

infections is timely and vigorous broad spectrum antibiotic therapy which can significantly improve otherwise unfavourable outcome of these patients.

Key words: ascites, bleeding, cirrhosis, encephalopathy, infection.

Úvod

Co do počtu úmrtí ročně je jaterní cirhóza v České republice významným onemocněním srovnatelným například s chronickou obstrukční chorobou bronchopulmonální nebo karcinomem prsu. Prognózu pacienta s jaterní cirhózou dramaticky zhoršuje první dekompenzace. V textu se autoři věnují čtyřem klinickým syndromům (ascites a retence tekutin, jaterní encefalopatie, krvácení do gastrointestinálního traktu a infekcím v širším slova smyslu) u pacienta s jaterní cirhózou a jejich diagnostikou a terapií. U všech pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou (objevení se ascitu, jaterní encefalopatie nebo krvácení do trávicího traktu) je na místě úvaha, zda jeho jaterní choroba optimálně léčena a zda by byl pacient potenciálním kandidátem k jaterní transplantaci. Pokud nejsou shledány jednoznačné kontraindikace k jaterní transplantaci má být pacient odeslán k vyšetření do transplantčního centra.

Ascites

Objevení se ascitu zvyšuje pravděpodobnost úmrtí v následujícím roce z 1–3 % na 20 % (Obr. 1) (1, 2). Jaterní cirhóza s portální hypertenzí bývá příčinou většiny případů ascitu (kolem 85 %). Do 10 let od diagnózy kompenzované jaterní cirhózy vyvine ascites cca 60 % pacientů.

Kromě anamnézy, fyzikálního vyšetření a základního laboratorního vyšetření zahrnujícího také stanovení bilirubinu, albuminu a koagulační parametrů, patří k úvodnímu vyšetření rovněž sonografie břicha. Kromě sonografických známek jaterní cirhózy a portální hypertenze (Tabulka 1) pátráme také po možných komplikacích cirhózy, jako jsou trombóza portální žíly nebo hepatocelulární karcinom.

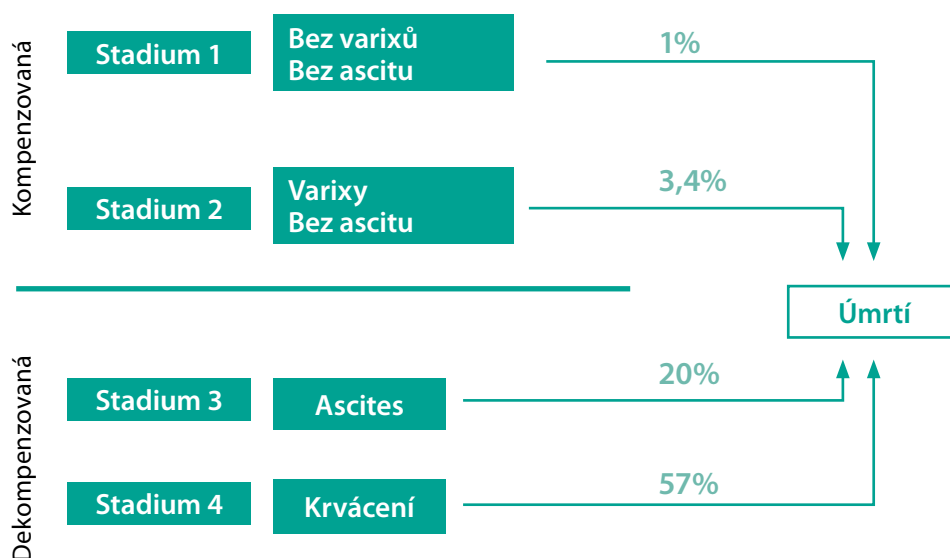
Častou příčinou dekompenzace jsou infekce, zejména spontánní bakteriální peritonitida (viz kapitola infekce). U pacienta s dekompenzovanou jaterní cirhózou má být proveden běžný screening infekcí zahrnující kultivace, skiagram hrudníku, při sub-/febriliích odběr hemokultur a diagnostická punkce ascitu, která prakticky nemá kontraindikace (3).

Iniciální léčba

Ascites je následek renální retence sodíku. Když je exkrece sodíku do moči významně nižší, než je jeho dietní příjem, vede to k akumulaci sodíku a vody. Odstranění ascitu tak vyžaduje navození negativní sodíkové bilance. Následující doporučení jsou založena na doporučeních EASL (Evropské společnosti pro studium jater) (1). Klíčovým opatřením je restrikce sodíku (2 g/den). A protože tekutina následuje sodík pasivně, není obecně indikována restrikce tekutin. Ta může být vhodná pro pacienty s velmi nízkou hladinou natria (pod 120 mmol/l).

Nedílnou součástí farmakologické léčby jsou také diuretika, a to kombinace v poměru 100 mg spironolaktonu: 40 mg furosemidu podávaných perorálně ráno. Dávka má být titrována podle efektu, maximální dávka je 400 mg spironolaktonu a 160 mg furosemidu. Diuretika podáváme pouze jednou denně pro dlouhý poločas spironolaktonu a ke snížení nykturie. Je vhodnější podávat i furosemid perorálně, protože intravenózní podávání furosemidu může vést k akutnímu snížení renálních funkcí. Poměr 100 : 40 obvykle nevede k hyperkalemii, u pacientů s těžkou hypokalemii lze iniciálně zahájit léčbu pouze spironolaktonem. Iniciální léčbu podáváme po dobu 3 až 5 dnů. Na druhou stranu u pacientů s jinou příčinou ascitu (např. při karcinomatóze peritonea) vede restrikce tekutin a diuretická léčba k depleci intravaskulárního objemu

Obr. 1. Klíčový bod – první dekompenzace podle (1) a (2)



de Francis R, J Hepatol 2010; Tsochatzis E, et al. Lancet 2014