

Pristop k bolniku z jetrno boleznijo

Borut Štabuc*

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, UKC Ljubljana

Gastroenterolog 2019; suplement 1: 5–13

Ključne besede: zlatenica, jetrna ciroza, srbež, krvavitev

IZVLEČEK

Diagnoza jetrnih boleznij je zapleten proces, saj obstaja le malo kliničnih znakov, laboratorijskih in slikovnih preiskav, značilnih za njihove posamezne oblike. Smotrno sestavljanje anamnestičnih podatkov in rezultatov preiskav pojasni vzrok nastanka bolezni ter usmeri zdravljenje. S poznavanjem anatomije, fiziologije jeter, z anamnezo, laboratorijskimi in slikovnimi preiskavami lahko ugotovimo povzročitelja jetrne bolezni, ločimo akutno bolezen od kronične, ocenimo stopnjo jetrne okvare in funkcionalno rezervo jeter.

Biokemični jetrni testi služijo za odkrivanje, ocenjevanje in spremljanje nepravilnosti v delovanju jeter in njihove celične integritete. Glede na medsebojno razmerje biokemičnih testov, alkalne fosfataze (AF), alanin aminotransferaze (ALT) in aspartat aminotransferaze (AST) ločimo hepatocelični, holestatski in mešani tip jetrne okvare. Povišan konjugirani bilirubin pomeni hepatocelično okvaro ali holestazo. Ocena hepatocelične okvare vključuje testiranje na virusni hepatitis A, B in C, oceno za steatozo, alkoholno bolezen jeter, hemokromatozo, avtoimunski hepatitis, Wilsonovo bolezen in pomanjkanje alfa-1 antitripsina. Poleg tega moramo vedno pomisliti na škodljiv vpliv zdravil in toksinov.

Med slikovno diagnostičnimi preiskavami se najpogosteje uporabljajo ultrazvočna preiskava jeter, računalniška tomografija (CT), nuklearno magnetno-resonančna tomografija (MR), magnetno-resonančna holangiopankreatografija (MRCP) in angiografija.

ANATOMIJA IN FIZIOLOGIJA JETER

Jetra so največja žleza v telesu. Pri odraslem človeku tehtajo okoli 1500 g. Ležijo v desnem zgornjem kvadrantu trebušne votline, tik pod prepono in segajo v medioklavikularni liniji od višine petega medrebrnega prostora do tik izpod desnega rebrnega loka. Jetra so razdeljena v režnje ali lobuse. Desni jetrni reženj je od levega ločen s falciformnim ligamentom, od kavdatnega, ki je v zadajšnjem delu visceralnega površja jeter, s spodnjo votlo veno, od kvadratnega pa z žolčnikom. Kavdatni reženj je izbočenje v zadajšnjem delu visceralnega površja jeter, ki ga omejujejo jetrna lina, sulkus spodnje votle vene in narastišče hepatogastričnega ligamenta. Kvadratni reženj je predel v sprednjem delu visceralnega površja jeter, ki ga omejujejo jetrna lina, žolčnik in okrogla jetrna vez.

Jetra imajo dvojno oskrbo s krvjo. Portalna vena, ki nastane z združitvijo vranice ter zgornje in spodnje mezenterične vene, dovaja v jetra vensko kri iz želodca, črevesa in vranice. Kri v portalni veni pri-

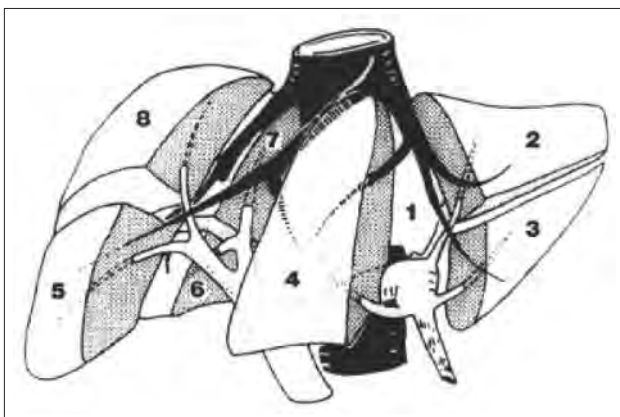
*prof. dr. Borut Štabuc, dr. med.

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, UKC Ljubljana, Japljeva 2, 1000 Ljubljana

E-pošta: borut.stabuc@kclj.si

skrbi jetrom 75 odstotkov kisika. Hepatična arterija se odcepi iz celiakalnega debla in dovaja v jetra arterijsko kri. Preskrbi preostalih 25 odstotkov kisika. Portalna vena in hepatična arterija vstopata v jetra skozi jetrno lino (porto hepatis) na visceralni površini jeter. Po vstopu v jetra se razdelita v veji za levi in desni jetrni reženj. Žilam se pridružita levi in desni hepatični žolčni vod, ki se nato v porti hepatis združita v skupni hepatični (jetrni) vod. Tri glavne hepatične vene (desna, srednja, leva) se vlivajo v spodnjo veno kavo. Lobus kavdatus pa ima s spodnjo veno kavo neposredno povezavo prek različnega števila (10–20) kratkih hepatičnih ven.

Funkcionalno anatomsko razdelimo jetra na osem segmentov. Vsak ima ustrezen portalni pedikel, ki ga sestavljajo segmentna veja hepatične arterije, portalne vene in žolčni vod (slika 1).

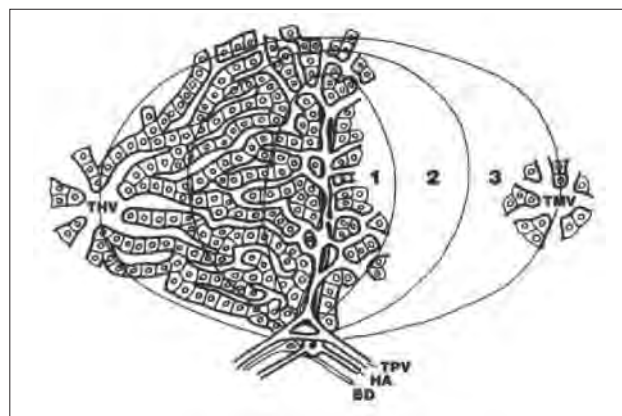


Slika 1. Shema jetrnih segmentov po Couinaudu

Jetrni režnjič je osnovna morfološka strukturna enota, ki obdaja terminalno hepatično venulo (centralno veno) in ima obliko šesterokotnika. Na obrobju režnjiča ležijo portalna polja (portalne triade), ki jih sestavljajo portalna vena, hepatična arterija in žolčni vod. V jetrnem režnjiču so hepatociti razporejene v gredice, ki se žarkasto širijo od centralne vene. Med gredicami jetrnih celic so sinusoidi. Kri iz portalne vene in hepatične arterije teče skozi sinusoidne v zbiralne centralne vene.

Osnovna funkcionalna oziroma mikrocirkulacijska enota jeter je jetrni acinus (slika 2). Običajno delimo

acinus v tri funkcionalne cone; centralno (cono 1) sestavljajo jetrne celice okoli portalne triade, periferno (cona 3) sestavljajo jetrne celice, ki obkrožajo terminalno hepatično venulo in vmesno (cona 2), ki jo sestavljajo hepatociti med obema drugima conama. Celice v coni ena so prve preskrbljene s krvjo, ki je bogata s kisikom in hranljivimi snovmi, zato so odpornejše proti strupom, zadnje podležejo nekrozi in prve regenerirajo.



Slika 2. Sestava jetrnega acinusa

1, 2, 3 - cone jetrnega acinusa, THV - terminalna hepatična vena, BD - žolčni vod, HA - jetrna arterija, TPV - terminalna portalna vena

Hepatociti sestavljajo 90 odstotkov jetrnih celic. Imajo osrednjo vlogo v presnovnih procesih ogljikovih hidratov, maščob in aminokislin. Sintetizirajo in razgrajujejo plazemske beljakovine, hormone in zdravila.

Vsak hepatocit ima tri funkcionalno različne površine: sinusoidno, kanalikularno in lateralno. Sinusoidna površina je v neposrednem stiku s krvjo, zato je pomembna za privzem snovi iz krvi in sekrecijo krvnih sestavin, ki jih tvorijo jetra. Za razliko od kapilar drugje v telesu sinusoidna stena nima bazalne membrane, kar omogoča neposreden stik sinusoidne površine hepatocita s krvjo. Kanalikularna površina dveh sosednjih hepatocitov omejuje žolčni kanalikul in je pomembna pri izločanju žolča. Z lateralno površino se hepatociti tesno medsebojno stikajo.

Steno sinusoida sestavlja porozna mreža endotelijskih in Kupfferjevih celic. Le te imajo pomembno vlogo pri odstranjevanju bakterij in endotoksine, ki prispejo s portalno krvjo iz črevesa (1, 2).

Med Kupfferjevimi celica in hepatociti je Dissejev prostor. V Dissejevih prostorih so Itove celice (jetrne zvezdaste celice) v katerih se shranjuje vitamin A. Pri jetrni okvari se zvezdaste celice fenotipsko preobrazijo, izgubijo maščobo in postanejo vretenasti miofibroblasti. Krčijo in širijo se pod vplivom številnih vazoaktivnih spojin in so ključne pri uravnavi sinusodnega krvnega pretoka in pri nastanku portalne hipertenzije (1).

Ekskrecijski jetrni sistem se začneja z žolčnimi kanalikulami (premera $1 \pm 0,5 \mu\text{m}$). Žolč, ki se izloči iz hepatocitov v žolčni kanalikul, teče v žolčne duktule, od koder se steka v interlobularne žolčne vode (premera 20 do 40 μm), ki so že v portalnih poljih. Ti vodi pa tvorijo sistem žolčnih izvodil, ki po velikosti narašča in se v porti hepatis združi v ekstrahepatična žolčna voda (1).

SIMPTOMI IN ZNAKI JETRNE BOLEZNI

Pri obravnavi bolnika z jetrno boleznijo moramo upoštevati družinsko anamnezo (družinska hemolitična anemija, družinska hiperbilirubinemija, hemokromatoza, Wilsonova bolezen), zvedeti o pitju alkohola, uživanju različnih zdravil ter izpostavljenosti različnim strupom in toksinom. Z natančno anamnezo lahko posumimo na okužbo s hepatotropnimi virusi (transfuzije, poklic, potovanja, tvegani spolni odnosi).

S kliničnim pregledom bolnika s kronično jetrno boleznijo ugotovimo značilne kožne znake.

Pajkasti nevusi so razporejeni v območju zgornje vene kave. Vsebujejo centralno arteriolo, iz katere kot pajkove noge izhajajo številne majhne žilice. Merijo do 0,5 cm v premeru. Pajkasti nevusi lahko izginejo, če se zboljša funkcija jeter, in obratno – njihovo število se poveča ob poslabšanju bolezni.

Teleangiektazije se pojavijo pri primarnem biliarnem holangitisu v sklopu sindroma CREST (C – kalcinoza, R – Raynaudov fenomen, E – motena motiliteta požiralnika, S – sklerodaktilija, T – teleangiektazija).

Palmarni eritem Lahko se pojavi neodvisno od pajkastih nevousov. Nanj lahko naletimo tudi pri revmatoidnem artritisu, hipertirozi, nosečnosti, pojavlja pa se tudi družinsko.

Zlatenica spremlja akutne in kronične jetrne bolezni.

Ksantomi na komolcih ali dlaneh se pojavijo pri dolgotrajni holestazi in primarnem biliarnem holangitisu, običajno so povezani s krvno vrednostjo holesterola petkrat povišano od normale.

Endokrine spremembe so najpogostejše pri alkoholni jetrni cirozi. Pri moških sta zmanjšana libido in potencia. Testisi so majhni, izgine sekundarna poraščenost, pojavi se ginekomastija. Pri ženskah z jetrno cirozo se prsi običajno zmanjšajo, menstruacija je neredna, lahko nastopi amenoreja.

Trebuh je lahko žabje oblike zaradi navzočnosti ascitesa. Umbilikalna kila govori za to, da ascites obstaja že dalj časa. Pri jetrnih tumorjih je trebuh asimetričen.

Razširjene podkožne vene na lateralni strani trebuha nastanejo pri bolnikih s portalno hipertenzijo zaradi anastomoz med portalnim venskim sistemom in venami v parietalnem peritoneju, na sprednji trebušni steni pa zaradi anastomoz med umbilikalno in epigastrično veno. Redkeje naletimo pri cirozi na venec zelo razširjenih ven okoli popka – caput medusae.

Povečana jetra otipljemo pod desnim rebrnim lokom. Ocenjujemo velikost, čvrstost organa, površino, občutljivost in respiratorno pomičnost. Za nekaj centimetrov povečana mehka jetra z zaobljenim, delno privihljivim robom so pri jetrni steatozi.

Povečana trda jetra z ravnim, neprivihljivim, pri ostrenim robom otipamo pri jetrni cirozi. Trda, povečana, neboleča in grčasta jetra vzbujajo sum na malignen metastatični proces.

Povečana vranica pod levim rebrnim lokom je lahko posledica portalne hipertenzije.

Psihične in nevrološke spremembe lahko nastanejo pri kateri koli jetrni bolezni in so znak okvarjene presnove jetrnih celic. Značilne so osebnostne in duševne spremembe (obrnjen ritem spanja, razdražljivost, neprimerno vedenje, apatija), okrnjena zavest, motnje motorike – plahutajoči tremor.

Jetrni zadah ugotovimo pri bolnikih z močno napredovalo kronično jetrno boleznijo. Nastane zaradi zvišane koncentracije merkaptanov v izdihanem zraku.

BIOKEMIČNI TESTI

Biokemični jetrni testi služijo za odkrivanje, ocenjevanje in spremljanje nepravilnosti v delovanju jeter in njihove celične integritete (Tabela 1). Razdelimo jih na tiste s katerimi v prvi vrsti opredelimo sintetsko sposobnost jeter (protrombinski čas (PČ), albumini), integriteto hepatocitov (alanin-aminotransferaza (ALT), aspartat-aminotransferaza (AST) in tiste, ki odražajo nepravilnosti biliarnega sistema in/ali pretoka žolča (bilirubin, alkalna fosfataza (AF), gamaglutamilna transferaza (gama-GT) (2). S specifičnimi biokemičnimi, imunoserološkimi in genetskimi preiskavami lahko neposredno diagnosticiramo virusne hepatitis in nekatere metabolne bolezni jeter kot so hemokromatoza, Wilsonova bolezen in pomankanje alfa-1-antitripsina. Diagnoza alkoholne okvare jeter, nealkoholne zamaščenosti jeter, ki je najpogostejši vzrok patoloških jetrnih testov v razvitem svetu in je povezan z metabolnim sindromom, in z zdravili povzročene jetrne okvare pa temelji predvsem na natančni anamnezi in izključitvi drugih vzrokov jetrne okvare.

Vzroki za patološke jetrne teste so številni in vključujejo infektivne (virusni hepatitis), metabolne (nealkoholna zamaščenost jeter, Wilsonova bolezen, hemokromatoza, pomankanje alfa-1-antitripsina), imunološke (avtoimuni hepatitis (AIH), primarni sklerozirajoči holangitis (PSC), primarni biliarni holangitis (PBC)), vaskularne, infiltrativne, neoplastične, toksične (alkoholna okvara jeter) in z zdravili povzročene jetrne bolezni. Pomisliti moramo tudi na ne-jetrne vzroke patoloških jetrnih testov kot so kongestivna hepatopatija pri srčnem popuščanju, šokovna jetra (hipoperfuzija jeter), mišične bolezni, bolezni ščitnice, celiakija in insuficienca nadledvične žleze (3).

Normalne laboratorijske vrednosti so odvisne od spola, starosti, krvne skupine in postprandialnega stanja ter same po sebi ne izključujejo jetrne bolezni (npr. fluktuiranje vrednosti pri okužbi s HCV).

Glede na medsebojno razmerje biokemičnih testov ločimo hepatocelični (razmerje ALT:AF ≥ 5 x) holestatski (razmerje ALT:AF ≤ 2 x) in mešani tip jetrne okvare (ALT:AF > 2 x do < 5 x)

V jetrnih celicah nastajajo številne beljakovine, med katerimi so najpomembnejši albumin, faktorji strjevanja krvi (protrombin, fibrinogen, faktorji V, VII, IX in X) in ceruloplazmin. V zdravem organizmu jetra normalno sintetizirajo 12 g albumina dnevno. Albumini zaradi relativno dolge razpolovne dobe (17–20 dni) niso primerni za oceno akutne jetrne okvare. Nižje vrednost pri kronični jetrni bolezni pomenijo slab prognostični znak. Nižje vrednosti so lahko tudi posledica slabe prehranjenosti, sistemskih bolezni s povečanim katabolizmom beljakovin, bolezni ledvic, malabsorpcije ali enteropatij. Protrombinski čas je podaljšan, kadar je znižan protrombin ali sočasno še fibrinogen, faktorji V, VII, X. Protrombinski čas se lahko podaljša pri holestazi zaradi motene absorpcije v maščobah topnega vitamina K, pri parenhimski jetrni okvari pa zaradi zmanjšane sinteze koagulacijskih faktorjev, ki sestavljajo protrombinski kompleks. Ločitev razkrije K-vitaminski test. Bolnikom injiciramo vitamin K. Pri holestazi

Tabela 1. Biokemični jetrni testi

	Normalna funkcija	Pomen patoloških vrednosti
ALT	Kataliza prenosa amino- skupine alanina. Nahaja se v citoplazmi jetrnih in ledvičnih celic	↑↑: hepatocelična okvara
AST	Kataliza prenosa amino- skupine L- aspartata. Nahaja se v jetrih, srcu, skeletnih mišicah, ledvicah in možganih. Odraža predvsem mitohondrijsko okvaro hepatocitov	↑↑: hepatocelična okvara, poškodba miocitov (rabdomioliza, fizični napor, miokardni infarkt)
Alkalna fosfataza	Kosti, tanko črevo, placenta in kanalikularna membrana hepatocitov, funkcija ni znana.	↑↑: intra in ekstrahepatična holestatska okvara (biliarna obstrukcija in/ali poškodba, z zdravili povzročena jetrna okvara), infiltrativne bolezni jeter (sarkoidoza, amiloidoza), neoplastične bolezni jeter, kongestivna hepatopatija, bolezni kosti, normalna rast kosti v obdobju otroštva in adolescence, nosečnost
Gama-GT	Celična membrana različnih tkiv (jetra, ledvica, trebušna slinavka, vranica).	↑↑: holestatska okvara (sočasno povišanje gama-GT in AF potrjuje jetrni izvor AF).
Celokupni bilirubin	Razgradni produkt hema.	↑↑: biliarna obstrukcija, motnje metabolizma bilirubina, hepatitis, ciroza, akutna jetrna odpoved
Indirektni bilirubin	Nekonjugirana oblika	↑↑: hemoliza, nekatere dedne motnje metabolizma bilirubina (Gilbertov sindrom)
Direktni bilirubin	Konjugirana oblika.	↑↑: obstrukcija žolčnih poti, okvarjena funkcija hepatocitov (kronična bolezen jeter, ciroza, jetrna odpoved), nekateri genetski sindromi (Rotorjev sindrom, Dublin-Johnsonov sindrom)
Protrombinski čas	Čas strjevanja krvi.	Podaljšan pri prizadeti funkcijski spodobnosti jeter zaradi različnih vzrokov (ciroza, akutna jetrna odpoved).
Albumin	Reaktant akutne faze, sinteza v jeterih.	Sinteza ↓↓ pri prizadeti funkcijski spodobnosti jeter zaradi različnih vzrokov.

Tabela 2. Stopnje povišanja aminotransferaz

Povišanje ALT in AST nad normalo	Stopnja	
< 2x	1 mejno	večinoma nenevarno
2–5x	2 blago	kronične jetrne bolezni
> 5–15x	3 zmerno	akutni hepatitis
> 15x	4 veliko	mogoča akutna jetrna odpoved
> 100x	5 zelo veliko	ishemična okvara jeter

z vitaminom K se protrombinski čas normalizira, pri parenhimski jetrni okvari ostane nespremenjen. Ceruloplazmin je krvna feroksidaza – encim, ki veže baker v krvi. Koncentracija ceruloplazmina je

znižana pri 60–95 odstotkih bolnikov z Wilsonovo boleznijo. Pri intrahepatični in ekstrahepatični holestazi so povišani holesterol in fosfolipidi. Pri jetrni cirozi je vrednost holesterola v plazmi normalna ali znižana. Znižanje holesterola je znak zelo oslabljenega delovanja jeter. Zvišane trigliceride v serumu najdemo pri nealkoholni jetrni zamastitvi (4).

Hepatocelični in mešani tip jetrne okvare. Diagnostična obravnava je odvisna od vrednosti aminotransferaz in klinične slike. Ločimo 5 stopenj, ki so opisane v tabeli 2.

Najvišje vrednosti (≥ 10 -kratno povišanje nad zgornjo normalno vrednost) ugotavljamo pri akutnih virusnih hepatitisih (A, B, D, E), jetrni okvari povzročeni z nekaterimi zdravili in toksini (zelena muš-

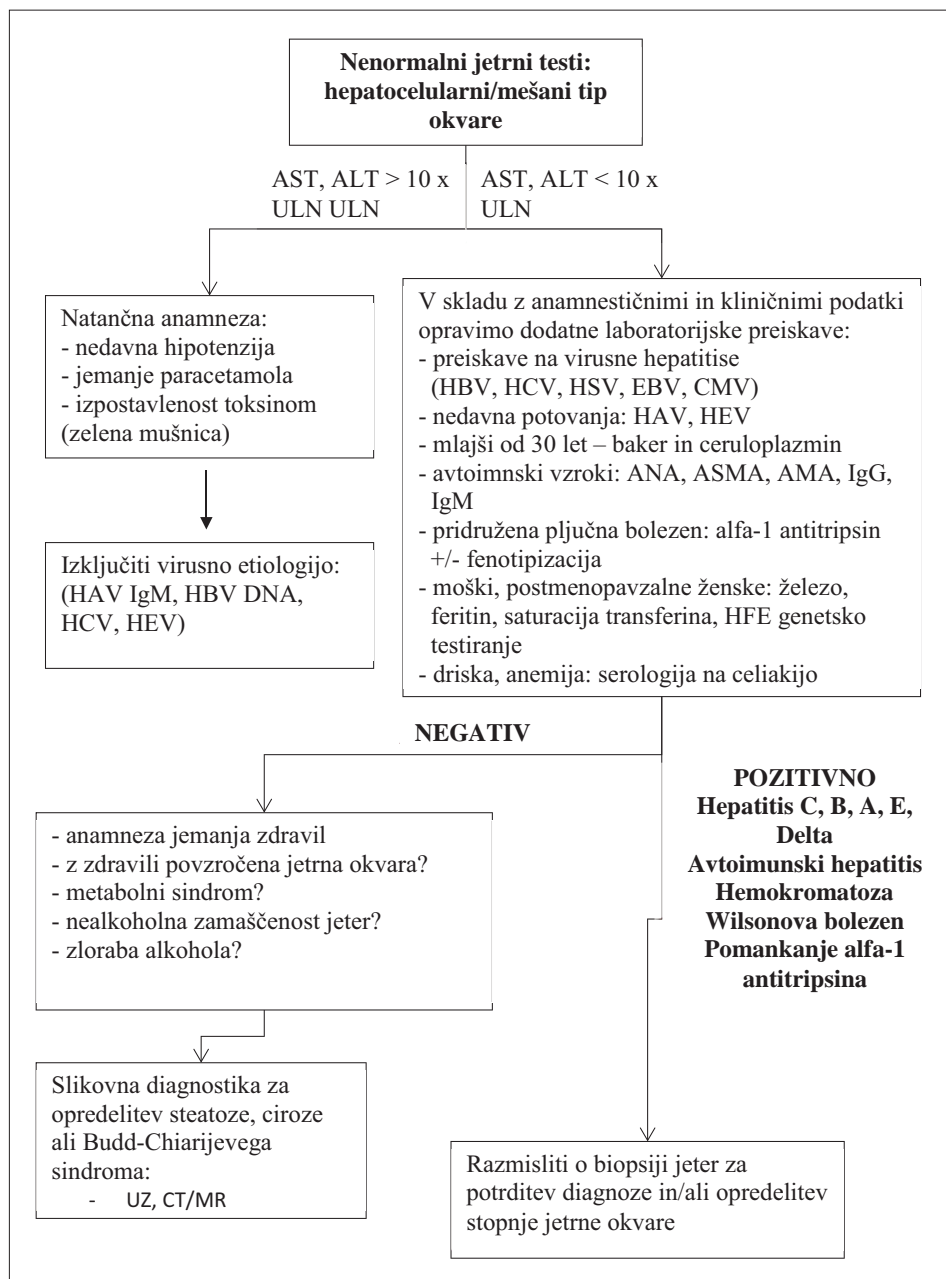
nica, paracetamol, OTC preparati) in šokovnih jetrih (hipoperfuzija in posledična hepatocelularna nekroza). Za šokovna jetra je značilna hitra normalizacija vrednosti aminotransferaz po reperfuziji jeter. Pri kroničnih jetrnih boleznih, alkoholnem hepatitisu, holestazi in neoplazmah so vrednosti AST in ALT blago do zmerno povišane (≤ 10 -kratno povišanje nad zgornjo normalno vrednost). Za alkoholni hepatitis je značilno povišanje AST in ALT v razmerju 2:1, povišane vrednosti gama-GT, levkocitoza, zlatenica in povišana telesna temperatura.

Diagnostični algoritem obravnave patoloških jetrnih testov značilnih za hepatocelični in mešani tip jetrne okvare prikazuje tabela 3 (3–5).

Holestatski tip jetrne okvare

Za holestatski tip jetrne okvare je značilno povišanje AF in bilirubina. Povišane vrednosti AF in gama-GT sta znanilec tako intra kot ekstrahepatične holestaze, hepatocelične okvare in biliarne obstrukcije. Vzroki povišanja AF so opisani v tabeli 4 (3–5).

Tabela 3. Diagnostični algoritem obravnave patoloških jetrnih testov značilnih za hepatocelični in mešani tip jetrne okvare prikazuje



Hiperbilirubinemija je lahko posledica povišanih vrednosti konjugiranega (direktnega) ali nekonjugiranega (indirektnega) bilirubina v krvi. Indirektna hiperbilirubinemija nastane zaradi čezmerne tvorbe bilirubina zaradi povečanega razpada eritrocitov, zaradi okvarjenega vstopa bilirubina v jetrno celico iz krvi zaradi sprememb v celici in zaradi znižane konjugacije ob prirojenem ali pridobljenem pomanjkanju ali odsotnosti konjugacijskega encima. Direktna hiperbilirubinemija nastane zaradi okvarjenega izločanja bilirubina (intra- ali ekstrahepatalna holestaza).

V kolikor s slikovno diagnostiko izključimo biliarno obstrukcijo, moramo pomisliti na PSC in PBC. Med dedne vzroke konjugirane hiperbilirubinemije sodita Dubin-Johnsonov sindrom (mutacija v kanalikularnem

Tabela 4. Vzroki povišanja alkalne fosfataze

HEPATOBIILIARNI VZROKI	DRUGI VZROKI
zapora žolčevoda: žolčni kamni, malignom, paraziti, zožitev	bolezni kosti: tumorji in metastaze, mb Paget, osteomalacija
duktopenija, holangiopatija pri AIDSu	hipertiroza
holestatske jetrne bolezni (PBC, PSC, IgG4 holangiopatija)	hiperparatiroidizem
medikamentozna hepatopatija	3. trimester nosečnosti, otroci
granulomske bolezni jeter: sarkoidoza, TBC, granulomatozni hepatitis	kronična ledvična odpoved
infiltracija jeter: amiloidoza, difuzni malignom, limfom jeter	okužbe, vnetne bolezni
ciroza, hepatocelčni rak	limfom, izven jetrni malignomi
ishemična holangiopatija, sindrom izginjajočih žolčnih vodov, akutna zavrnitev presadka jeter	sladkorna bolezen
Sepsa, absces	želodčni ulkus
zastojno srčno popuščanje	
popolna parenteralna prehrana	
intrahepatalna holestaza v nosečnosti	

transporteju za bilirubin) in Rotorjev sindrom, ki imata benignen potek in ju ločimo na podlagi histološkega izvida biopsije jeter. Diagnostičin algoritem obravnave patoloških jetrnih testov značilnih za holestatski tip jetrne okvare prikazuje tabela 5 (4, 5).

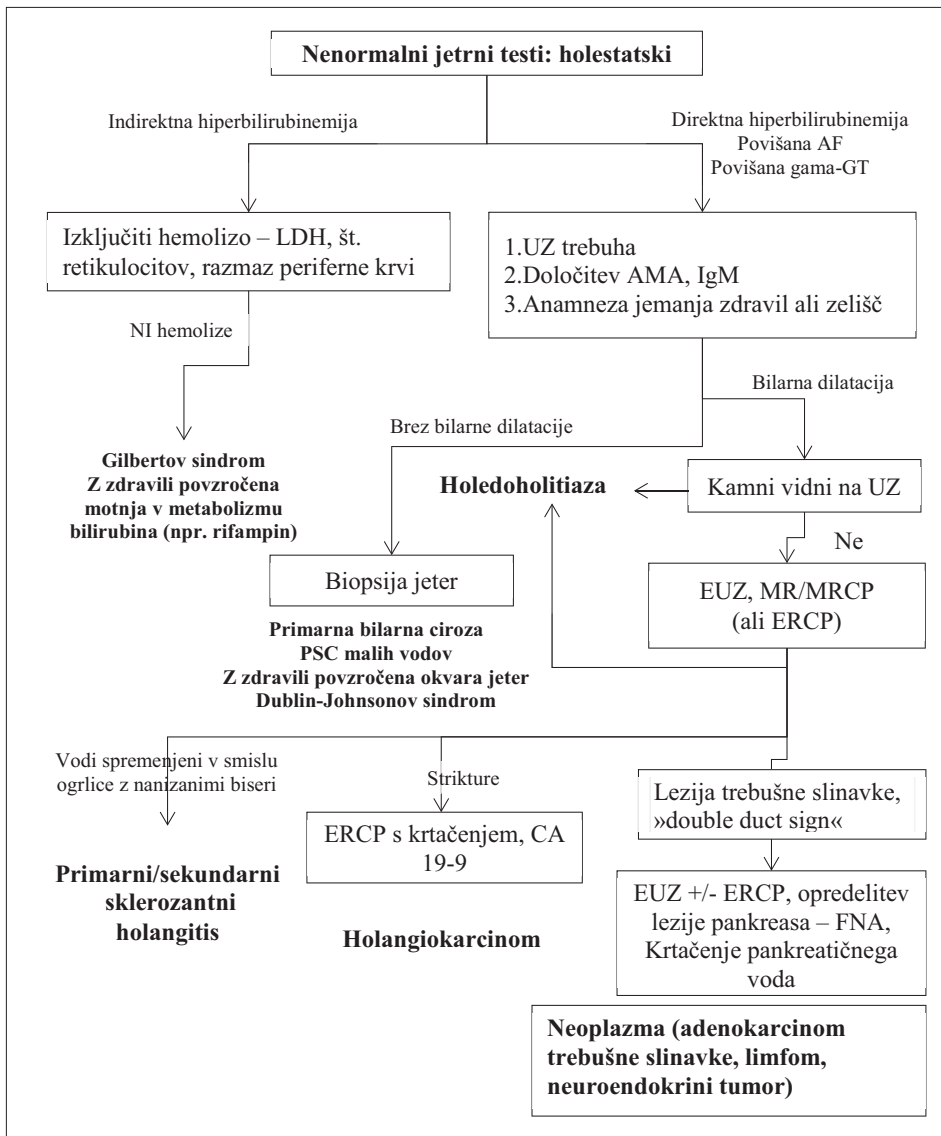
SLIKOVNA DIAGNOSTIKA

Slikovno diagnostične preiskave vključujejo ultrazvočno preiskavo jeter, pregledno rentgensko sliko trebuha, endoskopsko retrogradno holangiografijo (ERCP), računalniško tomografijo (CT), nuklearno magnetnoresonančno tomografijo (MR) in angiografijo (arteriografija hepatične arterije). Diagnostično endoskopsko retrogradno holangiografijo in angiografijo sta danes zamenjali magnetnoresonančna holangiopankreatografija (MRCP) in magnetnoresonančna angiografija (MRA) (1, 5).

Ultrazvočna preiskava jeter. Ultrazvočna preiskava je neinvazivna in po potrebi jo lahko naredimo ob

bolnikovi postelji. Z ultrazvokom pregledamo jetrni parenhim, žolčne vode, portalni in hepatični venski sistem. Strukture, ki odbijajo ultrazvočno valovanje, so na sliki svetlejše (hiperehogene), tiste, ki ga prepuščajo, pa temnejše (hipoehogene). Z ultrazvočno preiskavo ugotavljamo žariščne spremembe (ciste, abscese, metastaze, primarne tumorje, hemangiome in druge lezije) Zaznamo jih, ko dosežejo velikost enega do dveh centimetrov. Pod kontrolo ultrazvoka lahko naredimo punkcijo ali biopsijo. Ultrazvočna preiskava ima osrednjo vlogo v diagnostiki holecistolitiaz. Z ultrazvočno preiskavo lahko posumimo na portalno hipertenzijo s prikazom razširjene portalne vene, povečane homogene vranice ter razširjenih gastričnih ven, ki izhajajo iz hilusa vranice. Natančna ocena višine portalne hipertenzije kot tudi višine zapore v pretoku krvi skozi portalni sistem omogoča uporaba Dopplerjeve ultrazvočne preiskave. Razširjeni intrahepatalni žolčni vodi, ki jih vidimo z ultrazvokom, so znak ekstrahepatične zapore žolčnih poti.

Tabela 5. Diagnostičin algoritem obravnave patoloških jetrnih testov značilnih za holestatski tip jetrne



Računalniška tomografija jeter ima pred ultrazvočno preiskavo več prednosti. Ponovljivost je boljša, prikaže povezanost jeter z ekstrahepatičnim tkivom, kar je pomembno pri oceni razširjenosti malignega procesa. Natančnost preiskave povečamo z uporabo kontrastnih sredstev. Pri ugotavljanju difuznih parenhimskih jetrnih bolezni je boljša od ultrazvoka, saj z merjenjem gostote loči med normalnim tkivom, zamaščenimi jetri, hemokromatozo ipd.

Magnetnoresonančna tomografija je občutljiva metoda za odkrivanje žariščnih okvar v jetrih in ima lahko boljšo ločljivost kot računalniška tomografija, še posebej v cirotično spremenjenih jetrih. Zelo je uporabna tudi v ugotavljanju hemokromatoze. Po injiciranju

Pregledna rentgenska slika trebuha je preprosto rentgensko slikanje. S takšnim pregledom lahko ugotovimo kalcinacije v parenhimu (ehinokokno cisto, absces, zasevek) ali zrak v abscesu. Ocena velikosti jeter in vranice je le približna. Na jetrno bolezen lahko posumimo, kadar pri slikanju ugotovimo ascites.

Endoskopska retrogradna holangiografija se danes uporablja predvsem pri interventnih endoskopskih posegih v holedohusu (odstranjevanje kamnov, vstavljanje opornic, širitev zožitev) Diagnostično vrednost še vedno ima pri sklerozirajočem holangitisu. Danes jo je v diagnostiki zamenjala neinvazivna MRCP.

kontrasta lahko prikažemo žolčne in pankreatične vode ali pa abdominalno žilje.

Angiografijo jeter uporabljamo zelo redko v diagnostiki primarnih in sekundarnih tumorjev ter portalne hipertenzije. Danes jo zvečine uporabljamo za lokalno zdravljenje jetrnih tumorjev s citostatiki in embolizacijo.

Arteriografija hepatične arterije pokaže patološko žilje benignih in malignih jetrnih tumorjev ter razkrije žilne anomalije, npr. hemangiome, anevrizme in arteriovenske fistule. Tovrstno slikanje uporabljamo tudi pri poškodbah jeter, pri katerih pokaže

izvor krvavitve in pomaga kirurgu pri izbiri zdravljenja. Pri malignih tumorjih lahko skozi kateter, ki je v hepatici arteriji, ciljano dajemo kemoterapevtike.

Biopsija jeter je odločilnega pomena pri opredelitvi in klasifikaciji vrste in stopnje jetrne okvare, saj omogoča napoved nadaljnjega poteka bolezni in izbiro ustreznega zdravljenja. Bolnika punktiramo v srednji aksilarni liniji pod zgornjo mejo jetrne zamolkline. V izjemnih primerih se lahko odločimo tudi za transjugularno biopsijo jeter. Stebričast punkcijski vzorec jetrnega tkiva, ki omogoča zanesljivo diagnozo, je velik 10 do 20 mm. Čeprav zajema le eno petdeset-tisočinko jetrnega parenhima, je dovolj velik za histomorfološko vrednotenje difuznega in enakomerno izraženega bolezenskega dogajanja v jetrih. S ponovnimi biopsijami lahko spremljamo uspeh zdravljenja, saj krvni izvidi ne korelirajo dovolj s histološkimi spremembami v jetrih. Posebno velik pomen ima jetrna biopsija po transplantaciji jeter, če se pojavijo patološki jetrni testi, saj je lahko vzrok zavrnitvena reakcija, ki jo moramo hitro spoznati in zdraviti (6).

Laparoskopija je invazivna diagnostična metoda, ki omogoča pregled peritonealne votline. Omogoča tudi vodeno biopsijo.

Molekulno biološke metode, zlasti reakcija verižnega pomnoževanja (PCR), si vedno bolj utirajo pot tudi v rutinsko klinično diagnostiko. Uporabljamo jih predvsem v diagnostiki virusnih bolezni in pri nekaterih vrojenih jetrnih boleznih (1, 5, 6).

Literatura

1. B. Štabuc, S. Markovič. Bolezni jeter. In: Interna medicina Košnik M, Štajer D, editors. Ljubljana: medicinska fakulteta: Slovensko zdravniško društvo: Buča, 2018: 624-630.
2. Price C Albert K. Biochemical Assessment of liver function. Liver and Biliary Diseases-Pathophysiology, Diagnosis, management. W.B.Saunders: London 1979.
3. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. Evaluation of abnormal liver chemistries. Am J Gastroenterol 2017;112:18-35.
4. B. Štabuc, M Turk Jerovšek. Pristop k bolniku s patološkimi jetrnimi testi. In: Interna medicina Košnik M, Štajer D, editors. Ljubljana: medicinska fakulteta: Slovensko zdravniško društvo: Buča, 2018: 631-634.
5. Mount Sinai Expert Guides Hepatology Ahmad J, Friedman S.L. dancygier H editors. John Wiley & Sons, Ltd 2014.
6. [Http://w.w.easl.eu/research/our-contributions/clinical-practice](http://w.w.easl.eu/research/our-contributions/clinical-practice) (5.9.2019)