

K potvrzení diagnózy v bezpříznakovém, latentním období se v současné době nejvíce používá metod neinvazivního měření jaterní tuhosti. Měření tuhosti jater umožňuje nejen stanovení diagnózy cirhózy, ale umožňuje i odlišení jednotlivých stadií fibrózy jater v období před rozvojem cirhózy. Ultrasonografie jater, ale ani CT či MR vyšetření neposkytují v tomto ohledu žádoucí senzitivitu. Absence sonografických známek jaterní přestavby cirhózu nevyklučuje (zejména pokud není již rozvinuta portální hypertenze). Jinak řečeno: zmíněné zobrazovací techniky velmi dobře odhalí pokročilou jaterní cirhózu, nikoliv však cirhózu počínající, klinicky latentní. Pokud jde o terapii, lze říci, že léčbou jaterní cirhózy s jaterní dysfunkcí je transplantace jater. V řadě situací však může léčba základního jaterního onemocnění progresí fibrotizace jater zpomalit a v některých případech navodit i její regresí. Hraničním bodem, kdy již ani efektivní terapie základního onemocnění nenavodí regresí fibrózy, je pravděpodobně rozvoj portální hypertenze. Poté, pokud není pacient kandidátem transplantace, se jedná v zásadě o léčbu symptomatickou. Jednou z nejčastějších fatálních komplikací jaterní cirhózy je hepatocelulární karcinom (2).

Hepatitida B a D

Infekce virem hepatitidy B (HBV) patří celosvětově mezi nejčastější infekční onemocnění, v měřítku České republiky se jedná, i díky pravidelné vakcinaci, o onemocnění s nízkou incidencí a prevalencí. Akutní hepatitida B v dospělém věku je většinou benigní onemocnění, pouze v 0,1–1 % případů dochází k fulminantnímu průběhu s akutním selháním jater. Do chronicity u imunokompetentních dospělých přechází přibližně 5 % akutních hepatitid, v případě imunokompromitovaných pacientů je to až 50 % případů. Infekce HBV je známým rizikovým faktorem vzniku jaterní cirhózy a hepatocelulárního karcinomu (HCC) (3). Infekce virem hepatitidy D (HDV) se vyskytuje pouze u jedinců, kteří jsou současně infikováni virem HBV, bez něhož se není virus schopen replikovat. Podle časových parametrů přenosu obou virů lze rozlišit koinfekci (oba viry se přenášejí současně) a superinfekci (infekce HBV předchází přenos HDV). V běžné praxi u chronicky infikovaných osob většinou nelze situaci posoudit, běžně se proto hovoří ne úplně přesně o koinfekci, někdy se používá termín duální infekce. Koinfekce HBV/HDV je v regionu České republiky spíše raritní, častěji se vyskytuje u imigrantů (Ukrajinci, Mongolové). Celosvětově se odhaduje, že počet jedinců infikovaných HDV je mezi 12–72 miliony (4). Chronická koinfekce HBV/HDV je asociována s horším průběhem onemocnění, akcelerací jaterní fibrózy a vyšší incidencí HCC (5).

Cushingův syndrom

Cushingův syndrom je označení pro soubor klinických projevů dlouhodobého působení vysokých hladin kortikoidů na organismus.

Kromě iatrogenního hyperkortizolismu navozeného podáváním vyšších dávek kortikoidů rozlišujeme endogenní hyperkortizolismus (Cushingův syndrom) ACTH independentní, kdy je primární příčinou autonomní nadprodukce kortizolu v nadledvinách (adenom kůry nadledviny, adrenokortikální karcinom, bilaterální hyperplazie) a ACTH dependentní hyperkortizolismus. Zde je příčinou hyperkortizolismu nadprodukce ACTH, která může být vzácněji (20 % případů) tvořena nádorem v rámci paraneoplastického syndromu (nejčastěji jde o neuroendokrinní nádor plic) či častěji je zdrojem adenom hypofýzy produkující ACTH. V tomto případě mluvíme o Cushingově nemoci (6).

Pseudo-Cushingův syndrom

Pojmem pseudo-Cushingův syndrom, někdy také nazývaný neoplastický hyperkortizolismus, označujeme stav imitující některé klinické i biochemické projevy hyperkortizolismu, přičemž prvotní příčinou není nadprodukce kortizolu, ale jiné onemocnění. Mezi onemocnění (stavy), které svými projevy mohou připomínat hyperkortizolismus patří deprese, chronický stres, malnutrice, poruchy příjmu potravy, syndrom polycystických ovarií, dekompenzovaný diabetes mellitus, syndrom spánkové apnoe a chronický abúzus alkoholu. Kromě klinických projevů hyperkortizolismu mohou být u pseudo-Cushingova syndromu přítomny i některé biochemické projevy hyperkortizolismu (např. chybějící supresibilita v dexamethasonovém supresním testu).

Popis případu

Ambulantní péče

Prezentujeme případ muže ve věku 46 let, který byl odeslán do naší poradny v roce 2019. Samotná pozitivita HBsAg byla zachycena již v roce 2018 praktickým lékařem, který pacienta navrhl k převzetí do specializované péče. Dle doplněných vyšetření byla prokázána pokročilá jaterní cirhóza s portální hypertenzí na USG, na externí gastrokopii vyloučena přítomnost jícnových varixů, na CT břicha nebyla popsána žádná patologická ložiska jaterního parenchymu. Samotné CT vyšetření bylo před zahájením protivirové léčby indikováno především za účelem odhalení případného HCC při dané kombinované etiologii a značné pokročilosti onemocnění. V prosinci 2019 byla zahájena terapie tenofovirem (Viread, Gilead Sciences, USA), během které bylo dosaženo pozvolného poklesu virémie. V průběhu dalšího roku byla ale zaznamenána kolísavá sérová aktivita jaterních testů, včetně přetrvávající elevace GGT. Tento obraz vedl k podezření na možnou koinfekci HBV/HDV, proto byla stanovena sérová HDV RNA. Výsledek byl pozitivní. Stav tedy byl přehodnocen na jaterní cirhózu při koinfekci HBV/HDV a spolupodíl alkoholové nemoci jater. Vzhledem k absenci jiných léčebných možností byla v roce 2020

Tab. 1. Fyzikální a laboratorní nález u jaterní cirhózy a Cushingova syndromu (2, 6)

	Fyzikální nález	Laboratorní nález
Jaterní cirhóza	ascites, hepato- a splenomegalie, vyhubnutí končetin, gynekomastie a ztráta ochlupení u mužů, ikterus, pavoučkové névy na kůži, petechie, palmární erytém, otoky dolních končetin, flapping tremor a příznaky jaterní encefalopatie	anémie, trombocytopenie, prodloužení hodnot INR, hypoalbuminemie, jaterní transaminázy nemusí být nutně zvýšené
Cushingův syndrom	centrální obezita, měsícovitý obličej, býčí šíje, tenká kůže s tvorbou tmavě fialových strií, hematomů či akné, fraktury, hirsutismus, alopecie	hypokalemie, zvýšená hladina glukózy, dyslipidemie