

CYSTY JATER

- většinou náhodný nález
- etiologie- vrozené narušení stavby jaterní tkáně
 - polycystická nemoc jater
 - parazit- Echinokok
- projev- většinou asymptomatické
 - velké cysty- nepříjemný tlak nebo bolest v pravém podžebří
 - obstrukce s ikterem
- diagnostika- SONO
 - CT v rámci diferenciální diagnostiky
 - alfafetoprotein
- terapie- většinou není třeba léčit
 - polycystické onemocnění jater- transplantace

BENIGNÍ NÁDORY JATER

adenom jater

- asi u 1/3 vícečetná ložiska
- častější výskyt u žen, které dlouhodobě užívaly HAK, a u nemocných léčených androgeny
- bývá objeven náhodně
- klinicky se projeví jen větší adenomy – komprese okolních orgánů
 - někdy bolestivý tlak v pravém podžebří
 - může dojít k ruptuře nebo infarzaci – obraz akutní břišní příhody
- laboratorní obraz bývá normální (včetně AFP)
- operace nutná jen u akutních komplikací
- nutnost ukončení hormonální terapie – nádor někdy regreduje
- nemocné kontrolovat USG, 2x ročně alespoň 2 roky

adenomatóza jater

- řada adenomů
- postihuje obě pohlaví, není vázána na hormonální léčbu
- pomalá progresse, častější komplikace
- dif. dg: carcinom jater - cílená biopsie jater

fokální nodulární hyperplazie

- útvár uložen nejčastěji subkapsulárně, může být i stopkatý a vícečetný
- úzký vztah k cévním malformacím – bývá spojen s výskytem hemangiomů v játrech i

v jiných orgánech

- postihuje obě pohlaví, převážně ženy v reprodukčním věku
- nemá vztah k HAK
- klinické projevy: tlak až bolest v břiše
- laboratorní nález normální
- diagnostika: CT, MR
- léčba konzervativní, chirurgická jen výjimečně
- těhotenství není kontraindikováno, povoluje se i dlouhodobá HAK

teratom

- častější u dětí
- obtížná dg – průkaz svalové tkáně, osteoidu nebo chrupavky nemusí jednoznačně svědčit pro

teratom

- teratomy se mohou objevit i v maligních tumorech
- doporučuje se chirurgické řešení – riziko velkého růstu, maligního zvratu

hemangiom-nejčastější benigní nádor jater (výskyt kolem 5%)

- zpravidla náhodný nález
- více u žen
- nejspíše **vrozená cévní anomálie**
- dělí se na **kapilární** a **kavernózní**
- obvykle solitární a malý, občas i mnohočetný a větší
- v těhotenství nebo při HAK se mohou kapilární hemangiomy zvětšovat
- většina má asymptomatický průběh
- větší se mohou projevit tlakem a bolestí v břiše, dyspepsií, hubnutím, ikterem
- játra se mohou zvětšit
- vzácně je nad lézí slyšet šelest
- diagnostika

USG: echogenní ložisko s dobře patrným ohraničením
CT s kontrastní látkou
MR – téměř 100% specifická
terapie-obvykle není nutná (pokud nejde o velké hemangiomy)
resekce indikována při výrazných bolestech nebo rychlém zvětšování
někdy se doporučují kortikoidy nebo léčba embolizací

MALIGNÍ NÁDORY JATER PRIMÁRNÍ

hepatocelulární karcinom (HCC)-nejčastější primární nádor jater
celosvětově na pátém místě mezi malignitami, prevalence stoupá
různý geografický výskyt – je úzce spjat s rozšířením virových chorob jater
(zejména virová hepatitida C a B)

etiologie

nápadný vztah k **infekci HCV a HBV**

vzniká za 10 – 30 let po infekci hepatotropními viry, později u HCV
častější výskyt při kombinaci infekce HCV a HBV

vztah k **jaterní cirhóze**

metabolické a regenerační změny u cirhózy jsou premaligním

stádiem

u alkoholiků se vyskytuje až 4x častěji, vždy v cirhotickém terénu
vliv mají i mykotoxiny (hlavně aflatoxin – *Aspergillus flavus*) –

kontaminace burských oříšků, obilovin, rýže, sóji (skladování ve vlhku)

HCC je častou příčinou úmrtí u nemocných s hemochromatózou, porfyrií,
metabolickými defekty (deficit α 1-antitrypsinu, glykogenóza I. typu, tyrosinóza)

může vzniknout také po transplantacích po útočné imunomodulační léčbě,
po pyrolizidinových alkaloidech, některých ATB (griseofulvin)

možná se mohou uplatnit i hormonální vlivy (dlouhodobá HAK, anabolika)

patogeneze

u HBV – genetické mutace chromozomů vznikající po integraci HBV do
chromozomální DNA hepatocytu – významnou úlohu má alterace tumorsupresorového genu p53

u HCV – nejasný rozvoj HCC – asi přímý vliv regeneračních cirhotických pochodů

alkoholismus – urychluje konverzi kokancerogenů na kancerogeny,

uplatňuje se také ovlivnění imunitních reakcí

mykotoxiny – vyvolávají především mutace v p53

klinický obraz-velmi variabilní

může probíhat asymptomaticky a být objeven náhodně

jindy se rychle rozvíjí obraz jaterního selhání nebo sepse

u nemocného s jaterní cirhózou se jeho stav začne rychle zhoršovat

bolesti v krajině jater, nechutenství, pocit plnosti, hubnutí, bolesti v kostech,

svědění, horečky

může se zvětšovat břicho, objevují se otoky

ikterus nebývá zpočátku nápadný

může probíhat akutně s rostoucí portální hypertenzí (prorůstání HCC do v.

portae), eventuálně i s krvácením z jícnových varixů

později dušnost

ruptura uzlu -hemoperitoneum -akutní šokový stav

někdy endokrinologické příznaky: erytrocytóza, hypoglykémie, sekrece

ektopického gonadotropinu, eventuálně porfyrinů

fyzikální vyšetření

játra výrazně zvětšená, tvrdá, nerovná, nápadně bolestivá

někdy nad játry třetí šelest z perihepatitidy, vzácněji arteriální šelest při

zvýšeném krevním zásobení nádorového uzlu

asi u 1/2 případů ascites –↑ obsah bílkovin, vzácně i maligní buňky; může být

hemoragický

laboratorní vyšetření

výrazně se zvyšují ALP, GMT, LDH

elfo krevních bílkovin: stoupají g- a α 2-globuliny

může být hyperkalcémie

asi u 1/3 hypoglykémie (porucha jaterního glykogenu)

	vzácně hyperlipoproteinémie asi 1/3 má vyšší sérový cholesterol zvyšuje se porfobilinogen v séru i v moči zvysování AFP u cirhotiků má předpovědní význam pro vznik HCC koncentrace AFP u HCC: nad 300 – 500 ng/l – asi u poloviny nemocných CEA nemá specifický význam pro HCC – obvykle↑ hlavně u metastáz
kolorektálního carcinomu	zvýšení koncentrace sérového železa v krevním obrazu leukocytóza, stoupá počet trombocytů, erytrocytóza
vzácně	
	<u>diagnostika</u>
USG a AFP	měla by být co nejčasnější - u každého cirhotika alespoň 2x ročně vyšetřit USG: ložiskový proces, obvykle hypoechogenní u velkého uzle je typický hyperechogenní lem a heterogenita uzle na USG lze prokázat ložiska menší v průměru než 2 cm senzitivita USG: 50% duplexní a dopplerovská USG – zjistí šíření HCC do cévních struktur CT: hypodenzní ložiska – spolehlivost nad 90% - nutné je kontrastní
vyšetření (odliší jen cirhotické změny)	spirální CT: zachytí i léze menší než 1 cm v průměru arteriografie: patologická vaskularizace ložisek, zachytí i drobná ložiska MR: zobrazí i invazi do cév a drobná satelitní ložiska histologické potvrzení – FNAB scintigrafie – spíše při podezření na metastatický proces
	<u>chirurgická terapie</u>
	u resekabilních HCC (u nás asi 15 – 30%) mortalita i morbidita výkonu je vysoká limitující jsou hlavně rezervy cirhotických jater a velikost nádoru (do 5 cm) nebo jeho lokalizace (vztah k velkým cévám) rozsáhlé resekce mohou vést u cirhotika k jaternímu selhání vždy předem zvážit věk a celkový stav
	<u>transplantace jater</u>
s nízkou koncentrací AFP a bez prorůstání do cév	indikována u mladšího nemocného s ložiskem solitárním do 3 – 5 cm, 5leté přežití: kolem 20% - po výkonu dochází často k rekurenci nádoru nemocné s HBV nebo HCV postihne recidiva hepatitidy ve štěpu
	<u>chemoterapie</u>
	v systémové aplikaci málo účinná fluorouracil, MTX, mitomycin, adriamycin, cisplatina úspěšnější je regionální chemoterapie – dosáhne ↑ c cytostatika v ložiscích
HCC	
chirurgicky zavedený port, případně dočasně radiologicky umístěná cévka Seldingerovou metodou	regionální chemoterapie se provádí cestou a. hepatica – trvale postupy lze kombinovat s dalšími – např. perkutánními nebo následnými
chirurgickými výkony	indikací jsou hlavně neresekabilní HCC
být později resekován nebo provedena transplantace jater – snižuje se tak počet rekurencí nádoru a zvyšuje doba přežití	<u>předoperační transarteriální embolizace</u> – využívá se ke zmenšení tumoru – může být později resekován nebo provedena transplantace jater – snižuje se tak počet rekurencí nádoru a zvyšuje doba přežití
IFN-a a IL-2 (IFN sám progresi HCC neovlivní)	účinek cytostatik se potencuje podáváním cytokinů – regionálně se podává
	<u>perkutánní terapie</u>
v lokální anestezii	bud' při ojedinelém uzlu do 5 cm, nebo tam, kde počet ložisek nepřesáhne 3 vstříknutí absolutního alkoholu nebo kys. octové za kontroly USG nebo CT
	může probíhat ambulantně – 2x týdně se aplikuje 2 – 12 ml do uzlu léčba vyvolá nekrózu uvnitř tumoru lze použít i před plánovanou chemoterapií nebo operací

perkutánní mikrovlnná koagulace – vhodná u malých, dobře ohraničených nádorů

použít lze i radiofrekvenční ablaci nádoru

prognóza

infaustní, přežití se počítá na měsíce

růst HCC je rychlý a koreluje s přežitím

malé tumory (do 3 cm) – roční přežití 90%, dvouleté asi 50%

infiltrující tumory mají horší prognózu než opouzdřené

prognostické ukazatele: velikost ložiska, přítomnost ascitu, koncentrace sérového bilirubinu, AFP, morfologie nádoru, jeho šíření, věk, celkový stav

cholangiokarcinom

primární nádor jater s hepatocelulárními i biliárními rysy diferenciací

mnohem nižší výskyt než HCC (asi 5% maligních nádorů jater)

častější výskyt u chronických cholestatických lézí, cystických anomálií jater i žlučových cest, primární sklerozující cholangitidy, nespecifických střevních zánětech, kongenitální fibrózy jater

klinický obraz podobný jako u HCC

jaterní cirhóza může nebo nemusí být přítomna

SEKUNDÁRNÍ

metastázy do jater jsou velice časté – tvoří asi 95% nádorových postižení jater

asi u 40% všech ca – nejčastěji u nádorů GIT- znamená špatné prognózy

do jater často metastazují také neuroendokrinní nádory, maligní melanom, urologické a gynekologické nádory, bronchogenní ca

jen asi v 10% případů jde o solitární metastázu

klinický obraz

mohou převládat příznaky primárního nádoru

metastázy do jater ale mohou být první manifestací primárního nádoru

únava, hubnutí, tlak až bolesti v břiše, retence tekutin s ascitem, horečky, anemizace

játra výrazně zvětšená (u kachektických i patrná), kamenně tvrdá, nerovná

nad ložisky může být třetí šelest

ikterus mírný nebo zcela chybí – jeho rychlý vzestup signalizuje prorůstání do žlučových cest

vzácně proběhne jako akutní selhání jater

může se přidružit trombóza v. portae - portální hypertenze

laboratorní vyšetření

obraz intrahepatální cholestázy se zvýšením aktivit ALP, LDH, GMT

elfo bílkovin séra: zvyšování a₂-globulinů

zvýšení sérového bilirubinu je pozdní

často zvýšení sérových aminotransferáz

může být vyšší CEA

v ascitické tekutině zvýšené bílkoviny, LDH, někdy CEA

v krevním obrazu nápadná leukocytóza, anémie

diagnostika

obrazovací metody jako u HCC-SONO, CT, MRI

histologie nemůže vždy určit zdroj metastáz -současně hledat i primární ložisko

terapie

systémová chemoterapie – irinotecan, oxaliplatina

efektivnější je intraarteriální chemoterapie – fluorodeoxyuridin, lze použít i fluorouracil, doxorubicin

účinnější je embolizace gelatinovými, olejovými nebo plastickými mikropartikulemi s navázaným cytostatikem (mitomycin, doxorubicin)

embolizace má rizika, pokud částice uniknou do povodí jiné tepny – nekróza střeva, infarkty pankreatu

zevní radioterapie – za předpokladu trojrozměrného plánování, jinak se nepoužívá (omezená tolerance jaterní tkáně k záření)

solitární ložiska – indikována k chirurgické resekci

málo četná ložiska do 3 cm – alkoholizace

subkapsulárně uložené metastázy – ultrazvukově navigovaná trokarová kryodestrukce nebo hypertermická koagulační nekróza Nd-YAG laserem, případně radiofrekvenční ablace

prognóza

lepší v případech, kdy je možno metastázu resekovat
u mnohočetných metastáz v obou lalocích nepříznivá
většina nemocných umírá do roka od zjištění metastáz

KARCINOM ŽLUČNÍKU

nejčastější nádor žlučových cest
tvoří méně než 6% všech malignit trávicího ústrojí
tendence k rychlé progresi do jaterní tkáně a tvorbě jaterních metastáz
postiženy převážně ženy starší 70 let (ženy:muži = 5:1)
může být i u velmi mladých osob
téměř vždy přítomna cholecystolithiáza – vzájemný vztah obou afekcí není jasný
prekanceróza: konkrementy o průměru > 3 cm, porcelánový žlučník

nejčastěji **adenocarcinom**

většina nádoru roste infiltrativně – jeví se jako **difuzní ztlustění stěny** žlučníku
zpravidla jsou postiženy i velké žlučovody

klinický obraz

v prvním období překryt mnohaletou anamnézou žlučnickových obtíží
necharakteristické dyspeptické obtíže
u některých nemocných se může projevit nejprve jako akutní cholecystitida
v pozdější fázi je nejvýraznějším příznakem **bolest v pravém podžebří** trvalého charakteru
obstrukční ikterus – progresse procesu do žlučových cest, tlak uzlin nebo metastáz do jater
úporné **nechutenství**, zvracení, hubnutí, kachektizace
u pokročilých případů hmatná rezistence v pravém podžebří a hepatomegalie laboratorní

diagnostika

mnohaletá anamneza žlučnickových obtíží
fyzikální vyšetření- pokročilé- hmatna rezistence v pravém podžebří a hepatomegalie
laborator- příznaky cholestazy až obstrukční ikterus
podezření stanoví chirurg při operaci nebo ultrasonografista
USG: nehomogenní, hypoechogenní masy vycházející ze ztlustělé stěny žlučníku, ve stěně

často kalcifikace

při USG podezření na ca doplnit CT, při trvajícím podezření ERCP (zúžení střední části choledochu a hepatiku nebo chybí plnění periferních žlučovodů)

endosonografie – posouzení rozsahu postižení a charakteru stenózy žlučových cest

terapie

dg je téměř vždy pozdní – zpravidla ve fázi obstrukčního ikteru

jen vzácně je možný radikální chirurgický výkon – rozšířená cholecystektomie (cholecystektomie s resekci regionálních uzlin a lůžka žlučníku) s následnou chemoterapií arteriálním portem

alternativou je resekce segmentu jater nebo resekce celého pravého laloku

paliativní řešení: endoskopická biliární drenáž, implantace plastové nebo kovové

endoprotézy

endoskopická biliární drenáž výrazně zlepšuje kvalitu života

prognóza je nepříznivá – jen vzácně přežití 1 rok, průměrné přežití od dg je 4,5 měsíce

pětileté přežití po chirurgickém výkonu nepřesahuje 3%

NÁDORY ŽLUČOVÝCH CEST

tvoří asi 2% všech carcinomu, stoupající incidence
postihují stejně často muže i ženy, nejčastěji mezi 50 – 70 lety

etiologie: kancerogeny zevního prostředí

paraziti ve žlučových cestách

jednoznačná je souvislost s **primární sklerozující cholangitidou**

častější výskyt u nemocných s kongenitálními anomáliemi žlučových cest

predilekční oblast vzniku: oblast junkce v proximálním úseku žlučovodu v porta hepatis – carcinom

v této oblasti: **Klatskinův tumor**

klinický obraz

preikterická fáze – nemocní většinou asymptomatictí nebo jen mírné nechutenství a pokles tělesné hmotnosti

prvním příznakem je až obstrukce žlučových cest

obstrukce nemusí být kompletní, vzniká většinou bezbolestně, je provázena

pruritem

často kolikovitě **bolesti v pravém podžebří** s vyzařováním do zad
až 30% má příznaky cholangitidy
mohou být průjmy se steatoreou

fyzikální vyšetření

difuzní zvětšení jater

u obstrukcí pod vyústěním ductus cysticus bývá naplněný, zvětšený, nebolestivý žlučník –

Courvoisierův příznak

laboratorní nález: cholestatický ikterus – vzestup přímého bilirubinu, ALP, GMT, cholesterolu;
častou leukocytóza a sekundární anémie

diagnostika

opírá se o klinický obraz, USG, ERCP, PTC, CT nebo MRCP

endoskopická USG – přesná lokalizace a rozsah nádoru, vztah k okolním orgánům a

postižení regionálních lymfatických uzlin

ERCP – nejspolehlivější metoda v dg – stenózy různé délky s nepravidelnými okraji
a suprastenotickou dilatací

maligní stenózy bývají delší než stenózy zánětlivé nebo iatrogenní

obtížné je odlišení od stenóz při sklerozující cholangitidě

obdobné stenózy mohou provázet CMV infekci žlučových cest, postižení

žlučových cest při AIDS, změny po lokální terapii 5-fluorodeoxyuridinem

zpřesnění dg: cholangioskopie s odběrem biopsie

stanovení nádorového markeru CA 19-9

terapie

hilové nádory – většinou neresekabilní (postižení obou hepatiků a cév)

nádory střední a distální části – resekabilní s možností rekonstrukce žlučových cest

indikována je pankreatoduodenektomie s odstraněním regionálních uzlin

resekabilita je nízká (5 – 25%), 5leté přežití resekovaných 17%

paliativní chirurgický výkon: založení biliodigestivní anastomózy, extrahepatální drenáž

přednost mají metalické stenty

perspektivní metodou je zavedení metalických stentů s následnou vnitřní iradiací iridiem

¹⁹²Ir (brachyradioterapie)

doporučuje se kombinace brachyradioterapie s chemoterapií fluorouracilem

KARCINOM VATEROVY PAPILY

vzácný, 1,5% všech nádorů GIT

vyrůstá ze sliznice distálního choledochu, pankreatického vývodu, vlastní ampuly, vzácně
z duodenální sliznice

postihuje obě pohlaví, nejvíce mezi 50 a 70 lety

ve 2/3 jde o **adenocarcinom**

klinický obraz

nebolestivý **ikterus** – může být i intermitentní

ikterus narůstá postupně

méně často je vedoucím příznakem ataka pankreatitidy nebo cholangitidy, vzácně

pankreatická insuficience

často **bolesti v nadbříšku** s propagací do zad

běžně sklon k **průjům**

při invazi do duodena příznaky duodenální obstrukce

může dojít k trombóze v. portae a ke vzniku ascitu

fyzikální vyšetření

játra zvětšená, může být hmatný zvětšený, naplněný žlučník

laboratorní- obraz cholestázy

mohou být zvýšeny hodnoty amyláz v krvi i v moči

může být zvýšený CA 19-9

diagnostika

endoskopie s odběrem biotického materiálu

ERCP, PTC

endoskopická USG – přesné zobrazení ampulární oblasti, určí strukturu, ze které nádor

vychází

terapie

chirurgická

resekce nádoru a rekonstrukce žlučových cest – duodenopankreatektomie

(Whippleova operace)

resekabilita je až 90%, operační letalita 5 – 15%

alternativou je lokální excize s endosonografickou kontrolou spodiny adenomu a

s vyloučením invaze nádoru

prognóza-lepší než u ostatních tumorů žlučových cest

5leté přežití při radiálním výkonu až 50%