujjbegyből, nyálból), HCV core Ag teszt, HCV RNS PCR vizsgálat. Főbb szűrési helyszínek: rendelőintézetek, szakambulanciák, addiktológiai rendelők, börtönök egészségügyi rendelői, point of care, civil szervezetek által biztosított egészségügyi ellátó helyek, vérellátó állomások, fegyveres testületek egészségügyi ellátói, stb. Az előadó ismerteti a HCV szűrés javasolt csoportjait, módjait, a kockázatbecslő kérdőív tartalmát.

MÁJBETEGSÉGEK KIVIZGÁLÁSÁNAK ALGORITMUSAI

Dr. Gervain Judit

Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Székesfehérvár

A májbetegségek nagy része tünetszegényen kezdődik. A betegség gyanúja esetén elsőként részletes anamnézis felvétel és fizikális vizsgálat szükséges. A helyes vizsgálati algoritmus kiválasztásához határozott iránydiagnózisra van szükségünk, másrészt ismerni kell a feltételezett kórképre jellemző laboratóriumi és képalkotó vizsgálati lehetőségeket és ezek szenzitivitását.

A beteg kivizsgálására a „klasszikus” kémiai és hematológiai tesztek mellett folyamatosan bővülő immunológiai, szerológiai, molekuláris biológiai technikák, genetikai módszerek és képalkotó eljárások állnak rendelkezésünkre.

A „rutin” laboratóriumi panelben a máj parenchyma sérülésének (nekrózis) mutatói az alanin-aminotranszferáz (ALT/GPT), aszpartát-aminotranszferáz (AST/GOT) és a kevésbé máj specifikus laktát-dehidrogenáz (LDH) enzimek. A kiválasztó működés zavarát (cholestasis) az alkalikus-foszfatáz (ALP), a gamma-glutamil-transzferáz (GGT), a konjugált (direkt) bilirubin és a lipid értékek emelkedése mutatja. Előrehaladott májkárosodásban a szintézis zavarát jelzik az albumin, prothrombin-szint és a pszeudokolinészteráz csökkenés valamint az ammónia emelkedés. Egyéb vizsgálandó paraméterek még a fehérvérsejt- és trombocytaszám, B12, folsav, haemochromatosisban az Fe, Wilson-kórban a Cu anyagcsere markerei. Autoimmun májbetegségeket az immunglobulin eltérések és az autoantitést pozitívítások igazolják. Ritka kórképekben a szöveti transzzglutamináz (coeliakia) és a chitotriozidase enzim (Gaucher-kór) mérése javasolt. Számos kórkép diagnosztikájának megerősítése genetikai vizsgálatokkal lehetséges. Szerológiai és molekuláris diagnosztikai tesztekkel a legkülönbözőbb akut és krónikus hepatotrop vírus fertőzések igazolhatók.

A máj morfológiai státuszának, mint parenchymális, ér- és epeúti eltérések vizsgálata képalkotókkal (UH, kontrasztanyag erősített UH, color Doppler, CT, MR, izotóp szcintigráfia, endoszkópia), tisztázatlan etiológia esetén májbiopsziával lehetséges. Gócos elváltozások eredetének tisztázását segítik a tumor markerek (AFP, des-gamma-carboxy-prothrombin, CEA, CA19-9). A májfibrózis szintjének meghatározására nem invazív módszerek állnak rendelkezésünkre (elasztográfia és szérum biomarkerek).

Az előadásban három beteg esetén keresztül igyekszünk bemutatni a diagnosztikájukhoz vezető vizsgálati algoritmust.