

# Cirhóza pečene – stará, ale neprekonaná choroba

MUDr. Mária Belovičová, PhD.

Ústav farmakológie a klinickej farmakológie Slovenskej zdravotníckej univerzity, Národné referenčné centrum pre liečbu chronických hepatítid, Bratislava

Cirhóza pečene je difúzny proces parenchýmu pečene charakterizovaný prítomnosťou fibrózy a vznikom regeneračných uzlov. Predstavuje ireverzibilné štádium chronických chorôb pečene s poruchou funkcie pečene a vznikom portálnej hypertenzie. Najčastejšími príčinami sú: chronická hepatitída C (CHC), abúzus alkoholu, chronická hepatitída B (CHB) a NASH (nealkoholová steatohepatitída). Manažment pacienta s cirhózou pečene sa primárne zameriava na prevenciu progresie choroby a liečbu komplikácií. Pacienti s dekompenzovanou cirhózou majú zvýšené riziko vzniku spontánnej bakteriovej peritonitídy, krvácania z pažerákových varixov, hepatálnej encefalopatie, ascitu, hepatorenálneho syndrómu a hepatocelulárneho karcinómu. Prognóza cirhózy pečene závisí od dĺžky trvania fázy kompenzácie (t. j. prevencie vzniku komplikácií) a intenzity, frekvencie a dĺžky trvania stavu dekompenzácie. Približne 90 % pacientov s kompenzovanou cirhózou pečene prežije 10 rokov, po dekompenzácií je medián prežívania okolo 2 rokov. Jediná kauzálna liečba dekompenzovanej cirhózy v štádiu zlyhávania je transplantácia pečene. Treba sa preto zamerať na prevenciu choroby, starostlivo sledovať včasné štádium, predĺžiť dĺžku trvania stavu kompenzácie, zlepšiť spoluprácu s pacientom a v prípade dekompenzácie choroby ho odoslať včas na hospitalizáciu. K zlepšeniu komplexnej starostlivosti ako i prognózy môže významne prispieť optimalizácia spolupráce medzi hepatológmi a praktickými lekármi.

**Kľúčové slová:** cirhóza pečene, krvácanie z pažerákových varixov, ascites, spontánna bakteriová peritonitída, hepatálna encefalopatia, hepatorenálny syndróm, hepatocelulárny karcinóm.

## Liver cirrhosis – old but unbeaten disease

Cirrhosis of the liver is a diffuse process characterized by fibrosis and the conversion of normal liver architecture into structurally abnormal nodules. It represents the end stage of chronic liver damage resulting from several different causes and leading to altered hepatic function and portal hypertension. The main etiologic factors are: chronic hepatitis C (CHC), alcohol, chronic hepatitis B (CHB) and nonalcoholic steatohepatitis (NASH). Management of patient with liver cirrhosis focuses primarily on prevention of disease and on treating complications. Patients with decompensated cirrhosis have a high risk of spontaneous bacterial peritonitis, variceal bleeding, hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome and hepatocellular carcinoma. The outcome of cirrhosis is determined by three major factors: survival time within the compensated phase, the intensity of transition from the compensated to the decompensated phase and survival while in the decompensated phase. The 10-year survival rate for compensated patients is nearly 90%, while the median survival after decompensation is about 2 years. The only causal therapy of decompensated cirrhosis is liver transplantation. The good cooperation between family physicians and hepatologists is very important for complex care and prognosis of patients with liver cirrhosis.

**Key words:** liver cirrhosis, variceal bleeding, ascites, spontaneous bacterial peritonitis, hepatic encephalopathy, hepatorenal syndrome, hepatocellular carcinoma.

## Úvod

Cirhóza pečene je difúzny proces parenchýmu pečene charakterizovaný prítomnosťou fibrózy a vznikom regeneračných uzlov. Je to ireverzibilné štádium chronických chorôb pečene s poruchou funkcie pečene a vznikom portálnej hypertenzie (1).

Prevalencia cirhózy v autoptickom materiáli je 4 – 10 % (2), incidencia 240 prípadov na milión obyvateľov a rok. Mortalita na cirhózu pečene je dvakrát vyššia u mužov ako u žien. Cirhóza pečene je deviatou, a vo vyššom produktívnom veku (45–65 rokov) piatou najčastejšou príčinou smrti vôbec (3).

Medzi najčastejšie etiologické faktory cirhózy patria: chronická hepatitída C (CHC),

abúzus alkoholu (4), chronická hepatitída B (CHB) (5), nealkoholová steatohepatitída (NASH), autoimunitné, metabolické, biliárne a genetické choroby. Vďaka dôkladnej diferenciálnej diagnostike výrazne poklesol podiel pacientov s tzv. kryptogénnou cirhózou.

V rámci morfolologickej klasifikácie cirhózy diferencujeme mikro- a makronodulárnu formu. **Mikronodulárna forma** je charakterizovaná prítomnosťou nodulov veľkosti pod 3 mm, ktoré sú obklopené fibróznym tkanivom. Vyskytuje sa pri alkoholovej cirhóze, hemochromatóze, obštrukcii žlčových ciest. **Makronodulárna forma** je charakterizovaná nodulmi veľkosti > 3 mm do priemeru niekoľkých centimetrov. Zasahujú do portálneho

traktu a terminálnych vén. Nachádzame ju napr. pri autoimunitných hepatitídach.

## Klinický obraz

**Klinický obraz kompenzovanej cirhózy pečene** môže byť nešpecifický (6). Patria k nemu také znaky, ako sú: **asténia, únava, dyskomfort v pravom hornom kvadrante brucha, poruchy spánku**. Pri objektívnom vyšetrení nachádzame **palmárny erytém, pavúčikové névy**. Veľmi častým prejavom môže byť **hepatomegália** (pečeň môže byť však aj paradoxne zmenšená), **splenomegália a kolaterálna cirkulácia** na brušnej stene ako prejav portálnej hypertenzie.

**Klinický obraz dekompenzovanej cirhózy pečene** charakterizuje prítomnosť tekutiny

Via pract., 2009, roč. 6 (2): 59–62

v dutine brušnej (**ascites**), **krvácenie z gastrointestinálneho traktu** (najčastejšie z pažerákových varixov), **ikterus**, **portosystémová encefalopatia** (*flapping* tremor, bradykária, poruchy vedomia až kóma), **malnutričia**, **ochabnuté svalstvo**, **hypotenzia a tachykardia** (hyperdynamická cirkulácia). Treba mať na pamäti, že **pacient** v tomto stave **je v ohrození života a bezpodmienečne musí byť hospitalizovaný!** Závažnosť stavu pacienta môžeme v bežnej klinickej praxi určiť podľa **Child-Pugh klasifikácie**.

Child a Turcott (1964) a neskôr Pugh so spolupracovníkmi (1973) vypracovali kritériá, podľa ktorých možno cirhózu rozdeliť do troch tried A, B a C podľa závažnosti. V Child-Pughovej klasifikácii (7) sa hodnotí prítomnosť encefalopatie, ascitu, bilirubinémie, albuminémie, stavu výživy a parametrov zrážanlivosti krvi (protrombínový čas). Potrebu a indikáciu transplantácie pečene v súvislosti s pokročilosťou a závažnosťou stavu pacienta stanovuje špecialista použitím tzv. MELD (8) klasifikácie (*Model for End-stage Liver Disease*).

## Diagnostika

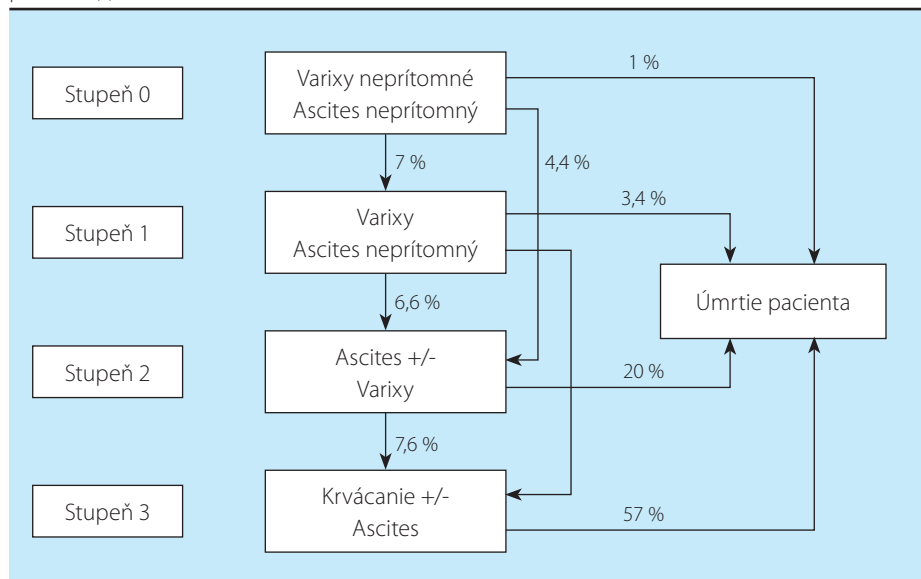
**Diagnostika** cirhózy sa okrem klinického vyšetrenia opiera o laboratórne vyšetrenia, zobrazovacie metódy (najčastejšie abdominálna ultrasonografia, prípadne počítačová tomografia (CT), magnetická rezonancia (NMR) – v prípade, keď chceme vylúčiť prítomnosť hepatocelulárneho karcinómu), ezofagogastroduodenoskopia a biopsiu pečene.

Pri **laboratórnom vyšetrení** si všimame pomer aktivity aminotransferáz (pri cirhóze pečene je pomer AST: ALT > 1), nachádzame zvýšenú hladinu bilirubínu, hypoalbuminémiu, hypergammaglobulinémiu. V krvnom obraze je častá trombocytopenia, pri stanovení parametrov zrážanlivosti krvi nachádzame predĺžený protrombínový čas.

Pri **ultrasonografickom vyšetrení** je povrch pečene uzlovitý, hrboľatý, pečeň má nehomogénnu štruktúru, prítomná je atfia pravého a hypertrofia ľavého laloka pečene (najmä *lobus caudatus*), nachádzame zhrubnutú stenu žlčníka, splenomegáliu, môžu sa zobraziť portosystémové kolaterály (6). Prietok cez *v. portae* je spomalený, priemer portálnej vény je nad 13 mm, respiračná variabilita vo *v. lienalis* a *v. mesenterica superior* poklesne pod 30 %. Pri dekompenzovanej cirhóze pečene nachádzame aj ascites.

Pri **endoskopickom (ezofagogastroduodenoskopia) vyšetrení** nachádzame ezofageálne varixy (I. – IV. stupňa) v 59 %, gastrické varixy a kongestívnu gastropatiu.

**Tabuľka 1.** Korelácia stupňa progresie cirhózy s pravdepodobnosťou vzniku varixov, ascitu a úmrtia pacienta (1).



**Biopsia pečene** je zlatým štandardom na zhodnotenie pokročilosti fibrózy a cirhózy pečene. Jej limitáciami sú: interpersonálna variabilita hodnotenia (Ishak, Metavir, Knodell), chyba vzorky (*sampling error* 10–15% – vzorka môže byť pri cirhóze pečene fragmentovaná, malá), mortalita (1/1000–1/10000), komplikácie (1–5%). Medzi kontraindikácie vykonania biopsie pečene patria: závažná koagulopatia, trombocytopenia, ascites, pleurálny výpotok, hepatálna encefalopatia, nespokojnosť pacienta, cholangitída, extrahepatálna biliárna obštrukcia, cystické lézie, amyloidóza (9). U pacientov s nevyhovujúcimi hemokogulačnými parametrami môže byť v prípade potreby vykonaná transjugulárna biopsia pečene.

## Komplikácie cirhózy pečene

**Komplikácie cirhózy pečene** by sme mohli rozdeliť podľa prítomnosti alebo neprítomnosti portálnej hypertenzie. **Portálnu hypertenziu** definujeme ako zvýšenie portohepatálneho tlakového gradientu (rozdiel tlakov získaných pri katetrizácii v zaklinenej a voľnej hepatálnej véne) nad normálne hodnoty (HVPG – normálne hodnoty: 1–5 mmHg). Pri portohepatálnom tlakovom gradiente vyššom ako 12 mmHg je vysoké riziko ruptúry a krvácania z pažerákových varixov (10). Portohepatálny tlakový gradient nad 10 mmHg sa považuje za prediktor dekompenzácie choroby pečene (11).

Medzi komplikácie cirhózy, ktoré vznikajú **v súvislosti s prítomnosťou portálnej hypertenzie** (90 % pacientov), patria: **krvácenie do gastrointestinálneho traktu, tvorba ascitu (12), vznik hepatorenálneho syndrómu a hepatálnej encefalopatie**.

**Bez súvislosti s portálnou hypertenziou** vznikajú: **poruchy hemokoagulácie, hepatocelulárny karcinóm, získaná imunodeficiencia, zápalové komplikácie** (40–50 %), **hepatopulmonálny syndróm** (13) (charakteristický je súčasťou prítomnosťou pečenej dysfunkcie s alebo bez portálnej hypertenzie, vnútroplúcnou vaskulárnou dilatáciou a porušenou artériovou oxygenáciou pri vylúčení iných kardiopulmonálnych ochorení), **cholelitiáza** (4–5-krát častejšie ako u zdravej populácie), **osteopatia** (16–23 % redukcia kostnej denzity), **metabolické a endokrinné poruchy**. Fatálne infekcie u pacientov s cirhózou pečene vznikajú v 7 % prípadov v kompenzovanom a v 20 % v dekompenzovanom stave. Častým zdrojom infekcie sú invazívne diagnostické a liečebné zákroky. Koreláciu stupňa progresie cirhózy s pravdepodobnosťou vzniku varixov, ascitu a úmrtia pacienta zobrazuje tabuľka 1.

## Liečba vybraných komplikácií cirhózy pečene

### Liečba krvácania z varixov

Vzhľadom na akútnosť stavu je potrebné umiestniť pacienta na jednotku intenzívnej starostlivosti. Musíme zhodnotiť čas, kedy krvácanie nastalo, veľkosť krvnej straty, zistiť, či ide o prvé alebo opakované krvácanie, popísať, či je u pacienta známa choroba pečene, abúzus alkoholu. Treba posúdiť stav vedomia, hodnotu krvného tlaku, tepovú a dychovú frekvenciu, prejavy anémie, palpačne vyšetriť brucho. Musíme zabezpečiť žilový prístup, podať infúzie so želatínovými koloidmi/albumín, terlipresín (Remestyp 1–2 mg i.v./4 hod.), monitorovať vitálne funk-

cie, podľa aktuálneho krvného obrazu podávať transfúzie erymasy. Podanie širokospektrálneho antibiotika podľa zásad antimikrobiálnej profylaxie patrí medzi integrálnu súčasť starostlivosti o pacienta s krvácaním z varixov. Endoskopické vyšetrenie je vhodné uskutočniť bezprostredne po dosiahnutí obehovej stabilizácie pacienta. Pri endoskopickej liečbe sa uplatňuje endoskopická ligácia varixov a endoskopická sklerotizácia varixov. Pri nezastaviteľnom krvácaní treba zväžiť zavedenie balónikovej tamponády (maximálna doba tamponády je 24 hodín). Pri zlyhaní druhej terapeuticko endoskopie a súčasnej farmakoterapii je indikované zavedenie balónikovej tamponády a TIPS (transjugulárny intrahepatálny portosystémový shunt) (podrobnejšie pozri 3, 14).

### Liečba ascitu

Pacient s cirhózou pečene prechádza pri objavení sa ascitu **niekoľkými štádiami**:

- ascites reagujúci na liečbu diuretikami,
- refraktérny ascites,
- hyponatriémia,
- hepatorenálny syndróm.

**Liečba ascitu diuretikami** spočíva v dosiahnutí negatívnej sodíkovej bilancie (napr. prostredníctvom reštrikcie sodíka a diuretickej liečby). U pacientov s **tenzným ascitom** je vhodné začať liečbu veľkoobjemovou paracentézou (punkciou ascitu), aby sme zmiernili pacientov dyskomfort, a ďalej pokračovať v liečbe diuretikami. Liečba diuretikami môže začať spironolaktonom samotným alebo v kombinácii s furosemidom. Dávky liekov treba vytitrovať pre každého pacienta individuálne. **Refraktérny ascites** je charakterizovaný neprítomnosťou odpovede na maximálne (12) dávky diuretík (400 mg spirokolaktónu a 160 mg furosemidu denne) alebo kvôli netolerovaniu pacientom uvedených dávok liekov. Primárnou liečbou pre pacientov s refraktérnym ascitom sú série veľkoobjemových punkcií ascitu alebo zavedenie TIPSu.

**Hyponatriémia** (dilučná) sa vyskytuje u pacientov s cirhózou pečene a ascitom. Zvyčajne je asymptomatická, pretože sa vyvíja pomaly. Je rizikovým faktorom pre vznik hepatálnej cefalopatie, ktorá predikuje zlú kvalitu života nezávisle od funkcie pečene (15). Hyponatriémia je taktiež rizikovým faktorom zvýšenej pretransplantačnej mortality.

### Hepatorenálny syndróm

Akútne renálne zlyhanie sa vyskytuje u 14 – 25 % hospitalizovaných pacientov s cirhózou pečene. **Hepatorenálny syndróm** (HRS) je

charakterizovaný funkčným zlyhaním obličiek (pri morfológicky normálnom náleze na obličkách). Podstatou syndrómu je extrémna vazokonstrikcia renálnych tepien, ktorá vzniká ako reakcia na systémovú vazodiláciu a hypotenziu. Je to potenciálne reverzibilný stav a väčšinou sa nerozvinie bez prítomnosti ascitu.

Rozoznávame dva typy HRS:

- **typ 1** – rýchle progredujúce renálne zlyhanie – t. j. situácia, keď nastane dvojnásobný vzostup sérovej koncentrácie kreatinínu na aspoň 221  $\mu\text{mol/l}$  počas 2 týždňov;
- **typ 2** – ostatní pacienti s alteráciou renálnych funkcií, ktorí nespĺňajú kritériá HRS typu 1. Tento typ je väčšinou spojený s prítomnosťou refraktérneho ascitu a dlhotrvajúcej „stabilnej“ alterácie renálnych funkcií (16).

Hepatorenálny syndróm (16) **klasifikujeme podľa kritérií** Medzinárodného klubu pre ascites (International Ascites Club):

- nízka glomerulárna filtrácia s hodnotami sérovej kreatinínu 133  $\mu\text{mol/l}$  alebo glomerulárna filtrácia 40 ml/min u pacienta s chronickou alebo akútnou pečenoovou léziou s pečenoovým zlyhaním s portálnou hypertenziou;
- neprítomnosť šoku, aktívnej bakteriálnej infekcie alebo straty tekutín, vylúčenie nefrotoxických liekov;
- alterácia renálnych funkcií, ktorá pretrváva aj po prerušení diuretickej liečby a podaní 1,5 l fyziologického roztoku v infúzii;
- proteínúria 0,5 g/deň;
- neprítomnosť znakov obštrukcie vývodných močových ciest alebo parenchymatóznej lézie obličiek (podľa ultrasonografického zobrazenia).

U pacienta s cirhózou pečene, u ktorého náhle nastane zhoršenie renálnych funkcií, jedným z prvých opatrení musí byť prerušenie podávania diuretík a zväčšenie intravaskulárneho objemu prostredníctvom parenterálneho podávania albumínu. Ako druhý krok treba aktívne pátrať po faktoroch, ktoré podporujú vznik renálneho zlyhanie u cirhotikov (infekcia, strata krvi alebo tekutín, hypotenzia (17). Definitívnou liečbou hepatorenálneho syndrómu je transplantácia pečene, premostením k transplantácii môže byť použitie vazokonstriktora terlipresínu spolu s i. v. podávaním albumínu (podrobnejšie pozri 16).

### Spontánna baktériová peritonitída

**Spontánna baktériová peritonitída** (SPB) je najčastejším typom bakteriálnej infekcie u hospitalizovaných pacientov s cirhózou pe-

čene a jej včasné rozpoznanie a liečba prispieva k zlepšeniu prežívania týchto pacientov. Medzi klinické prejavy spontánnej baktériovej peritonitídy patria: horúčka, bolesti brucha, leukocytóza. Myslieť na SPB by sme mali pri vzniku sepsy, nevysvetliteľnom objavení sa encefalopatie, ikteru a/alebo zhoršenia obličkového zlyhania. Diagnózu SPB potvrdíme analýzou polymorfonukleárov v ascite ( $> 250$  buniek/ $\text{mm}^3$ ). Liečbu treba začať už pred získaním výsledkov kultivácií. **Cefalosporíny 3. generácie (cefotaxim, ceftriaxón)** sú liekmi voľby, hoci **užívanie amoxicilínu a kyseliny klavulanovej** sa ukazuje rovnako účinné a bezpečné ako cefotaxim v liečbe SPB. Renálna dysfunkcia je hlavnou príčinou smrti pri SPB. Dá sa jej predchádzať i. v. užívaním albumínu. Denné užívanie norfloxacinu je účinné v prevencii rekurencie SPB (18).

### Hepatálna encefalopatia

**Hepatálna encefalopatia** (HE) je výsledkom pôsobenia látok na mozog, ktoré sú za fyziologických okolností metabolizované v pečeni. Hepatálna encefalopatia sa v súčasnosti klasifikuje ako **epizodická** (predtým akútna), **perzistentná** (predtým chronická) alebo **minimálna** (predtým subklinická). Amoniak zostáva najdôležitejšou neurotoxickou substanciou v patogéze hepatálnej encefalopatie, avšak zvýšená hladina amoniaku sa môže vyskytovať aj u pacientov bez hepatálnej encefalopatie. Väčšina prípadov HE je epizodická a dá sa odhaliť vyvolávajúci faktor, ktorý sa následne terapeuticky ovplyvňuje. U pacientov s perzistujúcou HE je špecifická terapia zameraná na redukciu produkcie amoniaku z čreva prostredníctvom podávania **nevstrebateľných disacharidov (laktulóza, laktikol)** alebo **antibiotík**. V minulosti sa u pacientov s HE odporúčala reštrikcia bielkovín, súčasné odporúčania to však neodporúčajú (19). Medzi novšie terapeutické modalities, ktoré vyžadujú ešte ďalší výskum, patrí napríklad **synbiotická terapia (kombinácia probiotík a prebiotík)**, ktorá prispela k zlepšeniu minimálnej hepatálnej encefalopatie (20).

**Hepatocelulárny karcinóm** (HCC) je obávanou komplikáciou cirhózy pečene. Incidencia hepatocelulárneho karcinómu (HCC) je 4–55 % (2–5 %/rok) a závisí od etiológie a dĺžky trvania cirhózy pečene. Celosvetovo patrí na 5. miesto vo výskyte zhubných nádorov a na 3. miesto z hľadiska úmrtnosti. Prevažná väčšina HCC (83 %) sa vyskytuje v rozvojových krajinách. Najvyššia incidencia HCC je v Číne, v štátoch západnej a centrálnej Afriky, v juhovýchodnej Ázii, u emigrantov z vysoko rizikových oblas-

tí do USA (21). Medzi **hlavné rizikové faktory** patria **cirhózy pečene všetkých etiológií**, ale najmä na podklade chronickej hepatitídy B, C a alkoholová cirhóza. V poslednom desaťročí sa čoraz častejšie pripomína význam nealkoholovej steatohepatitídy (NASH) ako rizikového faktora vzniku HCC (22). Muži sú 8-krát častejšie postihnutí HCC v porovnaní so ženami. Klinicky môže byť hepatocelulárny karcinóm dlho asymptomatický. Diagnóza sa stanoví (23) na základe zobrazovacích metód (abdominálna ultrasonografia, CT, NMR) a vysokej koncentrácie AFP v sére (alfafetoproteín). Dôležité je však uvedomiť si, že HCC sa môže vyskytnúť aj pri fyziologickej hodnote AFP! **Jedinou terapeutickou modalitou s možnosťou kuratívy HCC** je chirurgická liečba: **resekčný výkon a transplantácia pečene**. Až 80 % pacientov má však v čase stanovenia diagnózy neresekovateľnú chorobu alebo metastatické ochorenie (24). V liečbe HCC sa okrem chirurgickej liečby používajú: **alkoholizácia ložísk** (najviac 3 ložíská), **rádiofrekvenčná ablácia** (ložíská majú mať priemer menší ako 3 cm), **transartériová embolizácia a chemoembolizácia** s lipiodolom, **regionálna a systémová chemoterapia**. Pre pacientov s lokálne pokročilým a metastatickým HCC, najmä u pacientov s dobrým výkonnostným stavom a malou komorbiditou predstavuje zavedenie multitargetového **kinázového inhibítora (sorafenib)**, ktorý blokuje proliferáciu nádorových buniek a angiogénu (24), liečbu voľby. Okrem chemoterapie sa skúšala v liečbe HCC aj hormonálna a imunomodulačná liečba. **Rádioterapia** je lokálna liečebná metóda, ktorá sa vzhľadom na nízku toleranciu pečene používa prevažne ako paliatívna modalita.

## Diéta

**Diéta je štandardnou súčasťou liečby** pacientov s chorobami pečene. Na prípravu jedál u pacientov s chorobami pečene (vrátane cirhózy pečene) vyberáme predovšetkým čerstvé potraviny, či už sa to týka mäsa, cestovín, zeleniny, ovocia, atď. Chorí s chorobami pečene horšie tolerujú nepravidelnosť v stravovaní. Pacientom odporúčame jesť päťkrát denne menšie porcie. Okrem nepravidelného jedenia sa treba vyhnúť prejedaniu, ktoré je nežiaduce z hľadiska látkovej výmeny a rizika vzniku tráviacich ťažkostí.

V pečenej diéte majú byť zastúpené všetky tri základné zložky potravy: bielkoviny,

**Tabuľka 2.** Odporúčania pre prax.

### Odporúčania pre prax:

- zamerať sa na prevenciu choroby;
- starostlivo sledovať včasné štádium, predĺžiť dĺžku trvania stavu kompenzácie;
- zlepšiť spoluprácu s pacientom;
- v prípade dekompenzácie choroby odoslať pacienta včas na hospitalizáciu;
- nevyhnutná je optimalizácia spolupráce medzi hepatológmi a praktickými lekármi.

cukry a v obmedzenom množstve tuky. V strave uprednostňujeme bielkoviny živočíšneho pôvodu. Vyberáme vhodné druhy mäsa, ale predovšetkým používame bielkoviny mliečneho pôvodu, najmä tvaroh. Tuky obmedzujeme len mierne. Kladieme skôr dôraz na ich druh, kvalitu a spôsob prípravy. Používame preto čerstvé maslo a kvalitný rastlinný olej (najlepšie olivový). Vyhýbame sa tepelnej úprave tukov (najmä praženiu).

Snažíme sa zabezpečiť dostatočný prívod vitamínov, najmä zo skupiny B a vitamínu C. Zakazuje sa alkohol v akejkoľvek forme, teda aj v nízko stupňovom pive.

Solenie obmedzujeme výraznejšie u tých pacientov s cirhózou pečene, ktorí majú sklon k zadržiavaniu vody v tele v podobe opuchov a hromadenia tekutiny v brušnej dutine (tvorba ascitu). V takých prípadoch obmedzujeme nielen priame solenie potravy, ale vyhýbame sa konzumácii potravín s vyšším obsahom soli: najmä údeninám, mrazenému mäsu s prísadami soli, mäsovým konzervám, paštétam, údeným a konzerovaným rybám, niektorým druhom syra. Ďalej nie sú vhodné napríklad instantné polievky, kečup, horčica, sójová a worchesterská omáčka, dressingy. Nepoužívame zeleninu, ktorá je upravená v slanom náleve. Treba vylúčiť aj slané pečivo, sušienky, smažené zemiačky, slané orešky. Z minerálok vyberáme tie, ktoré majú nízky obsah sodíka.

Pri príprave jedla s obmedzením soli sa snažíme chuť zvýrazniť oxyslením alebo použitím aromatickej zeleniny, respektíve korenia, ako je napríklad drvená rasca, zeler, petržlen, pažitka, kôpor. Náhrady soli možno používať len po porade s lekárom.

Strava nesmie byť dráždivá, upravujeme ju varením, dusením, prípadne i pečením bez pridávania tuku počas prípravy. Mäso dusíme tak, že ho opečieme nasucho na rozpálenej panvici, potom podlejeme vývarom alebo vodou a du-

síme do mäka. Tuk pridávame až do hotových pokrmov (25).

## Prognóza cirhózy

**Prognóza cirhózy** závisí od etiológie, dĺžky trvania fázy kompenzácie choroby (t. j. prevencie vzniku komplikácií), intenzity, frekvencie a dĺžky trvania stavu dekompenzácie. Asi 90 % pacientov s kompenzovanou cirhózou pečene prežíva 10 rokov. Dlhodobá kompenzácia choroby je asi v 50 % prípadov, medián prežívania po dekompenzácii je však len okolo 2 rokov.

## Záver

**Manažment pacienta s cirhózou pečene je primárne zameraný na prevenciu progresie choroby a liečbu jej komplikácií.** Chorobu je potrebné zaklasifikovať podľa štádia (*Child-Pugh*, príp. *MELD* klasifikácia). Ultrasonografické vyšetrenie brucha a AFP (alfafetoproteín) sa vyšetruje v pravidelných 6-mesačných intervaloch (26). Pacient je dispenzarizovaný u hepatológa a v prípade progresie choroby sa zaraďuje do zoznamu čakateľov na transplantáciu pečene (odoslanie do tzv. transplantačných centier). Významnú úlohu pri sledovaní pacienta s cirhózou pečene zohráva práve **poučenie pacienta, získanie si ho pre vzájomnú dobrú spoluprácu**. Pacient, ako aj jeho príbuzní musia byť poučení ohľadne pravidelného váženia pacienta, merania obvodu pása, sledovania prípadného vzniku opuchov na dolných končatinách, stavu vedomia. Kontrolujú sa údaje o stolici, o užívaní diuretik a ostatnej medicíny. Bakteriálnu infekciu (aj tzv. banálnu) treba liečiť antibiotikami. V prípade postupného zhoršovania stavu treba pacienta včas odoslať na hospitalizáciu. Pacienti s dekompenzovanou cirhózou pečene majú zvýšené riziko vzniku spontánnej bakteriovej peritonitídy, krvácania z pažerákových varixov, hepatálnej encefalopatie, hepatorenálneho syndrómu a hepatocelulárneho karcinómu. Uvedených pacientov je potrebné sledovať a liečiť na jednotkách intenzívnej starostlivosti.

## Literatúra u autorky

**MUDr. Mária Belovičová, PhD.**

Ústav farmakológie a klinickej farmakológie SZU, Národné referenčné centrum pre liečbu chronických hepatitíd Limbová 12, 833 03 Bratislava  
maria.belovicova@szu.sk

