

MASARYKOVA UNIVERZITA
Fakulta sportovních studií
Katedra sportovní medicíny a zdravotní
tělesné výchovy

Imunologie jaterní a úrazy sleziny
Bakalářská práce

Vedoucí práce:

Doc. MUDr. Jitka Hanzlová, CSc.

Vypracovala:

Jana Ciprová

III. ročník RVS

Brno 2006

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

V Brně dne 27.4. 2006

Jana Ciprová

Obsah

1 Úvod.....	6
2 Játra.....	7
2.1 Anatomie jaterní.....	7
2.1.1 Stavba jater.....	10
2.1.1.1 Mikroskopická stavba jater z morfolo- gického hlediska.....	10
2.1.2 Jaterní cirkulace.....	12
2.1.2.1 Funkční jaterní oběh.....	13
2.1.3 Jaterní inervace.....	13
2.1.4 Žlučové cesty.....	13
2.1.4.1 Intrahepatické žlučové cesty.....	13
2.1.4.2 Extrahepatické žlučové cesty.....	14
2.1.4.3 Stavba žlučových cest.....	14
2.1.5 Žlučník.....	14
2.1.6 Žluč	15
2.2 Akutní hepatitidy.....	16
2.2.1 Typy virů hepatitid.....	16
2.2.2 Imunologická odpověď organismu na viry hepatitid.....	17
2.2.3 Přenos virů hepatitid.....	18
2.2.4 Klinický obraz při onemocnění akutní hepatitidou.....	20
2.2.5 Prognóza.....	23
2.2.6 Terapie.....	23
2.2.6.1 Klidová terapie.....	23
2.2.6.2 Alkohol.....	23
2.2.6.3 Dieta.....	23
2.2.6.4 Medikamentózní léčba.....	24
2.2.7 Rekonvalescence.....	25
2.2.8 Následky akutní hepatitidy.....	25
2.2.8.1 Benigní následky.....	26

2.2.8.2 Závažné následky.....	26
2.3 Chronická hepatitida.....	27
2.3.1 Druhy chronické hepatitidy.....	27
2.3.2 Přejchod akutní hepatitidy v chronickou.....	29
2.3.3 Chronická aktivní hepatitida.....	30
2.3.4 Terapie.....	30
2.3.4.1 Dieta.....	30
2.3.4.2 Klidová terapie.....	31
2.3.4.3 Sport.....	31
2.3.4.4 Medikamentózní léčba.....	31
2.3.4.5 Prognóza.....	32
2.4 Akutní hepatitida vyvolaná různými agens.....	32
2.4.1 Infekční mononukleóza.....	32
2.4.2 Infekce způsobená cytomegalovirem.....	34
2.4.3 Ostatní virové infekce.....	34
2.4.5 Nevirové infekce.....	34
2.5 Imunologie jaterní.....	35
3. Slezina.....	38
3.1 Anatomie sleziny.....	38
3.1.1 Stavba sleziny.....	38
3.1.2 Cévní zásobení sleziny.....	39
3.1.3 Inervace sleziny.....	40
3.2 Funkce sleziny.....	40
3.3 Úrazy sleziny.....	43
3.3.1 Základní typy ruptur dle Boutaina a Gouda.....	43
3.3.2 Klinický obraz.....	44
3.4 Iatrogenní poranění.....	45
3.5 Spontánní ruptura.....	45
3.7 Zánětlivá a infekční onemocnění.....	48
3.7.1 Akutní septický pseudotumor.....	48
3.7.1 Absces sleziny.....	48
3.8 Vrozené vady a vývojové poruchy.....	49

3.9 Cysty sleziny.....	50
3.10 Poškození cévního zásobení sleziny.....	51
3.11 Nádorová onemocnění.....	51
3.12 Terapie poranění a onemocnění sleziny.....	52
4 Závěr.....	54

1 Úvod

Jako téma své práce jsem si vybrala imunologii jaterní a úrazy sleziny. Tato téma je pro mě zajímavé nejen z hlediska mého profesního zaměření, dva roky jsem pracovala jako zdravotní sestra střídavě na chirurgicky a interně zaměřených odděleních, ale hlavně proto, že jakékoliv onemocnění jater nebo sleziny je závažnou kontraindikací pro sportovce vrcholové a často i rekreační.

V této práci se proto pokusím shrnout nejvýznamnější choroby jaterní a jejich vliv na další život člověka a také choroby a postižení sleziny, které má přímý vliv na častost a závažnost úrazů sleziny kterých ve sportu není málo.

2. Játra (hepar)

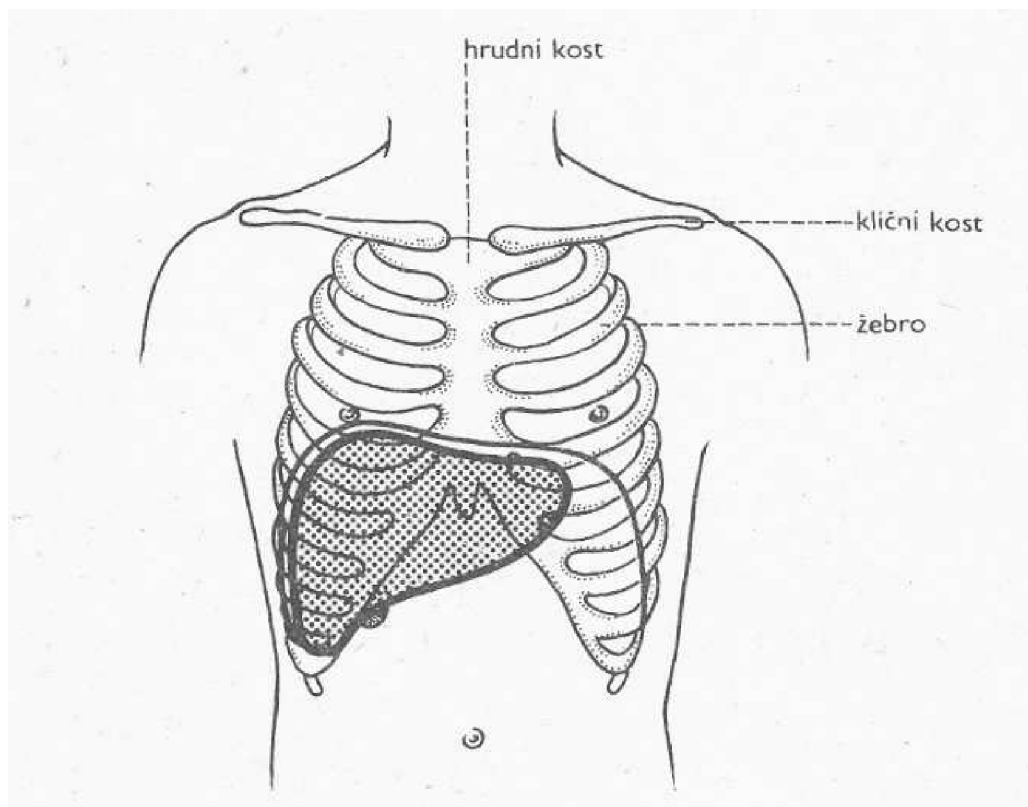
2.1 Jaterní anatomie

Játra jsou měkký, pružný a křehký orgán hnědočervené barvy. Jsou největší a nejtěžší orgán těla. Hmotnost jater se pohybuje mezi 1200 g až 1400 g u žen a mezi 1400 g až 1800 g u mužů. Délka jater (měřeno zprava doleva) je přibližně 25 cm, šířka (zepředu dozadu) je asi 15 cm a tloušťka (shora dolů) dosahuje 10 cm [1].

Játra jsou uložena pod pravým žeberním obloukem a normálně jsou z větší části kryty žebry, promítají se mezi 4. žebrem a dolním okrajem 10. žebra. (obr. 1) [2]

Horní brániční plocha jater – *facies diaphragmatica* – je silně vyklenutá a tvarem přizpůsobená brániční klenbě.

Brániční plochu můžeme rozdělit na dva úseky: přední volný úsek – *pars libera* – je krytý peritoneem.



Obrázek 1 Pohled na trup zepředu.

zadní holá plocha - area nuda (pars affixa) – srůstá s bránicí a pobřišnice zde chybí.

Od přední plochy jater, kryté pobřišnicí, odstupuje k bránici a k přední stěně břišní dutiny několik parietenálních řas, která játra jednak fixují, jednak umožňují bližší orientaci na jejich tvarově poměrně chudém povrchu.

K přední stěně břicha a dolnímu okraji jater jde ligamentum falciforme hepatis. V jeho spodním okraji je oblý vaz – ligamentum venosum, původně pupeční žíla, která se po porodu uzavírá a mění se na vazivový pruh, jdoucí na orgánovou (viscerální) plochu jater.

Ligamentum falciforme se dozadu a do stran rozestupuje jako lig. *coronarium dexterum et sinisterum*.

Obě řasy fixují játra k bránici. Levostranná řasa jde až k okraji levého laloku, kde přechází ve vazivový přívěsek – *appendix fibrosa*, kterým levý jaterní lalok končí.

Dolní, orgánová plocha jater – *facies visceralis*, obrácená do břišní dutiny, je velmi bohatě členěna. Celou plochu výrazně dělí dvě rovnoběžné rýhy – *fisura sagittalis dextra et sinistra* - a jedna příčně orientovaná brázda – *porta hepatis*. (Uspořádání zářezů na viscerální ploše jater si lze představit jako velké písmeno H) [3]

Jaterní brána – *porta hepatis* - je místem, kde do jater vstupuje vrátnicová žíla – *v.portae*, jaterní tepna – *a.hepatica proprie* – a jaterní nervová pleteň. Z jater zde vystupuje pravý a levý jaterní vývod – *ductus hepatoicus dexter et sinister* [4].

Příčně orientovaná rýha jaterní branky společně se sagitálními rýhami odděluje přední, protáhle čtyřhranný čtvercový lalok – *lobus quadratus* – a zadní menší, ale více vystupující lalok duté žíly – *lobus caudatus*.

Levá sagitální rýha – *fissura sagittalis sinistra* – je na dolní ploše jater hraničící mezi pravým a levým jaterním lalokem.

Pravá sagitální rýha – *fissura sagitalis dextra* - leží již v pravém jaterním laloku.

Členění jater podle zevního tvaru na *lobus dexter et sinister* a *lobus quadratus* neodpovídá jejich vnitřnímu členění. Na základě větvení *a. hepatica propria*, *v. portae* a žlučovodů se játra dělí na čtyři základní segmenty [2].

Pravý jaterní lalok má dva segmenty:

- segmentum anterius (leží na hranici s levým lalokem)
- segmentum posterius (uložený od středu pravého laloku doprava)

Levý jaterní lalok má také dva základní segmenty:

- segmentum mediale (vnitřní část levého laloku)
- segmentum laterale (úsek nalevo od *lig. teres hepatis*)

Polohu a syntopii jater určuje především poloha brániční klenby.

Na horní plochu naléhá přes bránici pohrudnice a plíce. Polohu jater lze proto určit pouze podle polohy těchto orgánů a kolísá v závislosti na dýchacích exkurzích bránice. Pravá část jater vyplňuje celou pravou brániční klenbu, levá část přesahuje do levé brániční klenby, kde sahá až k levé medioklavikulární čáře. Dolní, hmatný okraj jater (*margo inferior*) sleduje pravý okraj žeberního oblouku až do pravé medioklavikulární čáry. Zde se jaterní okraj vzdaluje od žeberního oblouku, kříží střední čáru uprostřed vzdálenosti mezi mečovitým výběžkem hrudní kosti a pupkem a jde doslova šikmo nahoru.

V levé parasterální čáře, probíhající v polovině vzdálenosti mezi levým okrajem sternu a medioklavikulární čarou, mizí dolní okraj jater pod levým žeberním obloukem. [3]

Játra jsou poměrně měkkým orgánem, který svou dolní plochou naléhá na řadu nitrobřišních orgánů. Na fixovaných játrech zůstávají po tomto kontaktu různě nápadné stopy – *imprese*. [2]

Játra jsou poměrně těžký a objemný orgán, který je v břišní dutině upevněn několikerým způsobem. Významný je především srůst jater s dolní plochou bránice (pars affixa), jejich závěs na *v.cava inferior* a podpora tuhých *lig.tereshepatica*. Fixační význam různých peritonálních řas je minimální.

Také tonus břišního svalstva (břišní lis) má vzhledem k hmotnosti jater pomocný význam. Dost podstatná je role atmosférického tlaku, který při zavřené břišní dutině vtlačuje játra do brániční klenby. [3]

2.1.1 Stavba jater

Povrch větší části jater pokrývá pobřišnice – *peritoneum viscerale* (*seroza*)

Pod peritoneem jsou játra obalena souvislým vazivovým pouzdrém - *capsula fibroza*, které je v místech kde chybí pobřišnice zesíleno.

Od pouzdra proniká do jaterní hmoty vazivo, které uvnitř jater vyplňuje především prostory kolem cév a žlučovodů.

Mikroskopická stavba jater je v podstatě podřízena úpravě krevního řečiště, což souvisí a již zmíněnou skutečností, že tvorba žluči jaterní buňkou je vlastně jen malou, exkretorickou složkou jaterních funkcí.

V játrech převládají inkretorické funkce, spojené s předáváním látek přímo do krevního oběhu, proto je i jejich stavba podřízena úpravě cirkulace. [3]

2.1.1.1 Mikroskopická stavba jater z morfolického hlediska

Základní stavební jednotkou jater je jaterní buňka – hepatocyt.

Jaterní buňky se řadí a z 1-2 buněčných řad vznikají ploché, vzájemně anastomozující jaterní trámce. Mezi trámci probíhají cévy, především žilní sinusoidy, a uvnitř trámců se mezi buňkami formují tzv. "žlučové kapiláry" – kanálky.

Žlučové kapiláry nemají vlastní výstelku a stěny tvoří přímo jaterní buňky. Nejde tedy o kapiláry v pravém slova smyslu! Jaterní trámce se paprscitě

sbíhají k tzv. centrální žíle – v. centralis - a vytvářejí jaterní lalůček centrální žíly.

Základní morfologickou jednotkou jater je lalůček centrální žíly – *lobus venae centralis*.

Lalůček je asi 1mm široký a 2mm dlouhý útvar. Jednotlivé jaterní lalůčky jsou u člověka odděleny minimálním množstvím vmezeřeného vaziva. Více vaziva je pouze v místech kontaktu tří sousedících lalůčeků – tzv. portobiliárních prostorech. V těchto okresech, kde se spolu hranolovité lalůčky stýkají, probíhá tzv. „trias hepatica“ (interlobulární tepna, interlobulární žíla, interlobulární žlučovod) [5].

V centru lalůčku leží tzv. v. centralis k centrální žíle se paprscitě sbíhají jaterní sinusoidy, tenkostěnné široké žilní kapiláry, které v lalůčku probíhají mezi trámci, to znamená, že jeden pol jaterních buněk, které tvoří trámce, je přivrácen na stranu kapiláry a tvoří tzv. krevní pol jaterní buňky. Uvnitř trámců jsou štěrby, jejichž stěny vytvářejí pouze povrchy jaterních buněk, které tak tvoří tzv. žlučový pol jaterní buňky [6].

Žluč tvořená jaterními buňkami tedy odtéká do žlučového kanálku – canaliculus bilifer, který v lalůčku pokračuje jako intralobulární žlučovod. Na intralobulární žlučovody navazují na periferii lalůčeků Heringovy *kanálky* - ductuli biliferi, které mají již vlastní stěnu a odvádějí žluč do interlobulárních žlučovodů – ductus biliferi interlobulares.

Postupným spojováním těchto žlučovodů vznikají stále větší trubice se silnější stěnou, které v potra hepatis opouštějí játra jako pravý a levý jaterní vývod – ductus hepaticus dexter at sinister [3].

2.1.2 Jaterní cirkulace

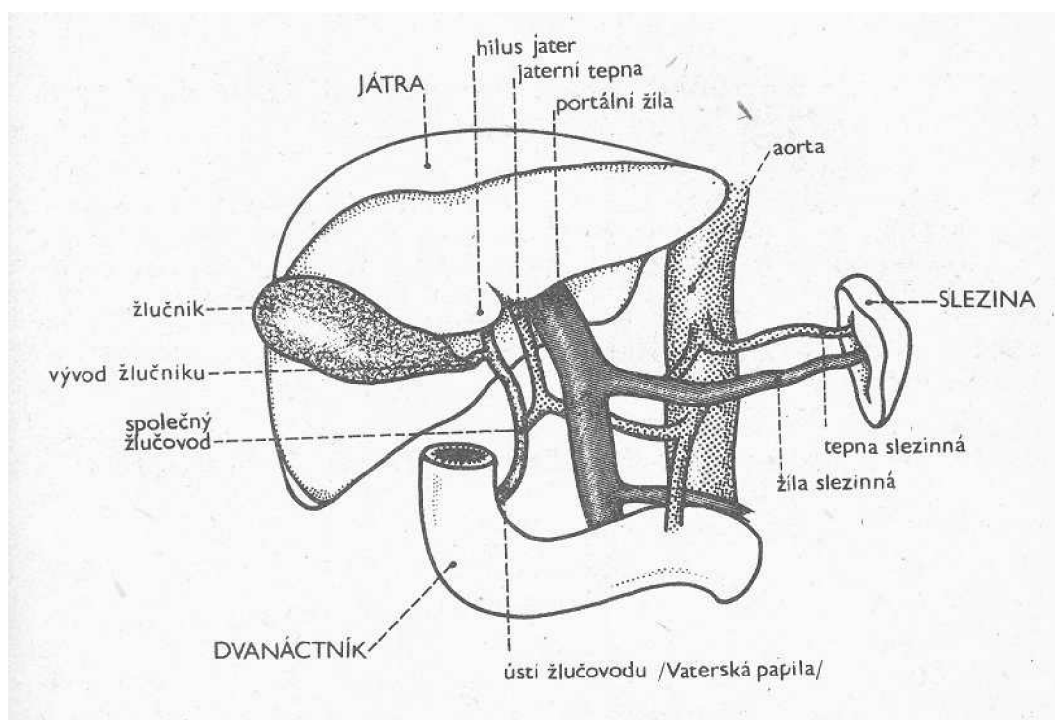
Jaterní oběh je dvojitý: nutriční a funkční.

Nutriční jaterní oběh je zabezpečován krví bohatou na kyslík kterou do jater přivádí *a. hepatica propria*.

Jaterní tepna je vzhledem k velikosti jater slabá (její průměr je jen asi 4-5 mm) (obr. 2)

Kyslík z krve jaterní tepny je určen prakticky pouze pro vazivo jater a pro stěny větších žil.

Jaterní buňky jsou syceny převážně z krve *v.portae*. Krev ve *v.portae* má totiž poměrně vysoký obsah kyslíku, protože stěny trávicích orgánů (převážně žaludek a střevo), z nichž vrátnice krev do jater přivádí, jsou tenké a spotřebovávají poměrně málo kyslíku.



Obrázek 2 Cévní zásobení jater a sleziny

Jaterní tepna se po vstupu do jater postupně větví až *na* aa.interlobulares, probíhající v portobiliárních prostorech. Z portobiliárních prostorů vysílají mezilalúčkové tepny větve ke třem lalůčkům, které daný prostor ohraničují. Tyto větve vysílají do lalůček arterioly, probíhající mezi jaterními trámci. Arterioly ústí do začátků sinusoid – širokých žilních kapilár, které se sbíhají do centrální žíly lalůčku.

Tepenná krev z *a.hepatica propria* teče tedy na úrovni sinusoid přímo do žilní krve, a proto buňky centrálních partií lalůček dostávají krev méně sycenou kyslíkem (smíšenou) než periferie lalůček. [3]

2.1.2.1 Funkční jaterní oběh

V. portae vzniká za *caput pancreatis* a v pravém okraji omentum minus. V malém omentu také přichází k játrům. Do jater vstupuje v porta hepatis. Vrátnicová žíla je poměrně široká – asi 15 až 20 mm a sbírá krev ze všech nepárových org. břišní dutiny (žaludek, tenké střevo, tlusté střevo, slinivka břišní, slezina) [7]

V krvi v. portae jsou všechny látky vstřebané ve štěně orgánů trávicí trubice a krevní barvivo uvolněné z červených krvinek rozpadajících se ve slezině.

V. portae se po vstupu do jater dělí, *Vv. interlobulares* probíhají v portobiliárních prostorech a vysílají na obvod lalůček *vv. circumlobulares*. Z těchto žil postupně odstupují sinusoidy, probíhající mezi trámci jaterních lalůček.

Sinusoidy jaterního lalůčku se sbíhají ve středu lalůčku, kde ústí do v. centralis, která je již odtokovým úsekem lalůčkové cirkulace.

Centrální žíly několika sousedících lalůček se spojují a vytvářejí *vv. sublobulares*. Sublobulární žíly se obvykle spojují ve tři *vv. hepaticae*, které vystupují z jater a ústí do v. cava inferior. Z pravého jaterního laloku jdou většinou dvě žíly, z levého jedna žíla. [3]

2.1.3 Inervace jater

Nervová vlákna pocházející z ganglion coeliacum a z n. vagus. Obsahují vlákna parasympatická a sympatická a spolu s autonomními vlákny jdou i vlákna senzitivní [3].

2.1.4 Žlučové cesty

Žlučové cesty tvoří soustava mezibuněčných štěrbin a trubic, kterými je od jaterních buněk do dvanáctníku odváděna žluč.

Žlučové cesty dělíme podle jejich lokalizace na:

- intrahepatické žlučové cesty (jsou uloženy v játrech)
- extrahepatické žlučové cesty (mimojaterní cesty)

2.1.4.1 Intrahepatické žlučové cesty

Tyto cesty byly v souvislosti s popisem stavby jaterního lalůčku již popsány.

2.1.4.2 Extrahepatické žlučové cesty

Tyto cesty začínají v porta hepatis. Pravý a levý jaterní lalok opouštějí pravý a levý jaterní vývod – ductus hepaticus dexter et sinister.

Jaterní vývody jdou obvykle krátké, často v různém rozsahu zanořeny do jaterní hmoty.

Spojením pravého a levého jaterního vývodu vzniká společný jaterní vývod – *ductus hepaticus communis*. Trubice společného vývodu je 2-4 cm dlouhá, s variabilním průsvitem 5 mm. Vstupuje do zesíleného pravého okraje omentum minus a tam se pod ostrým úhlem spojuje s vývodem žlučníku.

Od místa spojení vzniká nejdelší úsek žlučových cest – žlučovod – ductus choledochus.

Žlučovod je dlouhý 6 - 8 cm, ale poměrně úzký, asi do 5 mm.

Žlučovod podbíhá horní úsek duodena a jde podél jeho vnitřního okraje, vtlačen zezadu do hlavy slinivky břišní. Šikmo prostupuje stěnou duodena a ústí na papilla duodeni major, většinou společně s ductus pankreaticus.

Společné ústí žlučových a pankreatických cest je často rozšířeno a vytváří ampulla hepatopancreatica [2].

2.1.4.3 Stavba žlučových cest

Stěna žlučových cest sice vykazuje společné rysy s obecnou stavbou trávicí trubice, ale má některé specifické rysy.

Sliznice vystylající žlučové cesty je hladká. Ve žlučnících a žlučnickovém vývodu je složena v řasy. Ve žlučnících jsou řasy uspořádány síťovitě. Řasy zvětšují povrch sliznice a tím zvětšují plochu pro vstřebávání vody. [8]

2.1.5 Žlučník – vesica fellea

Žlučník je vak válcovitého až hruškovitého tvaru, o délce 8-12 cm, šířce 3-4 cm a obsahu 50-80 ml. Leží na dolní (viscerální) ploše jater, v pravé sagitální rýze.

Žlučník má několik oddílů:

- dno žlučníku – *fundus vesicae felleae* – je slepý konec žlučníku, který obvykle mírně přesahuje přes dolní okraj jater. Dno naléhá na přední břišní stěnu a dotýká se příčného tračníku, s nímž může srůstat.

- tělo žlučníku – *corpus vesicae felleae* – je střední válcovitá část žlučníku, která se vazivem spojuje s lůžkem v pravé sagitální rýze jater. Tělo žlučnicků je pokryto peritoneem pouze na svém zevním, volném povrchu. V prostoru lůžka pobřišnice chybí.

- Vývod žlučníku – *ductus cysticus* – je poměrně krátká a úzká trubička, která se pod ostrým úhlem napojuje na *ductus hepaticus communis*. Teprve tímto spojením vzniká žlučovod – *ductus choledochus* [3].

2.1.6 Žluč – bilis

Žluč je žlutohnědá až žlutozelená tekutina, tvořená a vylučovaná jaterními buňkami. Žluč je současně sekretem i exkretem. Sekretem jsou žlučové kyseliny, zasahující do trávení tuků [2].

Exkretem je žlučové barvivo, vznikající degradací hemoglobinu. Denně se tvoří 700-1200 ml žluči, která s určitým kolísáním tvoří v játrech celých 24 hodin. Nalačno neodtéká žluč do dvanáctníku, ale hromadí se ve žlučníku, který pojme 50-80 ml koncentrované žluči [8].

Žluč se ve žlučníku 10-krát až 15-krát zahušťuje vstřebáváním vody a NaCl.

Svalovina žlučových cest je typem orgánové hladké svaloviny. Ve stěně žlučových cest vytváří tenké a nesouvislé pruhy. Také spirálovitá úprava svaloviny ve stěně žlučníku je spíše souborem jednotlivých podélných a šikmých pruhů, tvořených proudy svalových buněk. Přesto smrštěním této poměrně velmi slabé svaloviny dochází k vyprazdňování žlučníku i žlučových cest.

Svěrač žlučového vývodu je součástí svaloviny stěny žlučových cest [3].

2.2 Akutní hepatitidy

Akutní hepatitidy jsou závažná onemocnění, jejichž závažnost tkví nejen v akutním poškození jater, ale i v chronických důsledcích. Nejdůležitější skupinu tvoří hepatitidy virové.

Viry hepatitidy jsou důležité lidské patogeny, které mohou vyvolat akutní i chronická jaterní onemocnění, a v případě hepatitidy B a zřejmě i C i hepatocelulární karcinom.

Příčiny hepatitidy: - neinfekční – alkohol, toxické látky, houby, některé

léky

- infekční - virus hepatitidy A (HAV)

- virus hepatitidy B (HBV)

- virus hepatitidy C (HCV)
- virus hepatitidy D neboli delta-virus (HDV)
- virus hepatitidy E (HEV)
- virus infekční mononukleozy [9]

2.2.1 Typy virů hepatitid

Virus hepatitidy A (HAV)

Morfologicky jde o malý virus s kubickou symetrií o průměru 27-32 nm . Jde o RNA virus bez ochranného proteinu, který patří do čeledi pikornavirů ze skupiny Enterovirů. Jeho genom obsahuje jednoduchou šroubovici RNA. Všechny dosavadní viry patří serologicky k jednomu typu. HAV je cytopatogenní a destruuje hepatocyty asi bez podstatnějšího přispění imunitních reakcí. Je rezistentní na kyseliny a éter a odolný proti teplotě. Úplné inaktivace lze dosáhnout vařením podobu 5 minut nebo působením chlóru po dobu 30 min. HAV může být detekován v cytoplazmě hepatocytů 1 až 2 týdny po inokulaci, při čemž vrcholu je dosaženo mezi 20. až 25. dnem. Lze jej prokázat poslední 2 týdny inkubace a na začátku vlastního onemocnění v krvi, stolici, játrech a žluči, na konci 1. týdne onemocnění prakticky mizí. Nemocní jsou proto infekční hlavně v průběhu inkubační doby.

Virus hepatitidy B (HBV)

Tento virus má vlastní komplikovanou strukturu, která nebyla popsána u žádné jiné skupiny virů. Patří ke skupině hepadnavirů (hepatitis – DNA – virus) se složitou antigenní strukturou. Kompletní virion se nazývá Daneovou částicí: jde o okrouhlý virus průměru 42 nm, který se skládá ze zevního obalu a z jádra. Obal a jádro jsou antigenně odlišné: rozlišujeme tedy povrchový antigen – HbsAg a jádrový antigen HBcAg.

Virus hepatitidy C

Tento virus dosud nikdo nespatriil, ale jeho genom je dobře znám. Je organizován jako flavi a pestivity, patří do rodiny Flaviviridae. Existuje více variant HCV genomu, nejméně 5, které mohou mít význam diagnostický, prognostický i terapeutický.

Virus hepatitidy E

Částice byly prokázány elektronovým mikroskopem, HEAg v jaterních buňkách pak fluorescenční metodou. [10]

2.2.2 Imunologická odpověď organismu na viry hepatitid

Hepatitida A

U tohoto onemocnění je možný přímý průkaz HAV ve stolici, ale rutinně se neprovádí, navíc jeho negativita není důkazem, neboť virus rychle mizí. K diagnóze slouží průkaz protilátek proti HAV (antiHAV) pomocí radioimunoanalýzy nebo enzymové metody ELISA. Protože většina dospělých má v séru přítomny antiHAV, je nezbytné rozlišit, zda jde o akutní onemocnění nebo o následky dřívějšího onemocnění. Jsou-li protilátky ve třídě IgM, jde o akutní onemocnění s recentní expozicí. Pokud jsou protilátky ve třídě IgG, jde o dřívější infekci. Protilátky ve třídě IgM zmizí během 3-4 měsíců po onemocnění. Ve třídě IgG zůstávají po celý život a zajišťují imunitu.

Hepatitis B

Nálezy odpovídají komplikované antigenní struktuře HBV. K dispozici jsou citlivé metody pro určování HBsAg, antiHBs, antiHBc, HBeAg a antiHBe. Zjišťování jednotlivých znaků má význam nejen pro diagnostiku akutní infekce nebo průkaz nosičství, ale také pro určování infekciozity a prognózy onemocnění.

Hepatitis C

Průkaz akutní hepatitidy C je možný jen na základě vyšetření sérové HCV – RNA za použití PCR metody. Tato metoda je technicky náročná a nákladná, proto řada akutních hepatitid C je stále diagnostikována jako NANB (hepatitida non-A non-B). K sérokonverzi, tj. objevení se antiHCV protilátek dochází jen v případě, přejde-li onemocnění do chronicity, a to nejdříve za 8 až 10 týdnů po akutním onemocnění.

Hepatitis E

Průkaz je možný stanovením protilátky antiHE. V našich poměrech nemá toto vyšetření v běžné praxi význam, jen v diagnostice u nemocných přijíždějících z oblastí s vysokým výskytem HEV. [11]

2.2.3 Přenos virů hepatitid

Zdrojem nákazy HAV je infikovaný člověk a primáti.

Přenos HAV

Tento přenos se děje prakticky pouze orálně – fekální cestou, hlavně v kolektivech. Šíření je usnadněno nízkou hygienickou úrovní a nahromaděním obyvatelstva. Přenos je možný i krví ve fázi virémie. Ale tato cesta je enormně vzácná, neboť virémie je krátkodobá. Je možné šíření i kontaminovanou vodou, mlékem, potravinami, škeblemi a ústřicemi.

Přenos HBV

Zdrojem nákazy je nemocný člověk nebo nosič. Pro vznik vironosičství HBV se uplatní řada faktorů. Zdá se, že nejdůležitější je věk v době nákazy. Riziko nosičství je u dospělých asi do 10 %, u malých dětí i vyšší než 50 %, pro novorozence až 90 %.

Přenos se děje hlavně cestou parenterální (krví a krevními deriváty, nebezpečná je hlavně celá krev, fibrinogen, trombin, antihemofilický globulin, plazma). Přenos transfúzí a krevními deriváty značně poklesl díky rutinnímu vyšetřování dárců na HBsAg. Značné riziko představuje přímý kontakt s kontaminovaným materiálem pro zdravotnické pracovníky. Chroničtí nosiči, hlavně HBeAg pozitivní, se stávají potencionálním zdrojem infekce pro své okolí. Zejména v některých skupinách obyvatelstva je nosičství časté:

- závislí na drogách
- homosexuální muži
- nemocní v chronickém hemodialyzačním procesu
- nemocní s Downovým syndromem
- nemocní s leukémií

Existuje i přenos neonatální – hlavně v těch případech, kdy matka onemocní v posledním trimestru gravidity nebo u chronických nosiček HBeAg pozitivních. K přenosu může dojít již v průběhu těhotenství, ale nejčastěji až v průběhu porodu.

Přenos sekrety

HBV se vylučuje slinami, stolicí, močí, žlučí, slzami, spermatem, vaginálním sekretem, mateřským mlékem, takže je možný přenos úzkým kontaktem nebo potřísněním předmětů osobní potřeby, sexuálním stykem.

Přenos HCV

Hlavní cesta přenosu je parenterální, u sporadických případů jí často nezjistíme. Největším rizikem jsou převody krve a krevních derivátů, hemodialýza, intravenózní aplikace drog, tetováže. Sexuální přenos je vzácný a to u heterosexuálů i homosexuálů. Protilátky antiHCV a HCV-

RNA byly nalezeny v moči i ve slinách. V dnešní době je HCV nejčastější formou potransfúzní hepatitidy.

Přenos HEV

Jde o enterálně přenosnou, epidemickou hepatitidu, která se přenáší fekálně-orální cestou. Nepřenáší se krví a krevními deriváty. Přenáší se nejčastěji kontaminovanou vodou, onemocnění propuká často v epidemiích hlavně v Indii, východní a střední Asii, v Africe, ale i v Mexiku, maximální doba výskytu bývá po období dešťů, v nepříznivých podmínkách utečeneckých táborů a podobně.

Vironosičství nebylo zatím prokázáno [8].

2.2.4 Klinický obraz při onemocnění akutní hepatidou

Při typickém průběhu možno obvykle rozlišit několik stádií:

1. inkubace – trvá od týdnů po měsíce
 2. iniciační fáze – projevuje se nespecifickými příznaky: únava, slabost, zvýšená teplota, chrapot kašel. Někdy bývají bolesti hlavy, zejména u mladších nemocných, časté podezření na meningitidu. Gastrointestinální příznaky – nechutenství, zvracení, nadýmání, tupé bolesti v pravém podžebří či nadbřišku. Revmatoidní potíže – bolesti kloubů, zejména v klidu, nezabírají běžná antirevmatika. Postiženy jsou hlavně klouby loketní, zápěstní, kolenní a drobné klouby ruční.
 3. ikterická fáze – postupně se rozvíjí ikterus, který trvá obvykle několik týdnů. Teploty v této fázi se nejčastěji normalizují nebo přetrvávají subfebrility.
Moč ztmavne často dříve, než se objeví ikterus skler, žloutenka se rozvíjí přes subikterus skler do generalizace na sliznicích a kůži.
 4. rekonvalescenční fáze – všechny poruchy se pomalu normalizují.
- [10]

Ačkoliv popsany průběh je typický, představuje menšinu onemocnění. Charakteristické pro akutní hepatitidu je, že průběh je velice variabilní. Ikterických případů (laboratorně i vizuálně průkazných) je jen asi 20%.

Většina akutních hepatitid tedy probíhá vlastně atypicky:

- inaparentní formy: onemocnění je klinicky zcela latentní a o jeho proběhnutí svědčí jen imunitní odpověď organismu, kdy za čas po onemocnění můžeme prokázat vznik příslušných protilátek. Rozpoznání je možné jen laboratorně.
- abortivní formy: zachytíme při aktivním vyhledávání v okolí nemocného nebo náhodně při vyšetření biochemických a sérologických ukazatelů. Obě tyto formy jsou důležité z hlediska epidemiologického, neboť mohou být zdrojem nákazy pro své okolí a u postižených se může vyvinout nosičství viru nebo chronické jaterní onemocnění.
- anikterické formy VH: tyto formy se vyznačují nepatrným nebo žádným vzestupem sérového bilirubinu – nemocný není tedy žlutý buď vůbec, nebo dojde jen k lehkému subikteru sklér. Ostatní příznaky mohou být přítomny jako u ikterické formy, ale hodnotí se často jako chřipka, viróza či onemocnění gastrointestinální. Anikterické formy jsou častější u dětí.
- cholestatické formy: tyto formy jsou charakteristické výrazným iktetem při intrahepatální cholestáze. Ikterus je intenzivní a protrahovaný, stolice acyklická, moč tmavá. Nemocného často sužuje úporné svědění. Tento obraz přetrvává i řadu týdnů. Tyto formy jsou častější ve vyšších věkových skupinách.
- fulminantní formy: tyto formy jsou vzácné, ale velmi zákeřné, mohou se rozvinout kdykoliv během AH. Prvními příznaky jaterního selhání jsou obvykle nápadná spatost, apatie, letargie, změny osobnosti, ale i euforie, noční neklid až dramatické obrazy agresivity. Je důležité aby bylo v denním sledování po těchto příznacích aktivně pátráno, neboť průběh může být rychlý

a komatózní stav zdánlivě bleskový. Ikterus obvykle narůstá, játra se zmenšují, objeví se retence tekutin s anasarkou, otoky, projevy krvácivosti. Teplota stoupá. K častým projevům maligního průběhu patří i hepatorenální syndrom. Za vyvolávací momenty se považuje vyšší věk, klimakterium, fyzické či toxické zátěže, zejména v období inkubace onemocnění [8].

Průběh HCV

Je často mírný nebo asymptomatický, s lehčím jaterním postižením. Jen část nemocných uvádí příznaky jako nauzeu, nechutenství, střevní diskomfort, únavu, tmavou moč. Ikterus se objeví asi jen u 25%. Fulminantní forma je velmi vzácná. Nepříznivá kombinace je HCV s HVB.

Průběh HEV

Tato forma postihuje hlavně mladší nemocné, mezi 15. – 40. rokem života. Postihuje častěji muže. Probíhá většinou jako ostatní akutní virové hepatitidy, jen u těhotných žen má vysoké riziko, neboť v některých epidemiích byla popsána až 20% úmrtnost, především v posledním trimestru gravidity. To bývá vysvětleno nezvykle vysokým výskytem hemoragických komplikací s rozvojem DIK (deseminovaná intravaskulární koagulace) [10]

2.2.5 Prognóza

Prognóza akutních hepatitid je vesměs příznivá. Většina nemocných (80 -90%) se vyhojí zcela bez následků. Největší příčinou fulminantní hepatitidy je forma B a C, které mají tendenci přechodu do chronického stavu.

Prognózu zhoršuje těžký celkový stav, ženy hlavně středního a vyššího věku snášejí průběh hůře než muži, stejně tak alkoholici a nemocní s hyperthyreózou. Dlouhodobá prognóza závisí na rozsahu nekrotických změn, které porušují jaterní architekturu. Modulární přestavba má za

následek jaterní cirhózu. Závažným důsledkem je chronická infekce HBV a HCV.

2.2.6 Terapie

Specifická terapie neexistuje. Proto naše léčebná snaha spočívá v podpůrné léčbě, symptomatickém snižování obtíží a v pokusech o zabránění dalšího poškozování jaterního parenchymu.

2.2.5.2 Klidová terapie

V prvních dnech má být absolutní, pokud je zvýšená teplota, nauzea a zvracení. Dále se řídíme subjektivními pocity nemocného, laboratorním nálezem a klinickým obrazem.

2.2.6.2 Alkohol

Alkohol je zakázán nejen v průběhu akutní hepatitidy, ale i v rekonvalescenci. Striktně se požaduje abstinence 6-12 měsíců po akutní hepatidě.

2.2.6.3 Dieta

Obecně dnes platí příklon k individuální dietě, kdy je nemocnému potřeba vysvětlit nutnost dostatečného energetického příjmu i v době nechutenství. Dieta musí být pestrá a pacientovi co nejvíce příjemná. Nemocný společně s dietologem sám vylučuje z jídelníčku potraviny, které mu vyvolávají dyspepsii. Rovněž otázka koření není jednoznačná, některé studie ukazují, že koření v dietě zvyšuje žaludeční a žlučnickové sekrece a je tím pádem žádoucí. Obecně rozšířený názor, který zatím v léčbě hepatitit převládá, je však koření co nejvíce omezit. Bílkoviny se doporučují do dávky 1,2 g/kg hmotnosti na den. Nerozlišujeme striktně masa dietní (bílá) od nedietních (červených), i zde jde spíš jejich vhodnou úpravu a obsah tuku. I když sacharidy se významně neomezují, je patrný odklon od překrmování sladkými jídly zejména v pozdějších stadiích,

neboť se neprokázalo, že jaterní buňka bohatá na glykogen by byla odolnější, a navíc se zvyšuje riziko jaterní steatózy.

Sůl se omezuje jen v případě retence tekutin, stejně tak jako množství tekutin.

Striktní zákaz kávy u nemocných, kteří jsou na ni zvyklí, se může spoluúčastnit na pocitech slabosti a ochablosti až do rekonvalescence.

Ovoce podáváme, zejména zpočátku, hlavně kompotované, hrušky a jablka doporučujeme loupat. Zeleninu zařazujeme podle tolerance pacienta. Důležitější než samotné složení diety je příprava konkrétních jídel, doporučuje se naprosto vyloučit smažení, pečení a grilování, především kvůli negativnímu vlivu přepálených tuků.

Tuto dietu dodržuje pacient asi půl roku od začátku onemocnění, ale i tato doba je velmi individuální a závisí a průběhu onemocnění.

Je nutné doplnit, že v prvních fázích onemocnění při úporném zvracení doplňujeme výživu nemocných parenterálně, převážně roztoky 10-20% glukózy s dostatečným přídatkem vitamínů ze skupiny B. [2]

2.2.6.4 Medikamentózní léčba

Při lehčím průběhu není medikamentózní léčba zcela nutná. Podle obtíží nemocného saháme k symptomatologické léčbě, kterou mírníme nauzeu, bolesti, nespavost. Antibiotika jsou zcela bez efektu a mohou být i rizikovou zátěží. Z analgetik nepodáváme preparáty se salicylovou kyselinou a opiáty. Vitamíny podáváme zejména při jejich předpokládaném nedostatku (u chronicky nemocných, alkoholiků, u osob s malabsorpcí)

Mezi další podávané skupiny léků se řadí:

1. Hepatoprotektiva
2. Kortikosteroidy [8]

2.2.7 Rekonvalescence po hepatitis

Nemocný se musí do normálního života zařazovat velmi pozvolna. Postupně se zmírňuje dieta, hlavním kritériem je subjektivní tolerance potravin.

Postupné zatěžování platí i pro sportovní činnost. Musíme vždy zvážit jaký typ sportu nemocný provozuje, na jaké úrovni a jaké pro něj má podmínky (náročnost, prostředí, doba zatížení atd.) Je nutné tyto informace od nemocného obdržet v co nejpřesnější podobě a poté společně zvážit jeho další působení v daném sportu. V některých případech musí lékař trvat na úplném ukončení sportovní kariéry a přechod pouze na rekreační sport.

Následky akutních virových hepatitid

I když akutní virové hepatitidy jsou onemocnění převážně s dobrou prognózou, mohou vést i k nepříznivým následkům různého typu.

K prolongovanému průběhu a k přetrvávající infekci mají sklon HBV, HCV a HDV hepatitidy. Pro akutní hepatitidy HAV a HEV není průkaz přechodu do chronického stavu dokázán. [2]

2.2.8 Následky akutní hepatitidy

2.2.8.1 Benigní následky

Provleklá virová hepatitida (chronická lobulární hepatitida)

Tato forma probíhá jako akutní, ale je neobvykle provleklá. Již samo stanovení provleklosti je obvykle obtížné, neboť průběh akutní hepatitidy se mění s věkem. U dospělých je vždy provleklejší než u dětí. Za hranice normálního průběhu se považují 4 měsíce, provleklé formy trvají 12 měsíců i déle.

1) Relapsující hepatitida

O relapsu hepatitidy mluvíme tam, kde se nemocný kompletně zotaví z akutní ataky virové hepatitidy, ale u něhož se opět objeví původní akutní příznaky, a to buď jednou, nebo opakovaně, nejčastěji v prvních 6 měsících po začátku onemocnění. Relaps je obvykle mírnější, nedosahuje

intensity původní ataky. Dochází k vzestupu aktivity hlavně sérových aminotransfer, protilátky přetrvávají ve třídě IgM.

Incidence relapsů kolísá velmi široce (podle kritérií) mezi 1,5 – 18%.

2) Posthepatitický syndrom

U některých nemocných se po proběhlé akutní hepatitidě objevuje celá řada příznaků, které přetrvávají týdny až měsíce, jen vzácně více než rok. V klinickém obraze dominuje úzkost, únava, malátnost, neschopnost soustředit se, pocity nevykonnosti, někdy nechutenství, nesnášenlivost některých jídel, alkoholu, tuků, neschopnost upravení tělesné hmotnosti na původní hodnoty.

3) Vironosičství po proběhlých hepatitidách

Není prokázáno, že by hepatitida A vedla k přetrvávající infekci nebo vironosičství. 5 – 10% nemocných s hepatitidou B zůstává HBsAg pozitivních, a to různě dlouho po akutní infekci. Za skutečné vironosičství se obvykle považuje perzistence HBsAg déle než 6 měsíců od akutního onemocnění. Většina vironosičů HBsAg nemá však akutní hepatitidu v anamnéze, proto se zdá, že vironosičství je častěji tam, kde onemocnění proběhlo inaparentně [10]

2.2.8.2 Závažné následky

1) Chronická aktivní hepatitida či cirhóza

Tento stav může být důsledkem HBV, HBV/HDV i HCV.

2) Primární hepatocelulární karcinom

Infekce HAV a HDV není spojena s častějším výskytem malignity, na rozdíl od HBV, což bylo prokázáno četnými studiemi. Role HCV hepatitidy musí být z tohoto hlediska dále zkoumána, je ale vysoce pravděpodobná. [6]

3) Aplastická anémie po virové hepatitidě

4) Pancytopenie se objeví nejčastěji v 9. týdnu od začátku onemocnění (ale i na jeho začátku)

Častěji postihuje muže a má špatnou prognózu, v 85% případů končí letálně. Příčinou smrti je obvykle krvácení nebo infekce. Průběh vlastní hepatitidy bývá mírný. Následně je nutná komplexní péče.

5) Glomerulonefritida po virové hepatitidě

U nemocných s přetrvávající infekcí HBV se může vyvinout membranoproliferační membranózní glomerulonefritida, často s nefrotickým rysem [8].

2.3 Chronická hepatitida

Chronická hepatitida představuje skupinu chorob charakteristických chronicky zánětlivě nekrotizujícími procesy v játrech, které se liší etiologicky, průběhem i odpovědí na terapii.

2.3.1 Druhy chronické hepatitidy

Mezi základní druhy chronické hepatitidy řadíme:

1. virové hepatitidy
2. autoimunitní CHAH
3. polékové hepatitidy
4. alkoholická hepatitida
5. Hepatitida při primárně extrahepatrálním onemocnění
6. kryptogenní hepatitidy

1) Virové hepatitidy

Do chronického stavu přechází akutní hepatitida v průměru asi v 10% případů. Odpověď na HBV je velice různá a tím i průběh – od asymptomatického nosičství až po fulminantní onemocnění. Různá reakce organismu může být vyvolána různými vlastnostmi vyvolávajícího agens, ale zdá se, že rozhodující je odpověď vlastního napadeného organismu.

Při imunitním defektu není organismus s to se s virem vypořádat, nedochází k jeho eliminaci. Přetrvává-li pozitivita HBsAg déle než

13 týdnů, je pravděpodobné, že nosičství bude chronické. Mírná anikterická forma akutní hepatitidy je zřejmě nebezpečnější než plně vyvinutá forma ikterická. U nemocných, kteří přežili akutní fulminantní hepatitidu, se jen vzácně (pokud vůbec) vyvine CHAH (chronická aktivní hepatitida).

2) Autoimunní hepatitida

Tato forma je charakterizována přítomností nejrůznějších protilátek, ale není jasné, zda tyto protilátky mají důležitější patogenetický význam. V séru bývají prokázána protilátky proti LSP, na povrchu hepatocytů pak uloženiny IgG. Předpokládá se, že existuje defekt supresorových buněk T, což vede k tvorbě protilátek proti normálnímu specifickému jaternímu proteinu (LSP). Na povrchu hepatocytu dochází k vazbě protilátka-antigen, na niž navazuje cytotoxická reakce zprostředkovaná buňkami NK.

Autoimunní CHAH má mnoho orgánových projevů, ale největší změny se odehrávají v játrech. Proto se nepředpokládá, že protilátky hrají primární roli [10].

3) Polékové hepatitidy

Obraz chronické hepatitidy může být také vyvolán léky. Jedná se buď o přímý hepatotoxický vliv, nebo častěji o projev hypersenzitivity na lék nebo na jeho metabolický produkt.

Častější jsou sice léze akutní, přechodné, mizející po vysazení léku, ale i při jeho chronickém nebo opakovaném podávání může dojít ke chronické hepatidě [12].

4) Alkoholická hepatitida

Tato hepatitida se vyskytuje při nadužívání alkoholu. Při okamžité abstinenci má hlavně v prvních fázích velkou naději na úplné uzdravení

5) Hepatitida při primárně extrahepatálním onemocnění

Dochází k následnému poškození jater vlivem onemocnění které se zprvu rozvíjelo mimo játra. Patří sem např. fibrotizující alveolitidy.

5) Kryptogenní hepatitida

Do této skupiny hepatitid jsou zařazeny všechny případy kdy se ani detailnějším rozbohem neobjeví zjevná příčina.

2.3.2 Přejchod akutní hepatitidy v chronickou

Faktory které se mohou účastnit přechodu nebo pomáhají udržovat chronický proces:

1. poruchy imunity
2. již existující jaterní poškození, nebo v minulosti prodělaná těžší jaterní léze
3. přítomnost jiného onemocnění (infekce, diabetes mellitus)
4. zneužívání či závislost na lécích, alkoholu
5. poruchy výživy – podvýživa, avitaminózy
6. doba vzniku onemocnění – nevýhodná jsou období hormonálních změn
7. gravidita
8. těžší trauma či polytraumata
9. rozsáhlá operace

2.3.3 Chronická aktivní hepatitida

Toto onemocnění je nejzávažnější formou chronického zánětu jater. V nejlepším případě lze počítat s vyhojením s defektem, ale často CHAH přechází v jaterní cirhozu. Léčení obvykle zpomalí průběh onemocnění, popř. navodí remisi. Proto léčebná opatření musí být přísná. Nemocný se musí naučit s onemocněním žít a přizpůsobit mu režim svého života.

2.3.4 Terapie

Terapie chronické hepatitidy musí být opřena vždy o jasnou a přesnou diagnózu. [10]

2.3.4.1 Dieta

Při chronické aktivní hepatitidě jsou výživová opatření dlouhodobá, většinou se musí dodržovat po celý život.

Nutné je však vědět, že neuváženě ordinovaná přísná dieta vede většinou k psychickému zhoršení pacienta, který se fixuje na závažnost své choroby.

I při této dietě je nutné přihlížet k individuální potravinové snášenlivosti.

Aminokyseliny – doporučovaná je dieta s vyváženým obsahem bílkovin.

Maso je doporučeno konzumovat s rozmyslem, ale hlavně s přihlédnutím k nutnosti co nejmenšího obsahu tuku a vhodné úpravy. Dieta se standardním obsahem bílkovin se mění v okamžiku, kdy se objeví n známky portosystémové encefalopatie.

Lipidy – vhodné je snížit jejich příjem na minimum. Hotové pokrmy nikdy nedomašťovat, používat moderní technologie zpracování potravin (teflonové pánve, ochranné alobalové folie apod.)

Sacharidy – patří k dobře tolerovaným potravinám, nutné je dbát na to, aby nebyly předávkovány, jinak může snadno dojít k jaterní steatóze, která by byla pro jaterní buňku nežádoucí.

Dieta musí obsahovat i dostatečné množství vlákniny, která nemocnému usnadní trávení a předchází vzniku obstipace. Zelenina se zařazuje podle tolerance, nemocný musí mít dostatečné množství ovoce, nejlépe čerstvého.

V případech úporného nechutenství a při nedostatečném přívodu potravy je nutné výživovou situaci nemocného zlepšit enterálním přívodem sondou nebo částečnou či úplnou parenterální výživou.

2.3.4.2 Klidová terapie

V dnešní době je klid na lůžku ordinován pouze v případě prudkých ataků onemocnění, zejména při ikterickém zhoršení či jiných známkách jaterní insuficience. Jinak se od dlouhodobého klidu na lůžku ustupuje, neboť jen zhoršuje celkový stav nemocného, vede ke svalovým atrofiím, odvápnění skeletu apod. [11].

2.3.4.3 Sport

Sportovní rekreační činnost je pro pacienty s chronickou hepatitidou vítaná. Žádoucí jsou sporty ve kterých nedochází ke kontinuálnímu přetěžování, nemocný nemá překonávat velkou únavu. Výkonnostní sport se u chronických jaterních onemocnění nedoporučuje vůbec, může totiž vést k dalšímu zvýšení aktivity sérových aminotransferáz.

2.3.4.4 Medikamentózní léčba

Dlouhodobě je nutné podávat pouze vitamíny řady B. V zátěžových situacích, nebo po nich je vhodné podávat hepatoprotektiva (Flavobion) [10]

2.3.4.5 Prognóza

Vhodnou terapií lze u většiny nemocných dosáhnout remise. Remise je však asi u poloviny pacientů jen dočasná, je vystřídána novým relapsem choroby, která si vyžádá nové razantní léčení. A tak se mnoho nemocných pohybuje v začarovaném kruhu: léčení – různě dlouhá pracně dosažená remise – nový relaps.

Proto je pacienta nezbytně nutné sledovat nejen po celou dobu léčení, ale i v prvních týdnech i měsících po vynechání léčby. V době léčení je nutné při úvahách o sportovním zatížení nemocného hodnotit nejen známky aktivity onemocnění, ale i léky a jejich dávky, které jsou nutné k udržení a zlepšení stavu. [8]

2.4 Akutní hepatitida vyvolaná různými agens

2.4.1 Infekční mononukleóza

Jde o akutní infekční onemocnění, které má charakteristický klinický, hematologický a sérologický obraz. Vyskytuje se sporadicky nebo v malých epidemiích.

Etiologie

Původce je DNA virus ze skupiny herpetických virů, nazývaný virus Epstein-Barr (EBV). Přenáší se převážně orální cestou, vzácně krevní transfuzí.

Výskyt

Klasicky postihuje nejčastěji věkovou skupinu mezi 15 – 25 lety. U malých dětí proběhne většinou asymptoticky nebo pod obrazem běžné angíny. Ve vyších věkových skupinách může mít průběh vysilující teplotami, slabostí, únavou, ale s minimálním nálezem v krku, uzlinách a slezině. [10]

Inkubační doba

Inkubační doba u tohoto onemocnění je mezi 30 až 45 dny.

Klinický obraz

Klinické příznaky, které můžeme pozorovat jsou: Teplota, bolest v krku, únava, bolest na hrudi, kašel, pocení, nechutenství někdy se objevuje i bolest svalů.

Diagnosticky velmi významné jsou především:

1. zvětšení tonzil
2. lymfadenopatie – postihuje nejdříve krční uzliny, zliny jsou tuhé a pohyblivé.
3. hepatomegalie – provází asi 50% případů (zvýšené jaterní testy jsou až u 80% případů) Jaterní léze proběhne většinou mírně, subklinicky.
4. splenomegalie – vyskytuje se v 75% případů
5. makulopapulární exantém – vyskytuje se méně než u 5% nemocných

Průběh onemocnění

Onemocnění trvá obvykle 2 – 4 týdny, ale i déle. Jaterní nález se upravuje pozvolna, někdy i provlekleji. Je nezbytně nutné sledovat laboratorní nález, jeho neklesající hodnoty mohou být známkou i jiného jaterního onemocnění, které bylo do té doby latentní.

Terapie

Specifická terapie u tohoto onemocnění neexistuje, většinou není ani třeba. Postačí léčba symptomatická. U těžkých forem podáváme kortikoidy.

Postižení jater vyžaduje přísnější dietní opatření až do úplné stabilizace jaterních hodnot. [8]

Sport

Fyzickou aktivitu je nezbytně snížit po celou dobu akutního onemocnění na minimum. Po odeznění všech příznaků zařazujeme lehčí kondiční

cvičení. Úplný návrat do vrcholového sportu musí být sledován lékařem.
[2]

2.4.2 Infekce způsobená cytomegalovirem

Etiologie

Cytomegalovirus (CMV) patří do skupiny DNA hepatických virů s dvojitou spirálou. Částice jsou v průměru 10 nm velké a jsou zabaleny do obalu obsahující lipidy.

Přenos

Tato infekce přenáší hlavně cestou orální a sexuální, ale i cestou krevní transfuze.

Zkušenosti lékařů svědčí o tom, že až 10% všech potransfúzních hepatitid způsobuje CMV(cytomegalovirus).

2.4.3 Ostatní virózy

V průběhu virových onemocnění může dojít ke zvýšení hodnot jaterních testů. Klinické projevy jaterního poškození jsou však vzácné [10].

2.4.4 Nevirové infekce

Ke zvýšení aminotransferáz dochází často v průběhu onemocnění vyvolaných bakteriemi, mykobakteriemi, riketsiemi a houbami.

Ikterus i lehké zvýšení aktivity aminotransferáz a ALP (2-5krát) je běžné u sepsí a pneumokokových pneumonií. Lehké zvýšení aminotransferáz bez oktetu je časté u plicní i miliární tuberkulózy, brucelózy, tularémie i u legionelových infekcí.

Syndrom podobný akutní hepatitidě můžeme najít u:

1. Syfilis – v průběhu primárního i sekundárního stadia dochází ke zvýšení aktivityaminotransferáz. Ikterus je vzácný

2. Leptospirózy – jde o zoonózy přenosné na člověka Zdrojem nákazy jsou domácí i divoká zvířata, které vylučují leptospirony především močí.

Aeolova choroba

Zdrojem a rezervoárem nákazy jsou potkami a krysy, méně domácí zvířata. Leptospiry přežívají ve vlhku dlouhodobě, vstupní branou je respirační či trávicí ústrojí, eventuálně kožní oděrky. Onemocnění se vyskytuje hlavně na konci léta a na podzim.

Inkubační doba je 5-14 dnů. [8]

2.5 Imunologie jater

Játra mají významnou roli v imunitním systému. K imunologickým vlastnostem jater má vztah několik unikátních jevů, mezi něž patří poměrně úspěšné transplantace jater přes rozdílnost histokompatibilních systémů (MHC), přetrvávání některých virových infekcí po desetiletí a navození systémové tolerance k antigenům potravy.

Z celkové buněčné populace jater zauímají neparenchymové buňky asi 30%. Mezi ně patří endotelové buňky (40%), stelátové buňky (20%), Kupfferovy buňky (20%) a lymfocyty (20%). Absolutní počet lymfocytů v játrech se pohybuje mezi $10\text{-}20 \times 10^6$ buněk/g tkáně. Vzhledem k velikosti jater tento počet představuje 15-20% všech lymfocytů sleziny. To je na nelymfoidní orgán poměrně velké číslo.

Populace jaterních lymfocytů je velmi rozmanitá. V lymfatických uzlinách a ve slezině se vyskytují především B lymfocyty a T lymfocyty s $\alpha\beta$ receptory (TCR $\alpha\beta$). V játrech zauímají B lymfocyty 5% a TCR $\alpha\beta$ 25% z celkové populace jaterních lymfocytů. Z TCR $\alpha\beta$ představují buňky exprimující CD8 (koreceptor pro MHC gp I) 60%, buňky exprimující na povrchu CD4 (koreceptor pro MHC gp II) 20% a zvláštní typ TCR $\alpha\beta$, které neexprimují CD8 ani CD4 (20%) (TCR-low). Většina CD8+ T buněk jsou

prekurzory cytotoxických T buněk a většina CD4+ jsou prekurzory pomocných T buněk (Th). Ty lze dále rozdělit podle hlavních cytokinů které produkují, na Th1 a Th2 subpopulaci. Kromě B a TCR $\alpha\beta$ se v játrech vyskytují TCR $\gamma\delta$ podobající se NK buňkám (10%), Natural Killers (přirození zabijáci – NK) (25%) a NK s $\alpha\beta$ T receptory (30%), dendritické buňky (5%) a tzv. c-kit+ buňky s pluripotentního charakteru (1%). Relativní zastoupení populací jaterních lymfocytů závisí na věku a pohlaví. S věkem se počet jaterních lymfocytů zvyšuje zejména díky TCR-low a NK-T. Celkový počet lymfocytů je podobný u žen i mužů, ale ženy mají více NK-T a TCR-low. Tento rozdíl je způsoben účinkem ovariálních hormonů.

Játra jsou místem setkání na thymu dependentních T-lymfocytů, které jsou zadržovány v sinusoidách, netypických populací T lymfocytů permanentně přítomných v játrech a dendritických buněk. Toto místo interakce je umístěno strategicky. Játra jsou pravidelně vystavena antigenům potravy a buňky opouštějící slezinu se nemohou vyhnout setkání s jaterními cytotoxickými buňkami. Co se přesně odehrává při styku těchto buněk není známo. Možné je, že játra jsou alternativním místem vyžívání T lymfocytů, játra mohou také sloužit jako filtr pro staré a poškozené T lymfocyty, nebo mohou vychytávat buňky reagující proti potravním antigenům.

T lymfocyty prodělávají během vývoje v thymu negativní selekci (odstranění autoreaktivních klonů). Část TCR-low může vznikat nezávisle na thymu. Pro tyto T lymfocyty není negativní selekce tak přísná. Bylo zjištěno, že v játrech se vyskytují i autoreaktivní klony T lymfocytů. Jestliže jsou TCR-low zodpovědné za některé autoimunitní poruchy mohl by jejich vysoký počet v prostředí bohatém na estrogény nabízet vysvětlení vyšší evidence autoimunitních nemocí u žen. Není zcela jasné, zda se tyto extrathymové T lymfocyty vyvíjejí v játrech, ale přítomnost pluripotentních buněk tomu nasvědčuje.

Játra mají díky unikátní anatomii a charakteristikám průtoku krve sinusoidy specifickou roli v odstraňování aktivovaných CD8+ T lymfocytů z cirkulace. Aktivace naivních T buněk v lymfatických uzlinách a slezině vede k expresi

adhezivních molekul a uvolnění do krve. Játry protéká velké množství krve. Průtok krve sinusoidy je velmi pomalý ve srovnání s postkapilárními venulami. Dochází zde k daleko větším interakcím mezi buňkami. Na buňkách sinusoidů a Kupfferových buňkách se navíc ve vysoké koncentraci vyskytuje adhezivní molekula ICAM-1. Játra selektivně vychytávají aktivované T lymfocyty a preferenčně T lymfocyty s CD8+.

Hepatocyty jsou schopny prezentace antigenů naivním CD8+ T lymfocytům. Tato schopnost byla dříve přisuzována jen profesionálním antigen prezentujícím buňkám z kostní dřeně. Hepatocyty mohou tedy aktivovat CD8+ T lymfocyty, nemají však kostimulační molekuly a neprodukují cytokiny nutné pro jejich přežití. Takto aktivované T lymfocyty brzy prodělávají apoptózu. Tato vlastnost by mohla hrát významnou roli v navození tolerance k potravinovým antigenům, k virovým antigenům a alloantigenům po transplantaci. Většina orgánů má endotelovou bariéru zamezující kontaktu parenchymových buněk a naivních CD8+ T lymfocytů. Hepatocyty vysílají výběžky přes fenestrace endotelu a jsou v přímém kontaktu s krví.

Endotelové a Kupfferovi buňky mají také funkci v navození tolerance k jaterním antigenům. Kupfferovi buňky produkují oxid dusnatý (NO) a omezují proliferaci aktivovaných T lymfocytů. Endotelové buňky prezentují antigeny CD4+ T lymfocytům, které ovšem nediferencují na Th1 subpopulaci. Následkem je omezení cytotoxické imunitní odpovědi proti jaterním antigenům [13].

3 Slezina – splen

3.1 Anatomie sleziny

Slezina je orgán měnlivé velikosti za normálních okolností je slezina dlouhá asi 12 cm, široká asi 7 cm a tlustá asi 3 cm. Tyto údaje jsou jen hrubě informativní, protože rozměry sleziny se mohou za různých funkčních, ale především za různých patologických stavů značně lišit.

Největší objemové změny a tedy i změny hmotnosti prodělává slezina u stavů se zvýšeným odbouráváním červených krvinek, při stavech se zvýšenou tvorbou bílých krvinek a při infekčních chorobách. [1]

Za normálních okolností má slezina hmotnost zhruba 150g. Za patologických okolností může dosáhnout hmotnost až 1 kg a více.

Slezina je fialově červená a měkká. Zvětšená slezina je velmi křehká.

Slezina je dlouhou osou uložena paralelně s X žebrem vlevo.

Má facies diaphragmatica, opírající se o bránici a facies viscerális rozdělenou hlemblem sleziny na horní facies gastrica (kontaktní plocha se žaludkem) a na dolní facies renalis (kontaktní plocha s levou ledvinou)

Dále facies colica (kontaktní plocha s flexura coli sinistra)

Směrem dopředu končí slezina předním polem - *extremitas anterior*, který se promítá na čáru vedenou z levého sterno klavikulárního kloubu ke hrotu XI. žebra.

Dozadu končí slezina zadním polem - *extremitas posterior*, který leží asi 4 cm od trnu Th10.

Obě velké kontaktní plochy v sebe přecházejí v hranách – *margo superior* et *inferior*. Horní hrana je ostrá, dolní zaoblená. [3]

3.1.1 Stavba sleziny

Slezina má na svém povrchu peritoneální potah – *tunica serosa*, který je pevně srostlý s vlastním pouzdrém sleziny – *tunica fibrosa*. Tento obal je tvořen kolagenním vazivem s velkou příměsí elastických vláken a buněk hladké svaloviny.

Z pouzdra sleziny vybíhá do nitra sleziny stovka vazivově elastických *trabeculae splenicae*. Tyto trabekuly člení vnitřek sleziny na husté stroma, které po odstranění pulpy vypadá jako jemná mycí houba.

Oka této husté prostorové sítě jsou vyplněna slezinovou dřeví - pulpa splenica. Slezinová dřeví je červeno fialová a měkká

Dřeví neboli pulpa se dělí na červenou a bílou.

- Červená pulpa – pulpa rubra

Složena s tenkostěnných a širokých kapilár, z nepoškozených i poškozených erytrocytů a z různých typů bílých krvinek.

- Bílá pulpa – pulpa alba

tvoří uzlíky lymfocytů, plazmatických buněk a dalších typů bílých krvinek, jejichž středem probíhají jemné větve slezinové tepny.

Bílá pulpa tvoří jednak folliculi splenici (Malpighiho tělíska) a jednak periarteriální lymfatické pochvy. Tepny jsou tak v určitém úseku svého průběhu opouzdřeny mízní tkání bílé pulpy [14].

3.1.2 Cévní zásobení sleziny

Ke slezině přichází silná a.splenika, jedna ze tří hlavních větví truncus coeliacus.

A.splenica se již po několika málo centimetrech od hilu sleziny dělí na své terminální větve, jež odstupují do hilu sleziny samostatně. Každá s těchto větví zásobuje cévní segment sleziny. Tyto segmenty jsou od sebe odděleny úseky, jejichž prokrvení je relativně slabší.

Žilní krev odtéká pomocí v.splenica doprava za hlavu pankreatu, kde spojením s v.mesenterica supperior vzniká v.portae.

Lymfatické řečiště sleziny je nepatrné.

3.1.3 Inervace sleziny

Ke slezině přicházejí autonomní vlákna z plexus coelicus, jde především o vazomotorická vlákna [3].

3.2 Funkce sleziny

V průběhu fylogeneze i ontogeneze ve slezině postupně převládá jedna z těchto hlavních funkcí: hemopoetická, rezervoárová, hemodestruktivní, hemostatická, homeokordinační a imunologická.

Jestliže některá z těchto funkcí v období, kdy je nezastupitelná, ochabne nebo zanikne, pro organismus to znamená riziko nejružnějších patologických stavů. Podobná rizika přináší i splenektomie, zejména tehdy, je-li nevhodně indikována, anebo v případě, kdy se jí není možné vyhnout, a není doplněna adekvátními a včasnými profylaktickými nebo léčebnými opatřeními.

Hematopoéza

Odehrává se ve slezině fyziologicky jen v průběhu nitroděložního života. Nejrůznější situace, které vedou ke zničení kostní dřeně, mohou vést k patologické krvetvorbě ve slezině i u dospělých osob. Slezina se pak stává vitálně důležitým orgánem a splenektomie je kontraindikována.

Rezervoárová funkce

Tato funkce je fyziologicky rozdílná pro trombocyty a erytrocyty. Normálně velká funkce sleziny člověka může uskladnit jen zanedbatelné množství červených krvinek, ale až 1/3 trombocytů.

Destrukce

Znehodnocení krevních elementů ve slezině patří v průběhu celého života k hlavním funkcím tohoto orgánu. Odehrává se při průchodu starých a poškozených krevních elementů červenou pulpou. K zachycení krvinek a destiček přispívá nejen změna jejich tvaru, ale i metabolický deficit starých krvinek, který brání flexibilní deformaci elementů při průchodu pulpou. Slezina odstraňuje z erytrocytů Heinzova a Howellova-Jollyho tělíška i jiné korpuskule.

Homeostáza

Stálost vnitřního prostředí závisí na funkci sleziny v návaznosti na tvorbu faktoru VIII a počet trombocytů.

Další homeokoordinační funkcí sleziny je vliv na kostní dřeň produkci erythropetinu a zpomalení růstu zhoubných nádorů filtrací a destrukcí cirkulujících maligních buněk [3].

Imunologická funkce

Funkce sleziny v imunitě organismu začala být zkoumána zejména po roce 1952, kdy King a Schumacher publikovali zásadní práci o postsplenektomické sepsy u dětí. V průběhu ontogeneze a vyžívání imunitních struktur organismu je slezina významným místem tvorby o později místem vzájemných interakcí různých druhů lymfocytů. Důležitá je její interakce s tymem v době jeho největšího významu [15].

Tymocyty se ve slezině pod vlivem primárních antigenních vlivů diferencují na zabíječe, supresory a pomahače. T – zabíječi sleziny mají zvýšenou schopnost spontánní cytotoxicity, a tudíž vysokou protinádorovou aktivitu.

B-lymfocyty sleziny jednak vytvářejí protilátky, jednak mohou přecházet i v plazmatické buňky. Ty jsou zodpovědny hlavně za produkci imunoglobulínů, z nichž je ve slezině nejdůležitější IgM a IgG [9].

Velký počet mikrofágů a retikulocytů ve slezině je předpokladem její imunodestrukční činnosti. Velmi významná je tvorba specifických protilátek a protilátek v imunokomplexech. Zcela zásadní je tvorba opsoninů properdinu. Tufstin, produkovaný jedině ve slezině, je speciálním opsoninem polypeptidové povahy, který umožňuje fagocytózu mikrobů s mukopolysacharidovými membránami ve stěně (pneumokoků, meningokoků, Heamophilus influenzae) [16].

3.3 Úrazy sleziny

Poranění sleziny dělíme na: - zavřená
- otevřená

Výrazně častější jsou poranění uzavřená mezi něž můžeme počítat i poranění iatrogenní.

Mezi nečastější mechanismy úrazů patří dopravní nehody a sport (především cyklistika, adrenalinové sporty a vysokohorská turistika) Dle studie Horáka K. (1998) každý 12 úraz v profesionální silniční cyklistice a každý 8 úraz cyklistice horské, je doprovázen poškozením sleziny různého typu a závažnosti (souvislost se zlomeninami 9. – 11. žebra). Poranění sleziny je dosti často součástí polytraumatu.

Dalším důležitým aspektem je fakt, že snadněji se poraní slezina patologicky změněná, proto je nutné znát důkladnou rodinnou a osobní anamnézu každého sportovce a dbát na důkladné preventivní prohlídky u sportovního lékaře.

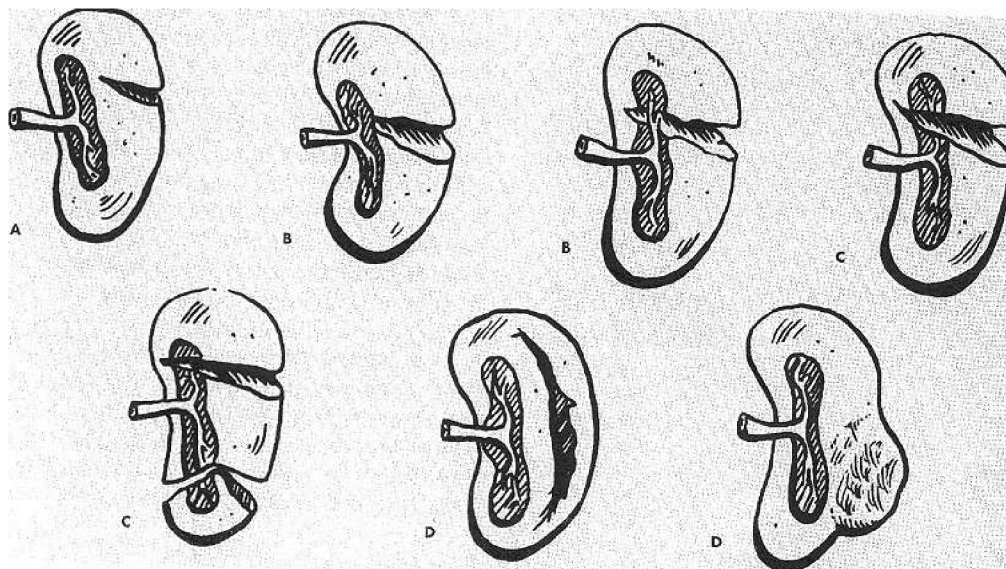
K relativně větší častosti poranění sleziny dochází u dětí. Přispívá k tomu zejména jejich menší ochrana hrudní a břišní stěnou a relativně rychlý růst orgánu v útlém věku, přičemž pouzdro orgánu roste pomaleji.

Ruptura sleziny může mít nejrůznější tvar a následky [14].

3.3.1 Základní typy ruptur sleziny dle Bountaina a Goulda:

(obr. 3)

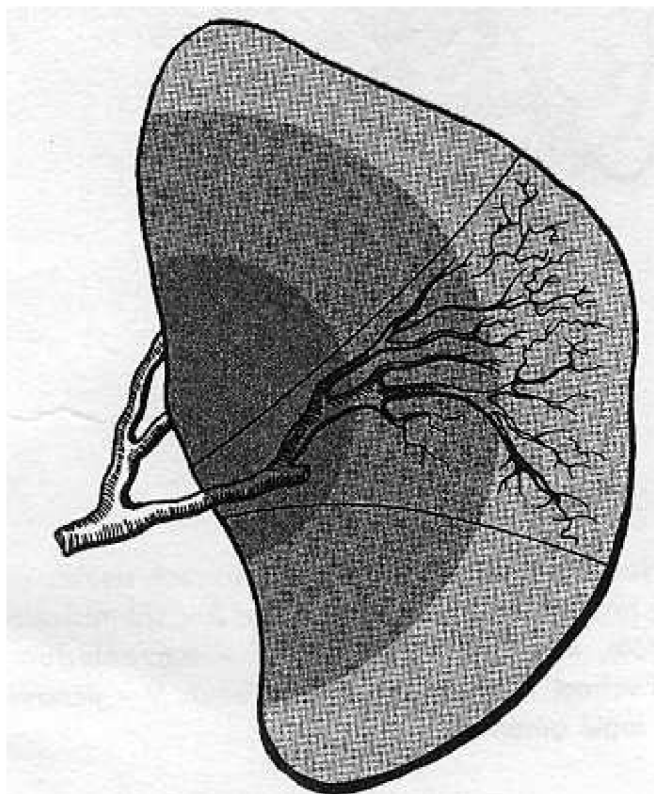
- A. trhlina sleziny nezasahující do hilu
- B. trhlina sleziny zasahující do hilu bez poškození hilových cév
- C. trhlina poškozující hilové cévy nebo dilacerace sleziny
- D. intraparenchymatózní nebo subkapsulární hematom bez poškození pouzdra.



Obrázek 3 Druhy ruptur sleziny

3.3.2 Klinický obraz

Závisí zejména na rychlosti a velikosti krevní ztráty. Rychlost krevní ztráty při poškození obvodové vrstvy sleziny činí podle Dixona 2,2 ml/min, u poškození střední vrstvy 5,9 ml/min a u vrstvy vnitřní ještě výrazně více (obr. č 4) [14].



Obrázek 4

Celkové příznaky se příliš neliší od příznaků doprovázejících úrazové hemoperitoneum při krvácení z jiných zdrojů. Bolest v pravém podžebří však často nebývá výrazná a přibývajcí krev v peritoneální dutině může dráždit k tenezmům a průjmům, může vést k rozvoji střevní parézy nebo může být dlouho zcela asymptomatická.

Měření obvodu břicha v pravidelných krátkých časových intervalech přináší velmi cenné informace.

Krevní oběh může být relativně dlouho stabilizován, a pak se náhle zhroutí. Takový průběh býval dříve jednoznačně připisován tzv. dvojdobé

ruptuře sleziny. Ultrasonografické pravidelné kontroly však v řadě příznaků ukázaly, že jde spíše o pomalu asymptomaticky pokračující krvácení než o nakupení krve pod pouzdrém sleziny, které se pak po hodinách, dnech i týdnech povolí a vznikne prudké krvácení. Samozřejmě, že i tento mechanismus existuje, ale spíše než druhotná ruptura slezinného pouzdra vede k dvojdobé ruptuře uvolnění původně ohraničeného hematomu v bezprostředním okolí sleziny, např. předčasnou mobilizací nemocného. V každém případě však existence dvojdobých klinických průběhů, ať už je jejich mechanismus vzniku jakýkoli, nutí k pečlivému sledování podezřelých úrazů, někdy i po značně dlouhou dobu.

3.4 Iatrogenní poranění

K tomuto typu poranění dochází většinou při nitrobřišních operacích v oblasti žaludku, kadrie lineární flexury, pankreatu nebo levé ledviny. Většinu iatrogeních poranění se podaří ošetřit zachovným výkonem.

3.5 Spontánní ruptura

Tento stav vzniká bez předchozího násilí nebo při násilí zcela zanedbatelném, které však působí na slezinu zpravidla patologicky změněnou (septická slezina, malárie, tropické choroby). Klinická obraz spontánní ruptury sleziny nebývá zprvu nápadný a bývá velmi často předmětem diagnostických rozpaků. Někdy je břišní symptomatologie zprvu zastřena základním onemocněním jindy, např. při hemofilii, je krvácení velice pravděpodobné, ale často se neočekává, že by jeho zdrojem mohla být slezina. U jinak zcela zdravé sleziny jde o přehlédnuté trauma [14].

3.6 Diagnostické a vyšetřovací postupy

3.6.1 Anamnéza

- rodinná
- osobní

Získávání informací od pacienta k usnadnění diagnostiky onemocnění.

3.6.2 Fyzikální vyšetření

Od fyzikálního vyšetření je nutno odvinout další algoritmus vyšetření:

A. slezina normální velikost – není hmatná, nepřekročí levou kostoartikulární čáru, naražení sleziny zjistíme až asi po jejím dvojnásobném zvětšení.

Příznaky typické pro traumatickou rupturu sleziny:

- frenikový příznak – bolest v levém rameni, která vznikla drážděním n.phrenicus.
- O'Connellův příznak – je častější než předchozí příznak jeho charakteristická podoba je stejná jenom pacient se nachází v Trendelenburgově poloze.
- Saegesserův příznak – při tlaku na n.phrenicus na krku vlevo (mezi m. sternocleidomastoideus a m.scalenus) se objeví bolest v levém podpaží.
- Delbetův příznak – přibývající vyklenutí Douglasova prostoru při opakovaném vyšetření per rektum.

B. hematologické příznaky – petechie, hematomy, epistaxe, krvácení do GIT, mikroskopická až makroskopická hematurie, poruchy délky a intenzity menstruace, příznaky anémie atd.

C. bolest – od nepatrných tlaků při mírné splenomegálii až po nesnesitelnou bolest při infarktu sleziny. Vždy je nutné vyloučit jiné NPB, renální koliku, infarkt myokardu.

D. dyspeptické příznaky – při splenomegálii nebo splenoze.

E. ikterus, hemolytická krize – postupovat jako při diferenciální diagnóze ikteru a zaměřit se na možnost cholelitiázy, event. pankreatitidy.

F. horečky, septické stavy – nutno pomýšlet na absces sleziny, hematologické malignity, septickou slezinu, delší čas po nezjištěném traumatu sleziny.

G. zvětšení lymfatických uzlin – malignity.

H. hepatomegalie, ascites – portální hypertenze a její dopad na slezinu.

3.6.3 Další vyšetřovací metody sleziny

- Rentgenové vyšetřovací metody – nativní snímek břicha, hrudníku a plic, počítačová tomografie, celiakografie, splenoportografie.
- Radioizotopová vyšetření – scintigrafie sleziny, kinetické metody.
- Videoendoskopická vyšetření.

S přihlédnutím k faktu že se jakkoliv patologicky změněná slezina poraní snadněji než slezina zdravá je nutné charakterizovat základní patologické formy poškození sleziny.

3.7 Zánětlivá a infekční onemocnění

3.7.1 Akutní septický pseudotumor sleziny

Tento stav lze charakterizovat jako reakce orgánu na celkové projevy bakteriální infekce. Slezina je zvětšená (200 - 400gramů i více), mekká, neobvykle snadno poranitelná. V krajních případech je až rozbředlá na kaši. Může být zdrojem ohraničené nebo difúzní peritonitidy či krvácení.

Čím déle sepse trvá nebo čím častěji se její ataky opakují, tím větší bývá slezina. U krátkodobých infekcí se slezina nezvětšuje.

3.7.2 Absces sleziny

Tento stav vzniká buď metastaticky, nebo postupem infekce per continuitatem. Rizikovým terénem pro vznik abscesu je cysta, pseudocysta nebo poúrazový hematom. Množství přítomného hnisu se může pohybovat od několika ml po stovky ml. Povrch sleziny je vždy změněný co do barvy i turgoru. Komplikacemi septické sleziny jsou peritonitida a hrudní empyém.

Mezi další onemocnění tohoto typu patří např. tuberkulóza sleziny nebo sarkoidóza. Tyto onemocnění se však v naší době vyskytují velmi vzácně.
[8]

3.8 Vrozené vady a vývojové poruchy

Ageneze

Tato vývojová vada je velmi vzácná. Doprovází malformace jiných orgánů, např. srdeční vady, může však existovat i zcela samostatně.

Aksesorní sleziny

Tato vada je velmi rozšířená, postihuje okolo 7 – 11 % populace. Aksesorní sleziny se mohou chovat po celý život zcela asymptomaticky v některých případech však mohou zbytnět a vyžadovat léčebnou splenektomii.

Změny v uložení sleziny

Jsou relativně málo časté. Při situs viscerum je slezina uložena v pravé polovině břišní dutiny.

Bloudivá ledvina není dostatečně fixována frenikolineárním ligamentem, které je dlouhé a pohyblivé. Může proto viset přes žaludek a padat až k pupku. Ligamentum může být i vytaženo hmotností patologicky zvětšené sleziny, která se stává distopickou.

Polysplenie

Při klasickém obraze slezina v obvyklé lokalizaci chybí nebo je malá, případně atypického tvaru, a v různých lokalizacích je řada menších uzlin. Vyskytuje se poměrně vzácně.

Atrofie

K tomuto jevu dochází především ve stáří. Může k němu však dojít i vlivem jiných mechanismů např. po ozáření, při léčbě cytostatiky, kortikoidy nebo při ateroskleroze lienální tepny.

Dále to jsou: - kolagenozy

- steatóza
- zvápenatění
- Tezaurismózy

Tyto stavy jsou poměrně vzácné a mnohé z nich mají význam spíše diferenciativně diagnostický [14].

3.9 Cysty sleziny

Slezinné cysty jsou dosti časté, častější než nádory, ale většinou nemají praktický význam, neboť jsou při menších rozměrech klinicky němé. Z hlediska profesionálního sportu je však velmi důležité i velmi malé cysty

diagnostikovat a následně sledovat. Jakákoliv změna na tomto orgánu může vést ke snadnější ruptuře i při použití malého násilí.

Cysty implantační

Tyto cysty vznikají z výhřezu pulpy skrze pouzdro na povrch sleziny. Jsou drobné a bývají mnohočetné.

Cysty fisurální

Vznikají z odštěpů peritonea a jsou proto nehluboko pod pouzdrém. Mohou se zvětšit krvácením, zánětem nebo traumatem.

Echinokokové cysty

Jsou ve slezině asi u 3 – 5% echinokokových onemocnění. Po odumření buď zhnisají, nebo (častěji) propadnou zvápenatění. Perforace do volné dutiny břišní může vést k anafylaktickému šoku [8].

3.10 Poškození cévního zásobení sleziny

Aneurysma a.lienalis

Toto aneurysma obvykle nedosahuje takových rozměrů, aby se chovalo jako expanzivní proces. Relativně nejčastějším závažným projevem tohoto stavu je eroze zadní stěny žaludku s následným krvácením do GIT. Může být i zdrojem embolických vmetků do sleziny a následných slezinných infarktů.

Infarkt sleziny

Tento stav se může manifestovat náhlou krutou bolestí v levém podžebří s následnou tachykardií, schváceností a teplotou, je-li důsledkem embolizace. Pokud vzniká pomalu na základě trombózy slezinné tepny

nebo její větve, projeví se spíš souborem menších nevýrazných příznaků. Infarkt sleziny je poměrně častý. Mnohočetné infarkty nebo ischémie celého orgánu vedou k atrofii sleziny.

Trombóza slezinné žíly

Může vzniknout akutně (úraz, tromboflebitida při infekcích atd.) nebo pozvolna při tumorech pankreatu. Průběh se velmi klinicky liší a může být i bez klinických příznaků [14].

3.11 Nádorová onemocnění

Dělení: Benigní nádory

Maligní nádory

Benigní nádory

Tento typ onemocnění není příliš častý. Fibrom a Myxom jsou vzácné a nemají valný průběh. Značně rozsáhlý může být hemangiom. V případě benigních nádorů je často velmi obtížné rozlišení od nepravých cyst. Přesná diagnostika je však z dlouhodobého hlediska velmi nutná

Maligní nádor

Primární maligní nádory sleziny jsou málo časté. Jedná se především o sarkomy, které vycházejí z různých buněk a tkání sleziny (cévní, retikulární, lymfatické, podpůrné aj.).

Metastázy do sleziny přicházejí nejčastěji z plic, prsu, žaludku a ledvin. [8]

3.12 Terapie poranění a onemocnění sleziny

Konzervativní terapie

Konzervativní léčení traumatických ruptur sleziny je nezbytné provádět na specializovaných chirurgických pracovištích. Úspěch konzervativní léčby ruptury sleziny konstatujeme při trvalé oběhové stabilizaci zraněného, postupné stabilizaci krevního obrazu a relativně rychlé (během několika málo dnů) resorpci hemoperitonea. Po několika dnech při obnovené střevní pasáži začíná pacient přijímat potravu per os, nutný je však nadále absolutní klid na lůžku a časté laboratorní, klinické i ultrasonografické kontroly.

Záchovné výkony endoskopické

Po ozřejmění druhu poranění sleziny a odsátí krve z jejího okolí a dalších oblastí břicha je nutno posoudit, zda má endoskopie naději na úspěch. Je možno využít elektrokoagrace, aplikace tkáňových lepidel a jiných hemostatických adheziv, tamponády trhliny cípem omenta a cílení drenáže Redonovými drény.

Záchovné metody otevřené

Sutura

Tato metoda se daří u nerozsáhlých ruptur zejména na dětské slezině, jejíž pouzdro lépe odolává prořezávání stehů.

Je možno různou traumatickou technikou sešít jen slezinné pouzdro nebo matracovými, hlouběji zakotvenými stehy sešít i slezinou tkáň. K sutuře je možno připojit i další výkony.

Kompresie sleziny speciální sít'kou

Přiložení této sít'ky je vhodné zejména u mnohočetných trhlin, kde futura i resekce jsou problematické a přitom krvácení není natolik velké, aby okamžitě nutilo k provedení splenektomie.

Resekce sleziny

Tato metoda je vhodná zejména u těch typů poranění, které poškozují horní nebo dolní polovinu orgánu natolik, že nelze celý orgán zachovat.

Technika spočívá v podvazu segmentových větví slezinné tepny v hilu orgánu, čímž dojde k demarkaci ischemizované části orgánu a k omezení krvácení. Při okraji demarkované části se orgán resekuje a krvácející místa ranné plochy se ošetří (opich, koagulace atd.)

Implantace slezinné tkáně (autotransplantace)

Tímto základem se obvykle nahrazuje záchranný výkon v případech, kdy není možné slezinu zachovat. Zvláště u dětí a mladších osob je tato snaha velmi důležitá. Nejčastěji se slezinná tkáň implantuje mezi listy omenta, pod peritoneum a vzácněji i mimo břišní dutinu. Naděje na efektivní funkci implantátu zůstává jedině když se zpět do těla vpraví alespoň 1/3 původní tkáně sleziny.

Implantace se nedoporučuje při kontaminaci dutiny břišní jiným přidruženým poraněním (perforace střeva) [14]

4 Závěr

Vzhledem ke stále narůstajícímu problému s přetěžováním sportovců, jejich náhlými úmrtími přímo na sportovišti a celoživotními následky které se projevují při nedostatečném monitoringu jejich zdravotního stavu je sledování příznaků postižení jater a sleziny velmi aktuální.

Hlavními problémy u onemocnění jater, které má přímý vliv na následnou možnost či nemožnost provozovat sportovní činnost, je vysoká nakažlivost, snadné přehlédnutí primárních příznaků choroby a u některých typů onemocnění i vysoká finanční náročnost vyšetření potřebných k přesné diagnostice.

Při úrazech a onemocněních sleziny je hlavním problémem především nesprávná nebo pozdní diagnostika stavu pacienta s následnými komplikacemi a vysokými krevními ztrátami.

Náhrada krevních ztrát opět zvyšuje riziko onemocnění jater proto můžeme konstatovat, že zdánlivě nesouvisející tematika onemocnění jater a sleziny má velkou vzájemnou provázanost.

Resume

Tato práce pojednává o imunologii jaterní, onemocnění jater a sleziny a o úrazech sleziny.

Résumé

This study deals with immunitology of livers, disorders of livers and spleen, about injury of spleen.

Seznam použité literatury

1. GANNOT, W. F. *Přehled lékařské fyziologie*. Praha: Triton, 1998. 210 str. ISBN 09-002-47.
2. HORSKÝ, J. *K nemocem jater a žlučových cest*. Praha: Avicenum, 1990. 141str. ISBN 08-038-89.
3. NETTER, F. *Anatomický atlas člověka*. Praha: Grada, 2003. 457str. ISBN 80-247-0517-6.

4. ČERVINKOVÁ, M. *Toxické poškození jater*. Postgrad.Med., 1999
5. KOSINA, P., DVOŘÁK, Z., WALTEROVÁ, D. *Lidský hepatocyt I*. Praha: Česká a Slovenská Farmacie, 1999. 287str. ISBN 65-710-08.
6. DVOŘÁK, Z., ADLER, J., ULRICHOVÁ, J. *Lidský hepatocyt II*. Praha: Česká a Slovenská Farmacie, 2000. 256str. ISBN 21-250-69.
7. KŘIVÁKOVÁ, P. *Modely toxického poškození jater*. Pardubice: Bakalářská práce, 2001 (FCHT)
8. PACOVSKÝ, V. *Vnitřní lékařství*. Praha: Avicenum, 1986. 305str. ISBN 08-001-86.
9. BIER, O., MOTA, I. *Základy imunologie*. Praha: Avicenum, 1984. 422str. ISBN 08-079-84.
10. BRODANOVÁ, M., KORDA, V. *Klinická hematologie*. Praha: Grada Avicenum, 1993. 549 str. ISBN 80-7169-0694.
11. STREJČEK, J., LOKAJ, J. *Imunologie v klinické praxi*. Praha : Avicenum, 1985. 293 str. ISBN 08-049-85.
12. HORÁK, J. *Poléková jaterní selhání*. Postrag.Med. Pardubice: 2000
13. MEHAL, W. Z., AZZAROLI, F., CRISPEL, I. N. *Imunology of the healthy liver: Old question and new insights, gastroenterology*, 2001.
14. ZEMAN, M. *Speciální chirurgie*. Praha: Avicenum, 2000. 587str. ISBN 08-5472-258.
15. HOŘEJŠÍ, V., BARTŮNKOVÁ, J. *Základy imunologie*. Praha: Triton, 1998. 283 str. ISBN 085-2225-01
16. FERENČÍK, M., ROVENSKÝ, J., MATHA, V. *Ilustrovaný imunologický slovník*. Praha: Avicenum, 1999. 412 str. ISBN 08-659-58.

Na tomto místě bych ráda poděkovala skvělé vedoucí mé bakalářské práce, Doc. MUDr. Jitce Hanzlové CSc., za každou minutu času, který mi věnovala, obětavost a podmínky, které mi vytvořila. Moje díky patří též celému mému pracovnímu týmu, mamince a Pavlovi za podmínky které mi vytvořili, bratrovi Tomášovi za ochotu a vstřícnost, Jirkovi za trpělivost, Áje a Vojtovi, Pavle za pomoc z překlady a všem kamarádům, kteří statečně snášeli výkyvy mé nálady během psaní této práce.