

U všech nemocných je nutná dostatečná hydratace a nutriční podpora, byl zjištěn příznivý vliv enterální výživy. Podáváme rovněž antioxidantně působící látky – vitaminy A, C, E, selen, koenzym Q10, silymarin.

Antibiotika jsou podávána s cílem ovlivnit střevní flóru a jaterní encefalopatii, léčit spontánní bakteriální peritonitidu a infekční komplikace. V léčbě jaterní encefalopatie doporučujeme na prvním místě lactulózu, při nedostatečném efektu podání rifaximinu.

U nemocných se spontánní bakteriální peritonitidou volíme k léčbě nejčastěji cefotaxim, alternativou je amoxicilin s kyselinou klavulanovou.

U závažného průběhu alkoholové hepatitidy je indikováno podání pentoxifylinu a glukokortikoidů. Pentoxifylin inhibuje produkci TNF $\alpha$ , který je u alkoholové hepatitidy zvýšen. Glukokortikoidy příznivě ovlivňují průběh těžké alkoholové hepatitidy. Jejich indikaci podporují výsledky skórovacích systémů: Maddrey skóre  $\geq 32$  a GAS  $\geq 9$ . Podáváme prednison v iniciační dávce 40 mg denně až 28 dnů, s postupným snižováním při dosažení zlepšení.

Součástí léčby jsou také inhibitory protonové pumpy k prevenci krvácení do GIT (38). Další dlouhodobé přežití nemocných, kteří překonali alkoholovou hepatitidu, závisí na jejich dlouholeté abstinenci (36).

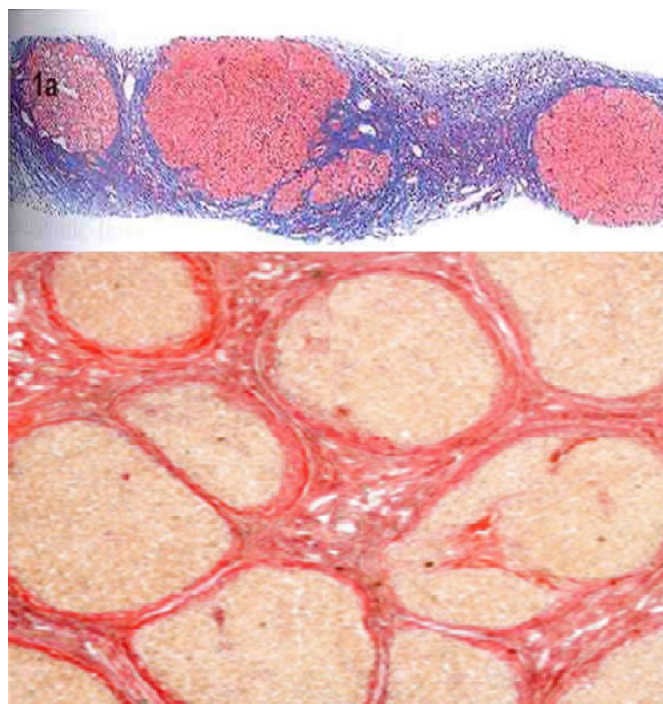
### Acute on chronic liver failure (ACLF) a alkoholická hepatitida

ACLF je charakterizovaný akutní dekompenzací chronicky probíhajícího jaterního onemocnění asociovaného se selháním orgánů a vysokou krátkodobou mortalitou. Až 40–50 % ACLF nemá objasněný spouštěč, v ostatních případech je to hlavně aktivní abúzus alkoholu, sepse nebo virová hepatitida. Průběh ACLF je dynamický a mění se v průběhu hospitalizace. Většina pacientů má jasnou prognózu mezi 3. a 7. dnem od přijetí do nemocnice a klinická rozhodnutí nebo diskuze o cílech péče by měla být přizpůsobena klinickému skóre (39). Závažná alkoholická hepatitida představuje přibližně 25 % případů ACLF (2). Její závažnost je podmíněná vznikem orgánového selhání, spojeného se systémovou zánětlivou reakcí organismu. Systémový zánět může být způsoben bakteriální infekcí, která se vyskytuje přibližně u 30 % pacientů přijatých do nemocnice se závažnou alkoholickou hepatitidou (37). Nadměrná konzumace alkoholu je spojena s intestinální dysbiózou a zvýšenou permeabilitou střev, což podporuje translokaci bakterií (40). To může vysvětlovat, proč je spontánní bakteriální peritonitida nejčastější infekcí u pacientů s AH (37). Je však také pozorovaná u pacientů bez klinicky zjištěné bakteriální infekce a nejsou jasné mechanismy vysvětlující její vznik. Některé prozánětlivé molekuly jsou v játrech u pacientů s AH exprimovány nadměrně, což naznačuje, že tyto molekuly mohou rozšířit a dosáhnout systémové cirkulace (37). Terapií akutně probíhajícího jaterního onemocnění nasedajícího na chronicky poškozená játra jsou extrakorporální systémy podpory jater MARS nebo Prometheus. Prospektivní studie ukázaly, že MARS je schopen zlepšit příznaky cholestázy, funkci jater a ledvin a hemodynamiku, vliv na přežití však není přesvědčivý. Transplantace jater představuje definitivní léčbu (41–45). Pokud nejsou žádné kontraindikace, mělo by být u všech pacientů přehodnoceno její provedení. Nicméně transplantace v tomto kontextu je brzděna nedostatkem dárců a také vysokou četností kontraindikací, pro které tito pacienti mohou být „příliš nemocní k transplantaci“ (46).

### Jaterní fibróza a cirhóza způsobené ALD

Významná dlouholetá konzumace alkoholu směřuje k rozvoji fibrotických změn v játrech a jejich progresi v jaterní cirhózu. Jaterní fibrózu definujeme jako strukturální změnu jaterní tkáně s nadměrným ukládáním vazivové hmoty, kdy došlo k poruše regulace její syntézy a degradace ve prospěch tvorby (47). Histologický obraz jaterní fibrózy je na Obr. 3. Jaterní cirhózu definujeme jako chronické, obvykle progredující onemocnění histologicky charakterizované nekrozami hepatocytů a větší či menší zánětlivou kumatobuněčnou infiltrací (znaky aktivity, tedy persistence etiologického agens), proliferací vaziva a nodulární regenerací (znaky fibrózy a přestavby) a ztrátou a transformací lobulární struktury a poruchou intrahepatální a intraacinózní mikrocirkulace (znaky portální hypertenze). Fibrotizace u alkoholového postižení postupuje pericelulárně a centrolobulárně. Histologický obraz jaterní cirhózy je na Obr. 4.

**Obr. 3.** Histologický obraz mikronodulární jaterní cirhózy při různých zvětšeních



**Obr. 4.** Obraz jaterní alkoholové steatofibrózy. Vazivová tkáň je označena \*

