

riziko mortality z jaterních příčin ve srovnání s pacienty s nepokročilou fibrózou (F0-2) (12). U pacientů s MASLD se předpokládalo, že progresí do pokročilejších stadií jaterní fibrózy jsou ohroženi především pacienti s MASH. Samotná rychlost progresu fibrózy je velmi pomalá, u MASLD činí zhoršení zhruba o 0,03 stadia fibrózy ročně (13). Zdá se, že rozdíl mezi MASLD a MASH je především v rychlosti progresu fibrózy, kdy zhoršení o jeden stupeň trvá u MASLD zhruba 14 let, zatímco u MASH trvá 7 let (14).

## Nemoci asociované s MASLD

Nemoci, které mají velkou vazbu na MASLD, jsou především jednotlivé složky metabolického syndromu.

### Obezita

Vyšší riziko progresu MASLD koreluje s přítomností obezity, jejího trvání a stupni obezity, kdy celosvětový nárůst obezity je kopírován nárůstem prevalence MASLD (7, 15). Hlavním mechanismem rozvoje obezity je energeticky pozitivní bilance. MASLD je přibližně 2× četnější u pacientů s nadváhou a 4× četnější u obézních pacientů (16). Androidní typ distribuce tuku charakteristický především akumulací viscerálního tuku s sebou nese vyšší riziko inzulinové rezistence (IR) a progresu jaterní fibrózy bez ohledu na hodnotu BMI (17). Při dysfunkci tukové tkáně a přítomnosti zánětu v ní dochází k progresivnímu zhoršení IR a nepřiměřenému uvolnění mastných kyselin do oběhu, jež vedou k akumulaci tuku v játrech (15, 18). S obezitou je spojené i vyšší riziko vzniku hepatocelulárního karcinomu (HCC) (19).

### DM 2. typu

Hlavním faktorem, který u pacientů s MASLD zvyšuje rychlost progresu fibrózy a zvyšuje riziko vzniku HCC, je přítomnost a doba trvání DM 2. typu, kdy spojujícím článkem je především přítomná IR (7, 15, 20). Celosvětově je výskyt MASLD u pacientů s DM 2. typu uváděn 55,5 % a MASH 37,3 % a přítomnost fibrózy je u těchto pacientů uváděna 17 % (21). Tento vztah platí i opačně, kdy u pacientů s již přítomným MASLD je v budoucnosti 2–5× vyšší riziko rozvoje DM 2. typu (15).

### Dyslipidemie

Pacienti, kteří mají MASLD, mají 2× větší pravděpodobnost ve výskytu abnormalit lipidogramu než pacienti bez MASLD, a navíc jednotlivé frakce lipidů jsou u pacientů s MASLD mnohem více aterogenní (15, 22).

### Arteriální hypertenze

Neobézní pacienti s arteriální hypertenzí a normálními jaterními testy mají signifikantně vyšší výskyt MASLD a vyšší míru IR a dále je hypertenze spojená s vyšším rizikem progresu MASLD do fibrózy (15, 23). Pacienti, kteří mají přítomnou jak hypertenzi, tak i dyslipidemii, mají 1,8× vyšší riziko progresu MASLD do cirhózy či vzniku HCC ve srovnání s pacienty bez KRF (7, 24).

### Další onemocnění

Základní vedoucí příčinou úmrtnosti pacientů s MASLD jsou především kardiovaskulární nemoci, kdy jaterní příčiny jsou až třetí v pořá-

dí (25). Pacienti s MASLD jsou ohroženi vyšším rizikem výskytu fatálních a nefatálních kardiovaskulárních příhod (26). Další skupinou nemocí, jež mají vazbu na MASLD, jsou chronická onemocnění ledvin (CKD). Pacienti s MASLD mají 2× častěji CKD a tento výskyt stoupá se stupněm jaterní fibrózy (15, 27). Jinou asociovanou chorobnou jednotkou je obstrukční spánková apnoe, u které mají pacienti vyšší riziko pokročilejších histologických změn u MASLD/MASH (28). S MASLD je také spojen syndrom polycystických ovaríí, u kterého jsou opět popsány pokročilejší histologické změny v játrech (29).

## Diagnostika a screening

Správná diagnóza MASLD/MASH má svá úskalí a v praxi můžeme na pacienta narazit při náhodně zjištěné jaterní steatóze po některém ze zobrazovacích vyšetření z jiné indikace, kdy následně pátráme, zda se jedná o steatózu spojenou s metabolickou dysfunkcí a hledáme složky metabolického syndromu a zároveň se snažíme vyšetřit jiné možné příčiny jaterních chorob, jež mohou vést k jaterní steatóze (15). O MASLD se jedná, když k přítomné steatóze prokážeme alespoň jeden KRF (5). Opačná situace je u pacientů s abnormalitou ve vyšetřených jaterních enzymech, kdy v přítomnosti komponent metabolického syndromu myslíme na možnou MASLD a následně doplňujeme zobrazovací vyšetření k průkazu steatózy.

Jak správně postupovat záleží na tom, zda se pacient objeví ve specializované ambulanci gastroenterologa, jiného odborníka či u praktického lékaře. Základem je podrobná osobní a rodinná anamnéza zaměřená i na KRF, v lékové anamnéze nezapomenout i na užívání volně prodejných léků a preparátů, velký důraz klademe na toxikologickou anamnézu apod. Následně cílíme široké laboratorní vyšetření k posouzení jiných příčin jaterní léze. Odhalení jaterní steatózy pomocí jaterní ultrasonografie je poměrně jednoduché, ale v případech mírnějších forem steatózy ji nedokážeme spolehlivě detekovat. Zobrazovací metody vykazují v detekci fibrózy/cirhózy jater nedostatečnou senzitivitu. Pro tento účel je nutné použít jiné metody, o kterých bude pojednáno dále.

## Průkaz jaterní steatózy

Ultrazvuk je nejrozšířenější metodou, jejíž výhodou je dobrá dostupnost, nízká cena a neinvazivní povaha. Přítomnost steatózy hodnotíme pomocí srovnání vyšší echogenity jaterního parenchymu vůči echogenitě zdravé pravé ledviny, nicméně se jedná o subjektivní hodnocení. Další známky jako dorzální zeslabení ultrazvukového signálu či zneostření jaterních cév mohou přítomnost steatózy podpořit. Při průkazu středně těžké až těžké steatózy má ultrazvuk senzitivitu kolem 85 % a specifitu až 98 %, avšak u mírné steatózy je přesnost horší (30). Aktuálně jsou dostupné nové ultrazvukové metody, které dovedou objektivizovat a kvantifikovat množství tuku v játrech, například parametr CAP (controlled attenuation parameter) využívající zeslabení ultrazvukového signálu při provedení transienční elastografie (TE) na přístroji Fibroscan (15). Z jiných pokročilých modalit lze využít CT s duální energií, nevýhodou je však riziko nefrotoxicity kontrastní látky a radiační zátěž. Další jsou metody magnetické rezonance. Různé sekvence MRI jsou schopné detekovat tuk v játrech, kdy je nejpřesnější magnetická rezonanční spektroskopie (MRS) či stano-