proLékaře.cz | 7.11.2026

Nealkoholové postižení jater při steatóze

Radan Brůha

IV. interní klinika – klinika hepatologie a gastroenterologie 1. LF UK a VFN v Praze

Souhrn
Nealkoholové postižení jater při steatóze (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease – NAFLD) považované za jaterní manifestaci metabolického syndromu je v současnosti celosvětově nejčastějším jaterním onemocněním (s prevalencí 17–46 % v dospělé populaci). NAFLD je spjato s onemocněním diabetes mellitus 2. typu, obezitou i genetickými faktory. Jedná se o široké spektrum postižení od prosté steatózy, přes nealkoholovou steatohepatitidu (Non-Alcoholic SteatoHepatitis – NASH), různé stupně fibrózy až po jaterní cirhózu se všemi jejími komplikacemi. Prostá steatóza je považována za benigní onemocnění, vývoj do pokročilých jaterních onemocnění je spjat s přítomností NASH. Jaterní steatózu lze diagnostikovat běžnými zobrazovacími metodami, naproti tomu diagnóza NASH je možná pouze histologicky. Léčba NAFLD je založena na změně životního stylu a redukci hmotnosti. Žádný lék není v tuto chvíli pro léčbu NAFLD/NASH schválen. Na základě publikovaných prací lze v léčbě biopticky ověřeného NASH zvážit léčbu vitaminem E nebo pioglitazonem. Ve fázi klinických studií je mnoho preparátů s antifibrotickými nebo protizánětlivými účinky, které by mohly být v léčbě NASH využity. V poslední době se zmiňuje otázka screningu NAFLD a přítomnosti fibrózy u rizikových skupin pacientů (např. pacienti s diabetem 2. typu).

Klíčová slova: fibróza – jaterní steatóza – metabolický syndrom – NAFLD

Summary
Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), the hepatic manifestation of a metabolic syndrome, is a leading cause of chronic liver disease worldwide with prevalence 17–46 % in adult population. NAFLD is associated with type 2 diabetes, obesity and genetic factors and includes a spectrum of potentially progressive liver disease that comprises of simple steatosis, non-alcoholic steatohepatitis (NASH), variable degree of fibrosis and, ultimately, cirrhosis. Simple steatosis has been considered a benign condition, while the progression to fibrosis and advanced liver disease is related to NASH development. While steatosis is diagnosed by routine imaging methods, NASH could be diagnosed only by liver biopsy. Life style modification and weight reduction is the method of choice in the treatment of NAFLD. Despite intensive effort, no pharmacological treatment of NAFLD has been approved; based on the results of clinical trials the use of vitamin E or pioglitazone could be considered in the treatment of bioptically proved NASH. New antifibrotic and anti-inflammatory agents for the treatment of NASH are under evaluation. Recently, screening for NAFLD and/or advanced fibrosis in patients with type 2 diabetes has been advocated.

Key words: fibrosis – metabolic syndrome – NAFLD – steatosis

Úvod

Nealkoholové postižení jater při steatóze (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease – NAFLD) zahrnuje spektrum patologických stavů od prosté jaterní steatózy přes nealkoholovou steatohepatitidu (Non-Alcoholic SteatoHepatitis – NASH), různý stupeň fibrózy, až po jaterní cirhózu se všemi jejími komplikacemi včetně portální hypertenze a hepatocelulárního karcinomu. NAFLD se dnes považuje za jaterní manifestaci metabolického syndromu.

NAFLD je definováno přítomností jaterní steatózy (zjištěné zobrazovacími metodami nebo histologicky) a vyloučením jiných příčin sekundární akumulace tuku v játrech, jako jsou nadměrná konzumace alkoholu, užívání určitých léků či vrozené metabolické choroby [1]. U většiny pacientů souvisí NAFLD s výskytem metabolického syndromu nebo jeho jednotlivých komponent (centrální obezita, diabetes 2. typu, dyslipidemie a arteriální hypertenze). NAFLD lze rozdělit podle histologického nálezu na prostou steatózu (tukové inkluze ve více než 5 % hepatocytů při histologickém vyšetření) a NASH (kromě steatózy jsou přítomny zánětlivé změny a známky poškození hepatocytů – tzv. péřovitá degenerace a dále může, ale nemusí být přítomna jaterní fibróza). Ve fázi cirhózy může tuk z hepatocytů postupně mizet (tzv. „vyhaslý" NASH), a diagnóza je tak postavena na anamnestických údajích a klinických souvislostech.

Epidemiologie

NAFLD je dnes nejčastějším chronickým jaterním onemocněním ve vyspělých zemích s prevalencí mezi 17–46 % v dospělé populaci [2]. Prevalence NAFLD v evropské populaci se pohybuje okolo hodnoty 25 %. Předpoklá-

proLékaře.cz | 7.11.2026

daná incidence NAFLD v západních zemích je 28 na 1 000 obyvatel/rok [3]. Výskyt NAFLD těsně souvisí s výskytem obezity (především viscerálního typu) a diabetes mellitus 2. typu (DM2T). U pacientů s těžkou obezitou se NAFLD vyskytuje ve více než 80 % případů [4], u pacientů s DM2T až v 75 % [5]. Určit přesnou prevalenci NASH je obtížnější, neboť její přesná diagnóza je možná pouze histologicky. Předpokládaná prevalence NASH v evropské populaci je pravděpodobně mezi 1,5–6,5 % [6]. Asi čtvrtina pacientů s NASH má v době diagnózy pokročilou fibrózu a 10–15 % z nich má již cirhózu. Cirhóza, dříve označovaná jako kryptogenní, souvisí z větší části právě s NASH. NASH cirhóza je dnes 3. nejčastější indikací k jaterní transplantaci.

Samotná jaterní steatóza se považuje za benigní onemocnění. Riziko pro vznik fibrózy a vývoj do cirhózy je spjato s přítomností NASH [7]. NAFLD se do fáze cirhózy většinou vyvíjí více desetiletí (schéma 1). Mezi rizikové faktory pro vznik NASH a fibrózy patří především věk vyšší než 50 let, obezita, inzulinová rezistence, DM2T, zvýšená hladina feritinu a některé genetické vlivy (PNPLA3). NAFLD lze považovat za multisystémové onemocnění, které se většinou nevyskytuje samostatně, ale provází další chorobné stavy. NASH zvyšuje riziko mortality na jaterní choroby 10krát [7], mortality na kardiovaskulární onemocnění 2,1krát a celkové mortality 2,3krát [8].

Patofyziologie

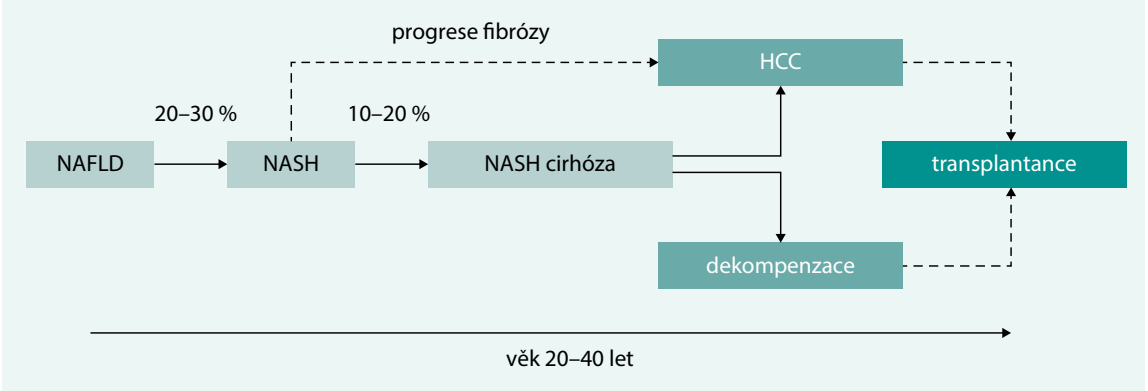
Patofyziologický mechanizmus vedoucí ke vzniku NAFLD a k následující progresi do NASH je multifaktoriální. Účastní se ho genetické a epigenetické faktory, faktory zevního prostředí, vysoký kalorický příjem, nevhodné složení stravy a nízká fyzická aktivita. Základním mechanizmem spojujícím metabolický syndrom a NAFLD je nepoměr mezi příjmem a výdejem energie vedoucí k akumulaci tuku nejen v tukové tkáni, ale i v orgánech, které k tomu nejsou určeny (játra, svaly, omentum nebo pankreas). V případě vzniku obezity a/nebo inzulinové rezistence se pak tuková tkáň chová jako „endokrinní orgán", který uvolňuje zvýšené množství volných mastných kyselin (VMK) a řadu cytokinů [9]. V jaterních buňkách tak dochází nejen ke tvorbě triacylglycerolů a jejich ukládání do tukových kapének, ale k řadě dalších dějů. Na následném vývoji NASH se nejspíše podílejí vedlejší produkty nebo meziprodukty metabolizmu volných mastných kyselin, oxidační stres vznikající při zvýšené oxidaci mastných kyselin v mitochondriích, účinky cytokinů produkovaných jak v tukové tkáni, tak v játrech, bakteriální toxiny pocházející z lumen tenkého střeva při syndromu bakteriálního přerůstání, genetická dispozice [10] a další. Z genetických dispozic má největší význam modifikace (polymorfizmus) genu pro „patatin-like phospholipase domain containing protein 3" (*PNPLA3*). Přítomnost missense varianty p.I148M v tomto genu je díky snížené lipázové aktivitě spjata se zvýšenou akumulací tuku pouze v játrech, a nikoli v jiných orgánech. NAFLD u pacientů s touto genetickou variantou *PNPLA3* je nezávislý na přítomnosti diabetu, inzulinové rezistence či obezity a má tendenci se vyvíjet do NASH s následným rizikem vzniku jaterní cirhózy a hepatocelulárního karcinomu (HCC) [11]. Přítomnost varianty p.I148M v *PNPLA3* vysvětluje částečně vznik NAFLD u štíhlých jedinců.

Diagnóza

Diagnóza NAFLD vyžaduje vyloučení jiných možných příčin jaterního postižení – především požívání nadměrného množství alkoholu, chronických virových hepatitid B a C, autoimunního postižení, polékového poškození a některých metabolických chorob (Wilsonova choroba, hemochromatóza, porfyrie).

Nejvýznamnějším klinickým projevem NAFLD je únava, která může být výrazná (podobná únavě pacientů u primární biliární cholangitidy) a překvapivě nesouvisí s aktivitou onemocnění. Až u poloviny pacientů je NAFLD klinicky němý a diagnostikuje se na základně náhodně zjištěné elevace transamináz nebo sonografického nálezu. Většina pacientů je diagnostikována v 5. nebo 6. dekádě života, ale NAFLD lze dnes nalézt i u mladých osob, a dokonce u dětí. Při fyzikálním vyšetření má asi 75 % pacientů s NAFLD hepatomegalii, jinak ve fyzikálním nálezu většinou dominuje přítomnost komorbidit (obezita a hypertenze). Vždy je třeba posoudit základní antropometrii, tj. alespoň stanovit BMI a změřit obvod pasu.

Schéma 1. Vývoj jaterního onemocnění při NAFLD/NASH



proLékaře.cz | 7.11.2026

V laboratoři lze nalézt vyšší hodnoty transamináz, ale je prokázáno, že až polovina pacientů ve všech stadiích NAFLD/NASH včetně pokročilé fibrózy a cirhózy může mít jaterní testy zcela normální či kolísající kolem normy. Pokud je elevace transamináz přítomna, pak je ALT obvykle vyšší než AST a typická je též elevace GGT.

Diagnóza jednotlivých **subtypů NAFLD** je založená na **zobrazovacích vyšetřeních** nebo různých indexech zahrnující laboratorní a klinické parametry.

Nejběžnější diagnostickou metodou **steatózy jater** je ultrasonografické vyšetření [12], přesnější kvantifikaci jaterní steatózy lze získat pomocí metody CAP (Controlled Attenuation Parameter) implementované do přístroje Fibroscan®. Zlatým standardem při neinvazivním hodnocení steatózy je MR spektroskopie, která je plně srovnatelná s jaterní biopsií. Přítomnost jaterní steatózy lze posoudit také výpočtem tzv. „fatty liver index", který zahrnuje váhu, výšku, obvod pasu pacienta a sérové hodnoty GGT a triglyceridů (<http://www.medicalalgorithms.com/fatty-liver-index-fli-of-bedogni-et-al-for-predicting-hepatic-steatosis>). Význam tohoto indexu může být především ve screeningu steatózy v rizikových skupinách pacientů.

Diagnóza **NASH** je naopak možná pouze na základě jaterní biopsie, i když se v poslední době objevují neinvazivní vyšetření (sérové markery), které by mohly biopsii nahradit. Pro histologické hodnocení NASH se používá histologické skóre NASH CRN (NASH Clinical Research Network) [13] založené na původním hodnocení dle Kleinera [14].

Jaterní biopsie by u pacientů s NAFLD měla být provedena za těchto situací:

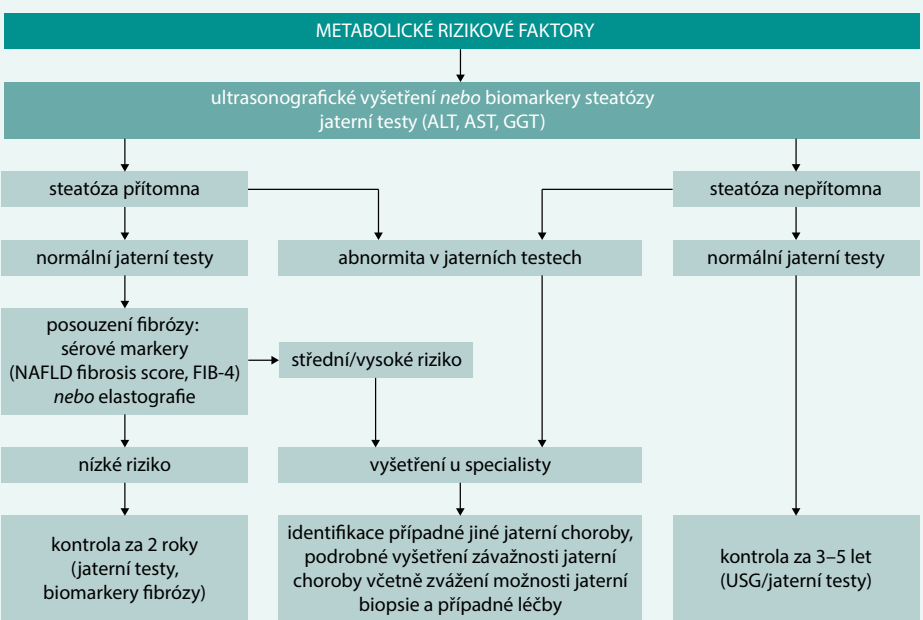
- pokud není diagnóza jistá a zvažuje se např. jiné jaterní onemocnění
- u pacientů, kteří nemají metabolický syndrom a diagnóza NAFLD se zvažuje
- u pacientů, u kterých nález těžké steatohepatitidy změní léčebný postup – např. agresivní léčba obezity (bariatrická chirurgie) nebo farmakoterapie či v rámci klinických hodnocení,
- pokud je podezření na pokročilou fibrózu či počínající cirhózu a výsledky neinvazivních vyšetření jsou nejednoznačné

Stupeň fibrózy lze v dnešní době poměrně dobře hodnotit pomocí neinvazivních vyšetření. Nejvíce zkušeností je s využitím metod založených na měření elasticity jaterní tkáně (Fibroscan®, ARFI, SWE). Lze též využít některé indexy hodnotící buď kombinaci nespecifických parametrů vedoucích k riziku vzniku fibrózy, či přímo parametry účastnící se procesu fibrotizace [15]. Z veřejně dostupných vzorců lze použít např. NAFLD Fibrosis score (<http://www.nafldscore.com>) [16]. Ideální využití tohoto vyšetření může být ve screeningu pokročilé fibrózy u osob s rizikovými metabolickými faktory. Z komerčně dostupných testů lze využít např. ELF skóre [17], Fibrotest® aj.

Léčba

Úvahy o léčbě NAFLD/NASH jsou směrovány faktem, že NASH je na rozdíl prosté steatózy spjat s 10násobným zvýšením rizika úmrtí na jaterní choroby, ale především s 2násobným rizikem úmrtí na kardiovaskulární onemocnění. Při zvažování léčby je třeba vzít v úvahu

Schéma 2. Screening NAFLD/NASH u pacientů s metabolickými rizikovými faktory



proLékaře.cz | 7.11.2026

i přirozený vývoj NASH. V průběhu 5letého sledování může dojít asi u 20 % pacientů k regresi fibrózy, zatímco téměř u 40 % pacientů dojde k progresi fibrotických změn. Nejdůležitějším faktorem, který je spjat s ústupem fibrotických změn, je redukce hmotnosti (či alespoň udržení původní hmotnosti) v průběhu sledování.

Pacienti s prostou steatózou nevyžadují žádnou specifickou léčbu cílenou na játra, a měli by proto být důsledně léčeni z pohledu komorbidit patřících většinou k metabolickému syndromu: diabetu, hypertenze, dyslipidemie, a především obezity.

Zvláštní pozornost si naopak zaslouží pacienti s NASH, u nichž může jaterní postižení vést k riziku cirhózy (včetně HCC) a ke zvýšenému kardiovaskulárnímu riziku. U pacientů s NASH by tak měly být zvažovány léčebné postupy ovlivňující přímo jaterní postižení.

První krok v léčbě NASH je vždy úvaha o redukci hmotnosti. Bylo prokázáno, že redukce hmotnosti o více než 7–10 % vede u pacientů s NASH k významnému snížení histologického nálezu včetně ústupu fibrózy již v průběhu 1 roku [18]. Zásadním opatřením je **změna životního stylu** zahrnující dietní opatření, zvýšenou fyzickou aktivitu (aerobní i posilovací cvičení) a celkovou změnu přístupu k životu (behaviorální změny). Zásadním problémem tohoto postupu je však nízké procento pacientů, kterým se podaří váhu skutečně snížit, dlouhodobě udržet a pravidelně cvičit. V klinických studiích se požadovaného snížení hmotnosti o 7 % podaří dosáhnout asi polovině jedinců, v běžné klinické praxi budou výsledky pravděpodobně ještě horší.

O **farmakologické léčbě** NASH lze uvažovat u pacientů, kteří nejsou úspěšní v trvalé změně životního stylu, nebo již mají pokročilou fibrózu. V dnešní době neexistuje žádný preparát, který by byl určen přímo pro léčbu NASH. Pacienti s biopticky ověřeným NASH mohou mít dle dnešních poznatků prospěch z podávání 2 léků: pioglitazonu nebo vitaminu E. Oba preparáty byly hodnoceny ve stejné studii s názvem PIVENS (Pioglitazone, Vitamin E, or Placebo for Nonalcoholic Steatohepatitis) [19], srovnávající vliv pioglitazonu (30 mg/den), vitaminu E (800 IU/den) a placeba na histologické i laboratorní změny u pacientů s NASH bez diabetu. Vitamin E vedl ve srovnání s placebem ke zlepšení histologických změn steatohepatitidy (primární cíl studie). Pioglitazon ve srovnání s placebem vedl ke snížení steatózy i zánětlivých změn v jaterní biopsii a ke snížení inzulinové rezistence. Příznivý vliv pioglitazonu na jaterní histologii u pacientů s NASH byl prokázán i u diabetiků [20]. Oba léky mají však svá rizika a případná léčba pioglitazonem či vitaminem E by měla být individuálně zvážena u pacientů s histologicky ověřeným NASH s pokročilou fibrózou (kteří jsou nejvíce ohroženi vznikem cirhózy). U žádného jiného běžně dostupného preparátu nebyl dostatečně prokázán efekt na zlepšení histologických změn v játrech. Existují studie ukazující efekt statinů na snížení jaterních testů, efekt PUFA na snížení obsahu tuku v játrech nebo zlepšení jaterních testů. Výsledky podávání kyseliny ursodeoxycholové u pacientů s NASH ukazují snížení aktivity jaterních testů; z pohledu ovlivnění fibrózy tak jednoznačné nejsou. Podává se především u pacientů s cholestatickými rysy onemocnění. Mezi novými léky je třeba zmínit obeticholovou kyselinu. Ve studii fáze II u pacientů s NASH byl popsán jednoznačný efekt na zlepšení fibrózy. Bude však třeba dalšího zhodnocení; podávání obeticholové kyseliny je spojeno se vzestupem celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu a snížením HDL-cholesterolu.

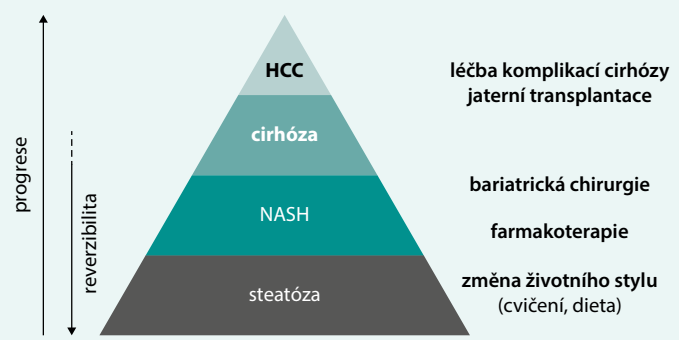
Ve fázi klinických hodnocení je řada preparátů zasahujících jednak do mechanizmu vzniku NASH, jednak do mechanizmu fibrotizace (farnesoid X agonisté – kyselina obeticholová, GLP1 agonisté – liraglutid, DPP4 inhibitory – sitagliptin, duální PPARα/δ agonisté – elafibranor, CCR2/CCR5 antagonisté – cenicriviroc, anti LOXL2 protilátky – simtuzamab, ASK1 inhibitory – selonsertrib a další) a lze očekávat, že alespoň některé z nich se postupně zařadí do klinické praxe.

Další léčebnou intervencí může být bariatrická chirurgie. Bylo prokázáno, že redukce hmotnosti po bariatrickém zákroku vede ke zlepšení či plnému vymizení NAFLD, NASH i fibrózy [21]. Efekt na zlepšení zánětlivých změn byl patrný i po 5 letech od výkonu, dlouhodobé zlepšení fibrózy však prokázáno nebylo [22].

Závěr

NAFLD se stává jednou z nejčastějších jaterních chorob na světě a je nyní hlavní příčinou s játry spojené morbidity a mortality. Paradoxně však pacienti s NAFLD umírají

Schéma 3. Základní léčebné možnosti při NAFLD/NASH dle stupně jaterního postižení



proLékaře.cz | 7.11.2026

v první řadě na kardiovaskulární choroby a také nádorová onemocnění. Jaterní komplikace tvoří až 3. nejčastější příčinu úmrtí. Pro prognózu pacienta je klíčová přítomnost nealkoholové steatohepatitidy. Po přítomnosti NAFLD by se mělo pátrat u všech pacientů s metabolickými rizikovými faktory (schéma 2). Naopak u všech pacientů s náhodně zjištěnou steatózou musí být proveden screening kardiovaskulárních onemocnění a poruch metabolizmu glukózy a zhodnocení možné přítomnosti jaterní fibrózy některou z neinvazivních metod. Léčebné postupy závisí na stupni jaterního postižení (schéma 3).

Podpořeno: AZV 15–28745A a SVV 260370/2018

Literatura

1. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology 2018; 67(1): 328–357. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.29367>.

2. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Aliment Pharmacol Ther 2011; 34(3): 274–285. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365–2036.2011.04724.x>.

3. Zelber-Sagi S, Lotan R, Shlomai A et al. Predictors for incidence and remission of NAFLD in the general population during a seven-year prospective follow-up. J Hepatol 2012; 56(5): 1145–1151.Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2011.12.011>.

4. Subichin M, Clanton J, Makuszewski M et al. Liver disease in the morbidly obese: a review of 1000 consecutive patients undergoing weight loss surgery. Surg Obes Relat Dis 2015; 11(1): 137–141. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2014.06.015>.

5. Dvorak K, Hainer R, Petrtyl J et al. The prevalence of nonalcoholic liver steatosis in patients with type 2 diabetes mellitus in the Czech Republic. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2015; 159(3): 442–448. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.5507/bp.2014.033>.

6. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology 2016; 64(1): 73–84. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.28431>.

7. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. Gastroenterology 2005; 129(1): 113–121. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2005.04.014>.

8. Haflidadottir S, Jonasson JG, Norland H et al. Long-term follow-up and liver-related death rate in patients with non-alcoholic and alcoholic related fatty liver disease. BMC Gastroenterol 2014; 14: 166. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1471–230X-14–166>.

9. Tilg H. Adipocytokines in nonalcoholic fatty liver disease: key players regulating steatosis, inflammation and fibrosis. Curr Pharm Des 2010; 16(17): 1893–1895. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/138161210791208929>.

10. Hernaez R. Genetic factors associated with the presence and progression of nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review. Gastroenterol Hepatol 2012; 35(1): 32–41. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2011.08.002>.

11. Trepo E, Romeo S, Zucman-Rossi J et al. PNPLA3 gene in liver diseases. J Hepatol 2016; 65(2): 399–412. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.03.011>.

12. Hernaez R, Lazo M, Bonekamp S et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a meta-analysis. Hepatology 2011; 54(3): 1082–1090. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.24452>.

13. Yeh MM, Brunt EM. Pathological features of fatty liver disease. Gastroenterology 2014; 147(4): 754–764. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2014.07.056>.

14. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2005; 41(6): 1313–1321. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.20701>.

15. Dvořák K. Noninvasive diagnostics in NAFLD. Gastroenterol Hepatol 2015; 69(2): 110–115. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.14735/amgh2015110>.

16. Angulo P, Hui JM, Marchesini G et al. The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. Hepatology 2007; 45(4): 846–854. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/hep.21496>.

17. Lichtinghagen R, Pietsch D, Bantel H et al. The Enhanced Liver Fibrosis (ELF) score: normal values, influence factors and proposed cut-off values. J Hepatol 2013; 59(2): 236–242. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2013.03.016>.

18. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L et al. Weight Loss Through Lifestyle Modification Significantly Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis. Gastroenterology 2015; 149(2): 367–378.e5; quiz e14–5. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.005>.

19. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 2010; 362(18): 1675–1685. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0907929>.

20. Cusi K, Orsak B, Bril F et al. Long-Term Pioglitazone Treatment for Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis and Prediabetes or Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Trial. Ann Intern Med 2016; 165(5): 305–315. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.7326/M15–1774>.

21. Lassailly G, Caiazzo R, Buob D et al. Bariatric Surgery Reduces Features of Nonalcoholic Steatohepatitis in Morbidly Obese Patients. Gastroenterology 2015; 149(2): 379–388. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.014>.

22. Mathurin P, Hollebecque A, Arnalsteen L et al. Prospective study of the long-term effects of bariatric surgery on liver injury in patients without advanced disease. Gastroenterology 2009; 137(2): 532–540. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2009.04.052>.

prof. MUDr. Radan Brůha, CSc.
✉ **bruha@cesnet.cz**

IV. interní klinika - klinika hepatologie a gastroenterologie
1. LF UK a VFN v Praze
www.vfn.cz

Doručeno do redakce 31. 10. 2018
Přijato po recenzi 17. 4. 2019