Jaterní cirhóza

Jaterní cirhóza je difúzní proces postihující jaterní parenchym, který je spojen s chronickým zánětem, hepatocelulární nekrózou, nadprodukcí vaziva a uzlovitou regenerací jaterní tkáně. Může být konečným důsledkem nejrůznějších chronických onemocnění jater, nebo dlouhodobým účinkem toxických sloučenin, zejména alkoholu. V ČR lze předpokládat až 40,000 jedinců s **jaterní cirhózou**.

Cirhózu lze morfologicky rozlišit na **mikronodulární** (uzly pod 3 mm), **makronodulární** (uzly nad 3 mm) a **smíšenou**.

Stran pokročilosti můžeme jaterní cirhózu klasifikovat systémem Child-Pugh, či MELD skóre.

Příčiny

Nejběžnější příčinou je chronický alkoholizmus a na druhém místě jsou to chronické hepatitidy B a C. Cirhózu může vyvolat i **chronická nealkoholická steatohepatitida**, autoimunitní choroby (**autoimunitní hepatitida**, **primární biliární cirhóza**, **primární sklerózující cholangitida**), metabolické poruchy (**hemochromatóza**, **Wilsonova choroba**, **deficit alfa-1-antitrypsinu**, **porfyrie**), dlouhodobá obstrukce žlučovodů, obstrukce jaterních žil, pravostranné srdeční selhání a léky (metotrexát).

Patofyziologie

Při poškození jater dochází k nekróze hepatocytů, produkci vaziva a snaze o regeneraci. Při vzniku cirhózy vymizí "zdravé" jaterní lalůčky a vznikají vazivová septa, mezi nimiž se nachází uzly regenerujících hepatocytů. Chronický zánět a zánětlivé mediátory mění charakter jaterních hvězdicovitých buněk (Itovy buňky), které začnou produkovat množství vaziva, což vede k jaterní fibróze, jejíž nejtěžší stupeň je cirhóza. Pokročilost jaterní fibrózy lze nepřímo hodnotit určitými biochemickými markery, spolehlivější je přímé zhodnocení z **jaterní biopsie**.

Diagnostika

Latentní a bezpříznakovou cirhózu lze zcela spolehlivě určit pouze na základě jaterní biopsie, zatímco symptomatická cirhóza je určitelná na základě klinických projevů a komplikací. Klinické projevy zahrnují ztrátu ochlupení, gynekomastii, otoky, paličkové prsty, hepatomegálii (v pozdějších fázích naopak zmenšení jater), únavu, pavoučkové névy, **ikterus**, poruchy spánku, častější krvácení a tvorba modřin a symptomy komplikací.

Objektivní nálezy: krevní náběry mohou prokázat zvýšení transamináz, bilirubinu, PT, trombocytopenii, anemii, ultrazvukové vyšetření může prokázat distenzi porty, snížený průtok portou a nerovný okraj jater, endoskopické vyšetření může prokázat přítomnost varixů a portální gastropatie.

Komplikace

Portální hypertenze - Jedná se o zvýšení portosystémového tlakového gradientu, které má samo o sobě další komplikace (ascites, hypersplenismus, jícnové a žaludeční varixy, poruchy imunity, hepatorenální syndrom, hepatopulmonální syndrom aj.).

Ascites - Ascites je zvýšený obsah tekutiny v dutině břišní. Může být farmakologicky ovlivnitelný, nebo refrakterní. Závažnou komplikací je **spontánní bakteriální peritonitida**.

Jaterní encefalopatie - Znamená narušení CNS s pestrými neurologickými příznaky vlivem zplodin metabolizmu a zplodin metabolizmu střevní mikroflóry.

Krvácení do GIT - Rozsáhlejší krvácení je extrémně nebezpečné, typicky bývá z **jícnových a žaludečních varixů**.

Hepatorenální syndrom - Jedná se o rozvoj renální insuficience u pacienta s pokročilou jaterní lézí.

Hepatocelulární karcinom - V 95% vzniká v terénu jaterní cirhózy a pouze v 5% ve zdravých játrech.

Terapie

Kauzální terapie znamená odstranění vyvolávajícího faktoru, je-li to možné. Definitivní terapií je **transplantace jater**, jinak je terapie spíše symptomatická a zaměřená na terapii komplikací (viz. jednotlivé texty). Symptomatická terapie zahrnuje režimová opatření, zákaz alkoholu, vyhýbání se hepatotoxickým lékům, redukce soli u pacientů s **ascitem**, případně užívání hepatoprotektiv (ursodeoxycholová kyselina u chronické cholestázy).