

FREDRIK ÅBERG

LT, erikoislääkäri
HYKS, Vatsakeskus, elinsiirto- ja
maksakirurgian klinikka

PERTTU ARKKILA

dosentti, osastonylilääkäri
HYKS, Vatsakeskus,
gastroenterologian klinikka

Maksakirroosi – tunnista yleistyvä kansantautimme varhain

- Maksakirroosi yleistyy Suomessa ja kuolleisuus siihen on Euroopan suurimpia.
- Etenevä maksatauti tulisi löytää varhain, jolloin moni komplikaatio voidaan estää.
- Kirroosi on kuitenkin alkuvaiheessa usein vähäoireinen ja maksa-arvot, kuten ALAT-pitoisuus, voivat olla normaalit.
- Jos komplikaatioita ei ole tullut, elinaikaennuste on keskimäärin 15–20 vuotta.
- Ennusteeseen voitaneen vaikuttaa parhaiten tunnistamalla perusterveydenhuollossa riskiryhmät ja kirroosin varhaiset merkit.

Viime vuosikymmenten aikana on edistytty monien kansantautien kuten sepelvaltimotaudin, aivoverenkiertohäiriön ja useiden syöpien hoidossa. Merkittävä poikkeus on maksakirroosi. Siihen liittyvät kustannukset ovat edeltävän vuosikymmenen aikana moninkertaistuneet. Esimerkiksi Yhdysvalloissa kirroosin suorat vuosikustannukset ovat yli 2 miljardia dollaria (1). Suomessakin kirroosi yleistyy ja kuolleisuus siihen on Euroopan suurimpia.

Maksakirroosi kehittyä usein vaivihkaa vähäisin oirein ja löydöksiin. Maksa-arvot voivat olla normaalit tai vain lievästi poikkeavat. Jopa kolme neljästä kirroosista todetaankin vasta taudin ollessa epätasapainossa eli dekompensoitiossa, jolloin ennuste on selvästi huonompi kuin jos tauti havaitaan alkuvaiheessa (2). Harvempi

vähentämiseksi. Listan kärjessä on alkuvaiheen maksataudin tunnistaminen ja hoito perusterveydenhuollossa (2). Tauti voi olla monien tilojen ja oireiden taustalla (kutina, hengenahdistus, laihtuminen, osteoporoosi, diabetes, lihasvoiman väheneminen, sytopeniat jne.), joten sitä pitäisi osata epäillä useilla erikoisaloilla.

On tärkeää olla luottamatta liikaa ”normaaleihin” maksa-arvoihin ja muistaa kroonisen maksataudin mahdollisuus erityisesti potilailla, joilla sen riski on suurentunut. Potilaan arvioinnissa on huomioitava, että maksakirroosi on dynaaminen prosessi ja ennuste vaihtelee suuresti taudin eri vaiheissa. Maksakirroosia ei voida enää pitää vain terminaalivaiheen tautina.

Kirroosin aiheuttajat ja kehittyminen

Useat eri tekijät voivat aiheuttaa maksassa pitkäaikaisen vaurion ja sidekudoksen lisääntymisen eli fibroosin. Tavallisimpia syyllisiä ovat alkoholi, ylipaino ja metabolinen oireyhtymä sekä virukset, erityisesti C-hepatiitti (2). Yhden etiologisen tekijän tunnistaminen ei sulje muita pois, sillä ne esiintyvät usein yhdessä. Metabolisia riskitekijöitä tulee etsiä myös aikaisemmasta sairaushistoriasta (taulukko 1).

Fibroosin etenemisnopeus vaihtelee perustaudin ja ympäristö- sekä perintötekijöiden mukaan. Lopputuloksena on kirroosi, jossa maksan rakenne on laajalti vaurioitunut ja jossa todetaan fibroosijuosteiden ympäröimiä maksasolusaarekkeita (regeneraationoduluksia), joista puuttuu keskuslaskimo.

Alkuvaiheen kirroosissa maksafunktio on vielä normaali mitattuna esimerkiksi TT-arvolla tai

Maksakirroosia ei voida enää pitää vain terminaalivaiheen tautina.

kuin joka kolmas maksasyöpään sairastunut tietää sairastavansa kirroosia, vaikka valtaosa syövästä kehittyä kirroottiseen maksaan (3).

Tautia ei siis tunnisteta ajoissa. Maksakirroosin konservatiivinen hoito on kehittynyt huomattavasti, mutta ennusteen parantaminen edellyttäisi, että tautiin kyettäisiin puuttumaan alkuvaiheessa. Tämä säästäisi todennäköisesti myös kustannuksia.

Britanniassa, jossa kirroosikuolleisuus on Suomen tapaan ollut kasvussa, eri lääkärijärjestöt ovat antaneet yhdessä kymmenen keskeistä suositusta ennenaikaisen kuolleisuuden

TAULUKKO 1.**Maksakirroosin etiologia ja keskeiset tutkimukset.**

Alkoholin haitallinen käyttö	anamneesi, desialotransferriini (CDT), IgA, punasolujen keskitilavuus (MCV), glutamyyli transferaasi (GT)
Metabolinen oireyhtymä	painoindeksi, vyötärönympäry, verensockeri, hemoglobiini-A1c, lipidit, verenpaine
Krooninen virushepatiitti	B-hepatiitin s-antigeeni (HBsAg), B-hepatiitin s- ja c-antigeenien vasta-aineet (HBsAb, HbCAb), C-hepatiittivasta-aineet (HCVAb)
Autoimmuunihapatiitti	tumavasta-aineet (ANAAb), sileälihasvasta-aineet (SiliAb), IgG
Primaarinen biliaarinen kolangiitti	mitokondriovasta-aineet (MitoAb), IgM
Primaarinen sklerosoiva kolangiitti	anamneesi (koliitti), alkalinen fosfataasi (AFOS), ANCA vasta-aineet (ANCAAb), magneetikolangiografia (MRC) tai endoskooppinen retrogradinen kolangiografia (ERC)
Hemokromatoosi	transferriinin rautakylläisyys (Trfesar), ferritiini, (HFE-geotyypitys)
Antitrypsiinin puutos	antitrypsiini, (alfa-1-antitrypsiinin geotyypitys)
Wilsonin tauti	keruloplasmiini, vuorokausivirtsan kupari

KIRJALLISUUTTA

- Ge PS, Runyon BA. Treatment of Patients with Cirrhosis. N Engl J Med 2016;375:767–77.
- Williams R, Aspinall R, Bellis M ym. Addressing liver disease in the UK: a blueprint for attaining excellence in health care and reducing premature mortality from lifestyle issues of excess consumption of alcohol, obesity, and viral hepatitis. Lancet 2014;384:1953–97.
- Voutilainen M. Pitäisikö maksasolusyöpää seuloa Suomessa? Duodecim 2016;132:1433–8.
- Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. Lancet 2014;383:1749–61.
- Schuppan D, Fdhal NH. Liver cirrhosis. Lancet 2008;371:838–51.
- Udell JA, Wang CS, Tinnmouth J ym. Does this patient with liver disease have cirrhosis? JAMA 2012;307:832–42.
- Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. Am.Fam.Physician 2006;74:756–62.
- Jokelainen K. Suurentuneet maksa-arvot – mitä sitten? Duodecim 2016;132:1688–92.
- Verma S, Jensen D, Hart J, Mohanty SR. Predictive value of ALT levels for non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and advanced fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Liver Int 2013;33:1398–405.

plasman bilirubiinilla. Taudin edetessä maksasolut tuhoutuvat progressiivisesti, mikä johtaa maksan arpeutumiseen, synteesi- ja eritystoiminnan heikentymiseen ja koon pienentymiseen. Kirroottisen maksan verisuonivastuksesta

TAULUKKO 2.**Maksakirroosin seurannan ja hoidon tavoitteet (1,4).****Kirroosin hoito ja komplikaatioiden esto****Haitallisten lääkkeiden käytön lopettaminen**

Verenpaineen seuranta ja verenpainelääkkeiden käytön lopettaminen, kun keskivaltimopaine < 82 mmHg

Alkoholin, tupakan, NSAID-lääkkeiden, luontais- tuotteiden ja raakojen äyriäisten välttäminen sekä painonhallinta

Seuranta kirroosin komplikaatioiden varalta

Varixien seuloa

Maksasolusyövän seuloa

Hyötyjen ja riskien punnitseminen toimenpiteissä, erityisesti vatsan alueen kirurgiassa

Maksansiirtoevaluaatioiden aloittaminen, jos ajankohtaista

seuraa porttilaskimopaineen nousu (portahypertensio), johon on kuitenkin mahdollista vaikuttaa lääkityksellä, sillä jopa 30 % siitä on palautuvaa (4).

Edellä mainittuihin patofysiologisiin tekijöihin liittyvät myös kirroosin komplikaatiot kuten vesivatsa (askites), vuoto laskimolaajentumista (eli varixista), hepaattinen enkefalopatia ja hepatorenaalinen oireyhtymä. Osalla potilaista portahypertensio alkaa kehittyä jo varhain maksan synteesikeyvyn ollessa vielä normaali, osalla taas vajaatoiminta ilmenee ennen hypertensiota. Tämä on riippuvaista perustaudista ja potilaskohtaisista tekijöistä. Siksi portahypertensiota, vajaatoimintaa sekä perustaudin aktiivisuutta (esimerkiksi tulehdusaktiiviteettia) on keskeistä arvioida erikseen.

Kirroosi katsotaan dekompensoituneeksi, kun potilaalle kehittyy joko ikterusta, askitesta, varixvuotoa tai hepaattinen enkefalopatia. Äkillisen dekompensoitumisen laukaisee usein esimerkiksi infektio, alkoholinkäyttö, porttilaskimotukos, kirurgia tai maksasyöpä. Kirroosi voi palautua kompensoituu tilaan, mikäli vaurion aiheuttaja, kuten alkoholin käyttö, lakkaa.

Varhainen diagnoosi parantaa ennustetta

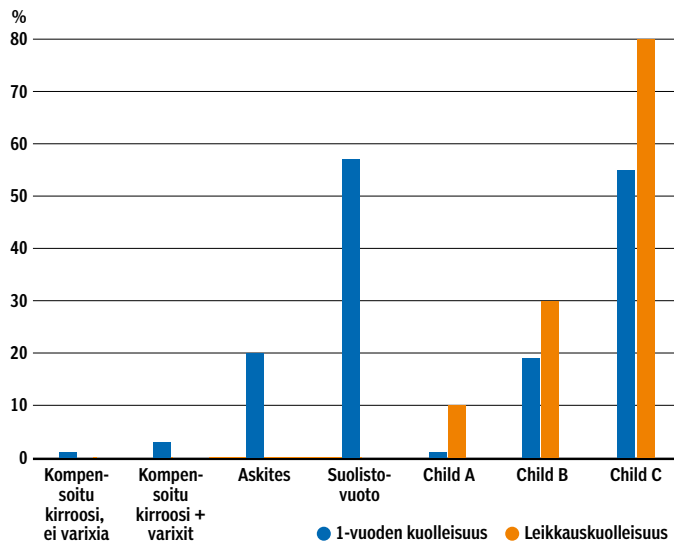
Kun maksakirroosi todetaan, tavoitteena on tunnistaa sen etiologia, arvioida taudin vaikeusaste ja ennuste ja estää tai hidastaa lisävaurioiden ja komplikaatioiden ilmaantumista (taulukko 2). Joihinkin maksasairauksiin on olemassa spesifinen hoito myös kirroosivaiheessa (autoimmuunitaudit, C- ja B-hepatiitti, hemokromatoosi).

Oli etiologia mikä tahansa, kirroosissa suositellaan ehdotonta täysraittiutta, tupakoinnin lopettamista, maksatoksisten aineiden välttämistä, ravitsemustilan ja lihaskannan huomioivaa painonhallintaa sekä asianmukaisten rokotusten ottamista (1,4,5). Tällainen tukihoido vähentää kirroosin etenemisen ja maksasyövän riskiä (4).

Kirroosi voi vaikuttaa myös lääkevalintoihin ja leikkausriskeihin (1). Se lisää paitsi maksasyövän, monen muunkin syövän riskiä ja saattaa vaikuttaa kognitioon sekä työ- ja ajokykyyn. Seurannassa tulee aktiivisesti etsiä alkavan dekompensoitumisen merkkejä. Lisäksi kaikille kirroosipotilaille tulee tehdä gastroskopia mahdollisten ruokatorven laskimolaajentumien löytämiseksi.

KUVIO 1.

Maksakirroosin komplikaatioiden mukainen 1-vuotisennuste sekä Child–Pugh-luokituksen mukainen ennuste ja yleinen leikkauskuolleisuus.



- 10 European Association for Study of Liver, Asociacion Latinoamericana para el Estudio del Hgado. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *J Hepatol* 2015;63:237–64.
- 11 Angulo P, Kleiner DE, Dam-Larsen S ym. Liver fibrosis, but no other histologic features, is associated with long-term outcomes of patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2015;149:389–97.
- 12 Kim D, Kim WR, Kim HJ, Therneau TM. Association between noninvasive fibrosis markers and mortality among adults with nonalcoholic fatty liver disease in the United States. *Hepatology* 2013;57:1357–65.
- 13 Harman DJ, Ryder SD, James MW ym. Direct targeting of risk factors significantly increases the detection of liver cirrhosis in primary care: a cross-sectional diagnostic study utilising transient elastography. *BMJ Open* 2015;5:e007516.

SIDONNAISUUDET

Fredrik Åberg: Luentopalkkiot (Astellas), matkakulut (Astellas, Chiesi, Gilead).
Perttu Arkkila: Ei sidonnaisuuksia.

Vaikka alkoholin riskikäyttöön ja ylipainoon tulisi ihannetilanteessa puuttua jo ennen elinkomplikaatioiden syntyä, kirroosissa se on erityisen tärkeää. Tieto kehittyneestä maksakirroosista on monelle potilaalle ratkaiseva varoitus, joka johtaa pysyviin elintapamuutoksiin kuten

täysraittiuteen (2). Alkoholin liikkakäyttäjät tulee ohjata hoitoon jo perusterveydenhuollossa.

Kompensoidussa kirroosissa elinaikaennuste on keskimäärin 15–20 vuotta ja dekompensoidussa 2 vuotta (1,5). Vuosittain noin 5–7 % kirroosia sairastavista siirtyy dekompensoitilaan. Riskitekijöitä ovat ruokatorven tai mahalaukun varixit, pieni albumiinipitoisuus, ylipaino, alkoholin käyttö, aktiivinen perustauti, pitkälle edennyt kirroosi ja portahypertensio.

Kuviossa 1 on esitetty yksinkertainen menetelmä alkuvaiheen kirroosin ennusteen arviointiin. Child–Pugh-luokitus arvioi 1 ja 2 vuoden eloonjäämisennustetta ja on tarkempi potilailla, joilla alkaa olla poikkeavuutta maksan toimintakokeissa (taulukko 3).

Oireet ja kliiniset löydökset

Edenneessä kirroosissa ilmenee tyypillisiä oireita ja löydöksiä (taulukko 4), mutta varhaisvaiheessa ne voivat puuttua.

Herkimmät kliiniset vihjeet kirroosista ovat hämähäkkiluomet, palmaarieryteema ja suurentunut maksa (6). Hämähäkkiluomet (naveus araneus ja angiomasosus, teleangiektasia) (kuva 1) esiintyvät tyypillisesti rintakehän etupuolella, niskassa ja kasvoissa. Poikkeavana pidetään, jos niitä on yli 2–3. Palmaarieryteemassa nähdään punoitusta kämmenen thenarin ja hypothenarin alueella (kuva 2). Sekä hämähäkkiluomien että palmaarieryteeman uskotaan johtuvan hormonaalisen aineenvaih-

TAULUKKO 3.

Child–Pugh-luokitus kertoo maksakirroosia sairastavan potilaan ennusteesta.

Luokitus perustuu askitekseen ja hepaattisen enkefalopatian vaikeusasteeseen sekä bilirubiini-, albumiini- ja INR-arvoihin. Näistä jokaisesta annetaan yhdestä kolmeen pistettä, ja kirroosin vaikeusasteeksi määritetään A, B tai C.

Child–Pugh-luokitus	1 p	2 p	3 p
Bilirubiini, µmol/l	< 34	34–50	> 50
Albumiini, g/l	> 35	28–35	< 28
INR (tromboplastiini aika)	< 1,7	1,7–2,3	> 2,3
Askites	Ei	Lievä – vastaa hoitoon	Vaikea – hoitoresistentti
Hepaattinen enkefalopatia	Ei	Lievä – hoidolla hallinnassa	Vaikea – hoitoresistentti

Vaikeusaste

A	5–6 p
B	7–9 p
C	10–15 p

TAULUKKO 4.

Maksakirroosiin liittyviä oireita ja kliinisiä löydöksiä.

Monet näistä ilmenevät vasta edenneessä kirroosissa, joten oireiden tai löydösten puuttuminen ei sulje pois alkuvaiheen kirroosia.

Väsymys
Heikentynyt kognitio
Foetor hepaticus (haju hengityksessä)
Ikterus
Lihaskato ja laihtuminen
Hämähäkkiluomet (spiderit)
Palmaarieryteema
Dupuytrenin kontraktuura
Leukonykia (kynsien valkotäpläisyys)
Rumpupalikkasormet
"Flapping" vapina (asterixis)
Mustelmataipumus
Gynekomastia
Suurentunut maksa ja perna
Laajentuneet laskimot vatsan alueella (caput medusae)
Askites
Kivesten surkastuminen, impotenssi/infertiliteetti
Turvotukset

dunnan häiriöstä (5). Suurentunut maksa tai perna voidaan todeta palpoiden tai perkutoiden (5,6).

Askiteksen ja vatsan alueen kollateraalien laajentumien (caput medusae) spesifisydet kirroosille ovat yli 95 % (6). Askiteksen kliiniseen

todentamiseen tarvitaan kuitenkin käytännössä 1,5 litran nestemäärä, kun kaikukuvauksella voidaan havaita jo 50 ml (7).

Maksan seulontakokeet

Perusterveydenhuollon haasteena on löytää etenevää maksatautia sairastavat potilaat. Transaminaasiarvojen (ALAT, ASAT) poikkeavuudet ovat tavallisia ja verrattain harvoin merkki etenevästä maksasairaudesta. Suurentuneiden maksa-arvojen etiologinen tutkimusstrategia on kuvattu tuoreessa kotimaisessa katsauksessa (8).

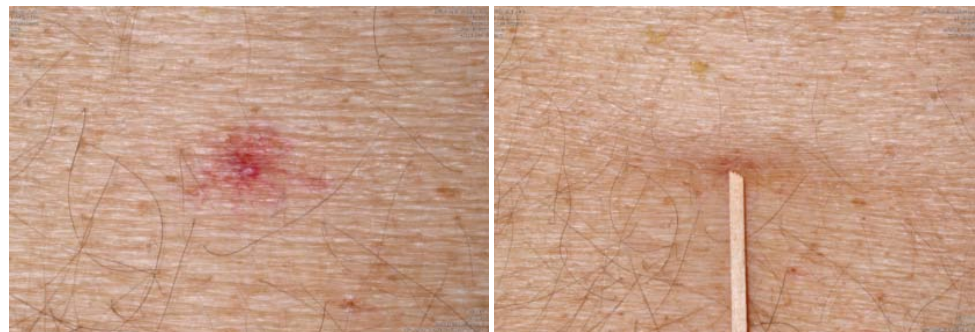
ALAT-pitoisuus ei yksinään kerro mitään maksafibroosin asteesta, eikä normaali arvo sulje pois kirroosin mahdollisuutta. Maksa-arvot ovat viitealueella jopa 90 %:lla potilaista, joilla on alkoholin aiheuttama alkava maksafibroosi ja 75 %:lla potilaista, joilla on jo pidemmälle edennyt fibroosi (2). ALAT-pitoisuus ennakoii alkoholiin liittymätöntä rasvamaksatautia (NAFLD) sairastavilla steatohepatiittia ja fibroosia yhtä luotettavasti kuin kolikon heitto (9). Suurentunut maksaperäinen AFOS-arvo (alkalinen fosfataasi) on sen sijaan lähes aina merkitsevä löydös (8).

Tärkein yksittäinen viite alkuvaiheen kirroosista on trombosytopenia. Se on hematologisten selvitysten perusteella tyypillisesti epäspesifi, perifeerisellä mekanismilla syntynyt. Perna ei aina ole suurentunut. Maksan vajaatoimin-

KUVA 1.

Hämähäkkiluomet ovat laajentuneita kapillaarisuonia, jotka lähtevät säteittäin pulsoivasta keskusarteriolista.

Ne häviävät, kun keskusarteriolin verenkierto estetään painamalla keskeltä, kuten kuvassa. Hämähäkkiluomia esiintyy tyypillisesti potilaan rinnassa, niskassa ja käsivarsissa.



KUVA 2.

Palmaarieryteema aiheutuu kämmenen thenar- ja hypothenaralueiden runsaista valtimo-laskimosunteista.



nan kehittyessä albumiini-, prealbumiini- ja kolesterolipitoisuudet sekä trombolastiiniaika (TT-arvo) pienenevät (ja INR kasvaa), konjugoidun bilirubiinin pitoisuus kasvaa ja verenpaine laskee ("hypertensio korjaantuu").

Kuvantamistutkimukset

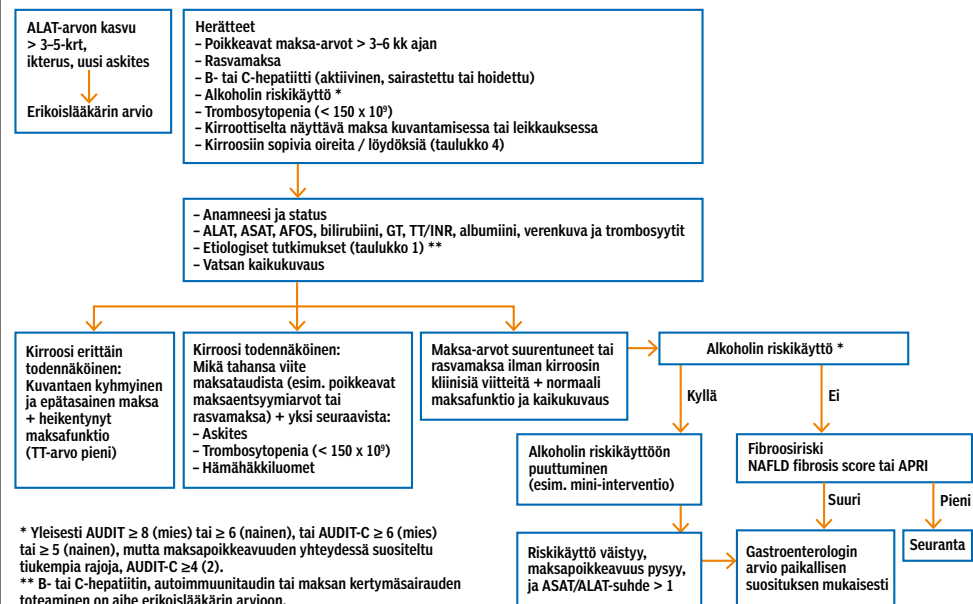
Kirroosille tunnusomaisia kaikukuvauslöydöksiä ovat maksan kyhmyisyys, epätasainen pinta ja karhea kaikurakenne. Alkuvaiheessa maksa voi myös olla suurentunut. Rasvoittuneelta näyttävä maksa ei sulje kirroosin mahdollisuutta pois.

Taudin edetessä maksan segmentti 1 ja vasen lohko suurenevät suhteessa oikeaan lohkoon. Loppuvaiheessa maksa pienenee. Portahypertension merkkejä ovat suurentunut perna (> 12 cm), askites, portosysteemiset verisuonikollateraalit sekä hidastunut portavirtaus.

Jos kaikukuvausten perusteella epäillään pesäkemuutoksia maksassa tai poikkeavuutta verisuonissa tai sappiteissä, jatkotutkimuksia ovat tietokonetomografia ja magneettikuvaus.

KUVIO 2.

Maksakirroosin herätteet ja ehdotus jatkotutkimusstrategiaksi.



Maksakirroosin varhaisdiagnostiikka

Maksafibroosin arvioimiseksi on hiljattain tulut käyttöön useita kajoamattomia menetelmiä (10), tosin kaupallisten ja kuvantamiseen perustuvien testien saatavuus on toistaiseksi rajallinen. Tavallisiin laboratorionkokeisiin perustuvat indeksit ovat käyttökelpoisia: niistä laajimmin on validoitu APRI ja NAFLD fibrosis score (www.nafldscore.com) (10). Jo pelkästään se, että ASAT/ALAT-suhteen lukuarvo on yli 1, on vahva viite kirroosista potilailla, jotka eivät käytä alkoholia (2). Alkoholin riskikäyttäjille veritestit kuitenkin näyttävät soveltuvan huonosti.

Kun alkoholiin liittymättömässä rasvamaksataudissa NAFLD fibrosis score -tulos on pienempi kuin -1,455 ja/tai APRI-tulos pienempi kuin 0,5, NASH-kirroosin mahdollisuus on suljettu pois 8 vuodeksi yli 95 %:n todennäköisyydellä (10,11). Väestötutkimuksissa 60–70 % rasvamaksapotilaista sijoittuu tähän pienen riskin kategoriaan (11,12). NAFLD fibrosis score lasketaan iän, painoindeksin, paastosokerin/diabeteksen sekä ASAT-, ALAT-, albumiini- ja trombosyyttipitoisuuden perusteella. APRI taas lasketaan ASAT- ja trombosyyttipitoisuuksista (10). Molemmat laskurit sopivat hyvin perusterveydenhuollon käyttöön.

Väestötasolla hyödylliseksi on osoitettu suurentuneen riskin potilaiden (alkoholin riskikäyttö, tyypin 2 diabetes tai poikkeavat maksarvot) seulonta yksinkertaisella veritestillä (esim. ASAT/ALAT-suhde) maksafibroosin arvioimiseksi ja seulontaposiitivisten tutkiminen elastografialla (13). Suomessa ongelmana on kuitenkin elastografian toistaiseksi rajallinen saatavuus.

Työnjako perusterveydenhuollon ja erikoissairaanhoidon välillä

Perusterveydenhuollossa keskeistä on osata epäillä kirroosia henkilöillä, joilla riski siihen on suurentunut, ja sulkea pois sen mahdollisuus potilailla, joilla on jokin viite maksataudista (rasvamaksa, suurentuneet maksarvot).

Tarvittaessa kirroosidiagnoosi ja sen etiologia varmistetaan erikoissairaanhoidossa. Erotusdiagnostisesti merkittäviä tiloja ovat mm. kongenitaalinen fibroosi (fibroosi ilman regeneraationoduluksia), nodulaarinen regeneratiivinen hyperplasia (nodulukset ilman fibroosia) ja kirroosiin liittymätön portahypertensio. Ne ovat kuitenkin harvinaisia.

Kuvio 2 kokoaa tekijöitä, joiden tulisi herättää epäily maksakirroosista ja johtaa jatkoselvitteilyihin. Riittävänä löydöksenä kirroosidiagnoosille pidetään kuvantamalla todettua kyhmyistä ja epätasaista maksaa yhdessä heikentyneen maksafunktion kanssa (4). Kun kirroosi todetaan, sen etiologia tulisi aina selvittää, tarvittaessa erikoissairaanhoidoa konsultoiden.

Mikään yksittäinen testi ei luotettavasti sulje kirroosia pois. Kirroosi on kuitenkin epätodennäköinen, jos trombosyyttiarvo on normaali ja samaan aikaan TT-arvo on viitealueella ja maksa näyttää kaikukuvauksessa kooltaan ja morfologialtaan normaalilta. Jos on epäily merkittävästä maksafibroosista, mutta diagnoosi jää epävarmaksi, suositeltavaa on puuttua kirroosin riskitekijöihin ja arvioida tilanne uudelleen 1–2 vuoden kuluttua. Tällaisissa tapauksissa elastografia on hyödyllinen.

Lopuksi

Perusterveydenhuollon lääkärit ovat avainasemassa maksakirroosin löytämiseksi mahdollisimman varhain. Maksakirroosin syntyy ja etenemiseen vaikuttavat pitkälti samat riskitekijät kuin muissakin kansantaudeissa. Ennuste ei välttämättä ole huono, kunhan tautiin puututaan ajoissa. Siksi poikkeavan maksalöydöksen tulisi aina johtaa sekä syyn etsimiseen että maksan tilan arvioimiseen. Pelkkä maksa-arvojen kontrollointi ei riitä.

Valtaosa poikkeavista maksa-arvoista todetaan perusterveydenhuollossa hypertension, diabeteksen tai dyslipidemian rutiiniseurannassa. Maksan tilan arvioiminen osana muuta seurantaa ei näin ollen kasvattane työmäärää liialti. ●

[English summary](#) | www.laakarilehti.fi | in english
Liver cirrhosis – tools for early detection

FREDRIK ÅBERG

M.D., Ph.D., gastroenterologist
Transplantation and Liver Surgery
Clinic, Abdominal Center, Helsinki
University Hospital

PERTTU ARKKILA

Liver cirrhosis – tools for early detection

Finland has one of the highest liver-mortality rates in Europe, and liver deaths are rising. It is important to detect progressive liver disease at an early stage, when appropriate lifestyle advice, and prevention and early identification of liver-related complications can likely improve prognosis. In compensated cirrhosis, average life expectancy is around 15–20 years. Diagnosing early liver cirrhosis can be difficult as it is often asymptomatic, and standard liver enzymes, such as ALT, may be normal. Key measures in primary care include the identification of high-risk groups and vigilance for early signs of cirrhosis. Physical examination, laboratory markers, ultrasound and/or noninvasive liver fibrosis indices are helpful in further evaluating the condition of the liver and the possible presence of cirrhosis.