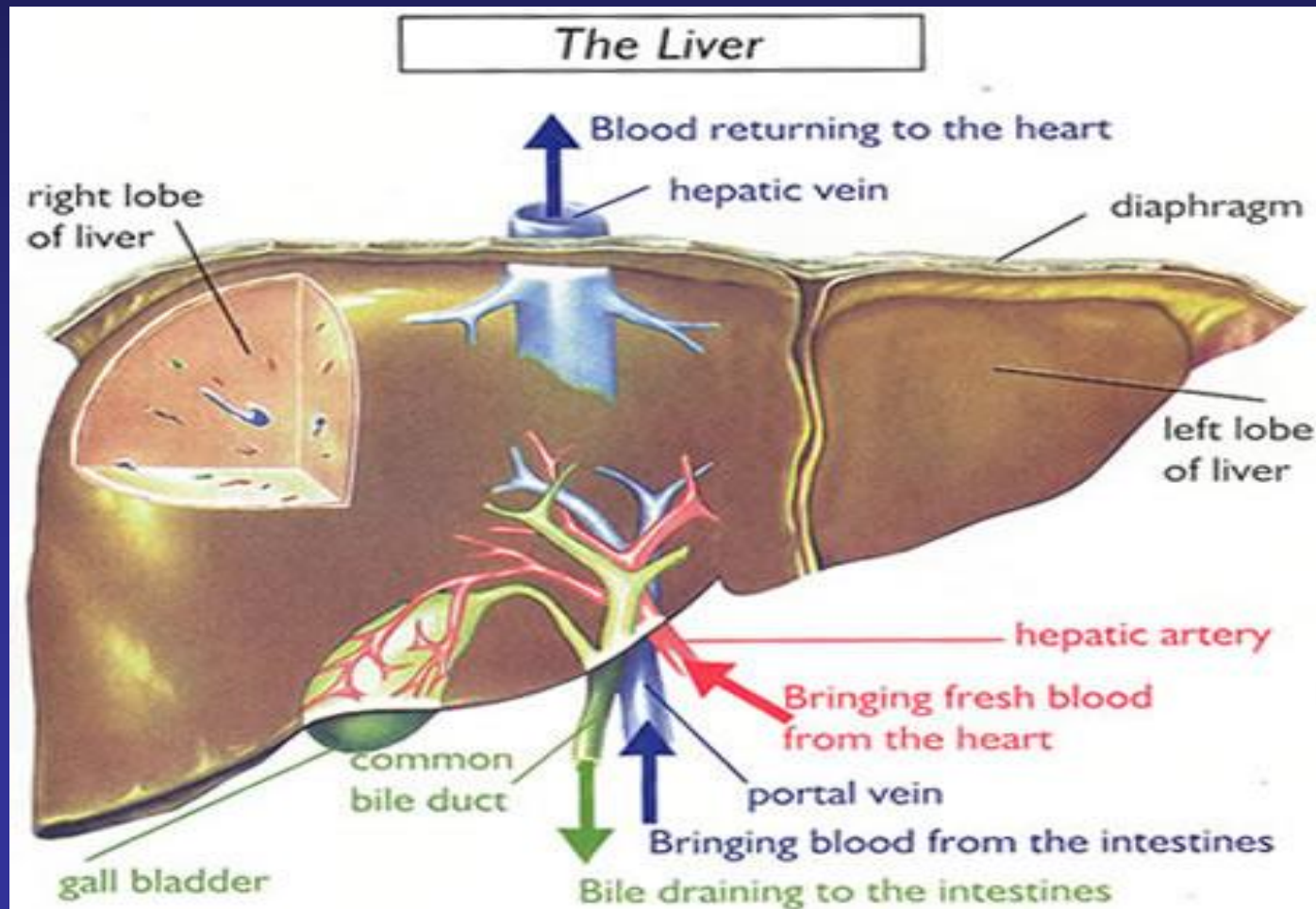


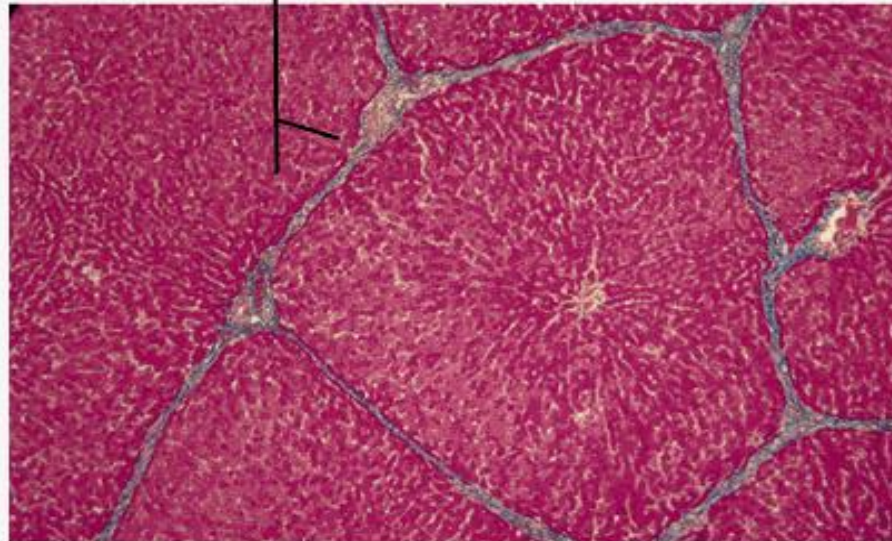
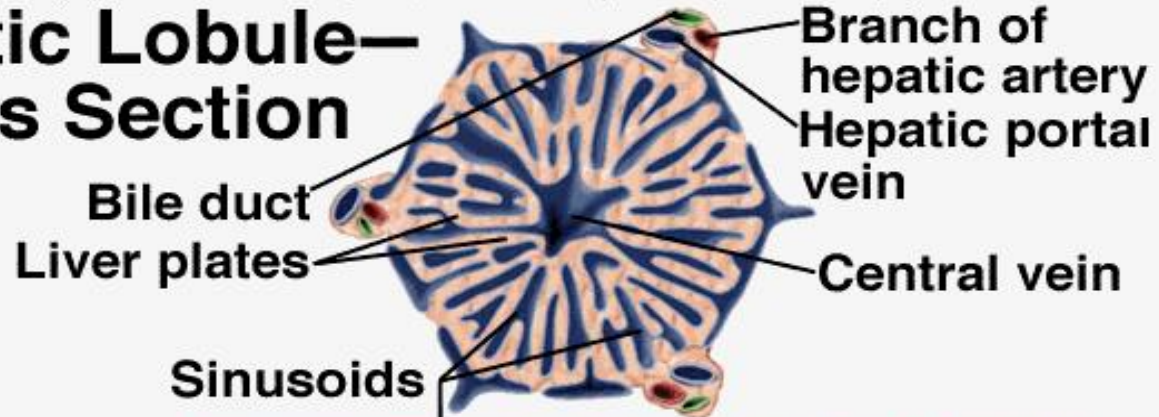
Játra a žlučové cesty - anatomie



Histologie jater

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

Hepatic Lobule— Cross Section



Jaterní funkce

- Energetický metabolismus
 - sacharidy, proteiny, lipidy
- Syntetická funkce
- Krevní srážení
- Biodegradace a eliminace
- Homeostáza vnitřního prostředí
- Extramedulární hematopoeza

Typy testů v hepatologii

Testy dynamické

- měří kapacitu jater metabolizovat exogenní látky

Testy statické

- hodnotí okamžitou metabolickou situaci jater

- Testy odrážejí poškození hepatocytů – ALT, AST
- Testy odrážejí obstrukci v oblasti žluč. cest – ALP, GMT
- Testy syntetické funkce jater – ALB, pALB, CHS
- Testy měřící detoxifikační aktivitu jater – NH_3 , Bil.

Dynamické testy

- Látky metabolizované pouze játry, netoxické
- Testy jaterní mikrosomální funkce
- 1. chromoexkreční testy – indocyaninová zeleň
- Postup: i.v. aplikace (0,5mg/kg) – spektrofotometrické měření hladiny ve 20. minutě (více než 4% retence = patologie)
- 2. ostatní testy - aminopyrinový test (^{13}C -aminopyrin) – detekce $^{13}\text{CO}_2$ ve vydechovaném vzduchu (NH $6,6 \pm 1,3$ % podané dávky)
- - lidokainový test – 10ti hodinové lačnění, aplikace 1mg/kg lidocain i.v. – za 15min. stanovení MEGX
hodnoty MEGX pod 10ng/l – špatná prognóza

Testy odrážející poškození hepatocytů – ALT, AST

- Funkce : přenos α -aminoskupiny z aspartátu a alaninu na α -ketoskupinu k. ketoglutarové (glukoneogeneze)
- ALT – primárně lokalizovaná v játrech, v cytosolu
- AST – játra, srdce, kosterní svaly, pankreas, erytrocyty
- AST – 2 izoformy a) mitochondriální b) cytosolická
- de Ritisův index – AST/ALT , hodnoty nad 1 = nekróza hepatocytu
- FH: AST - 0,16 – 0,72 μ kat/l, ALT- 0,17 – 0,78 μ kat/l
- Zvýšení aktivity: hepatitidy, toxické poškození jater, cirkulační šok, cirhózy, neoplázie, metabolické poruchy,

Testy odrážející obstrukci v oblasti žluč. cest

– ALP, Cu, GMT, Bil. I.

- ALP – katalyzuje hydrolýzu fosfátových esterů v alkalickém prostředí
- má několik izoformem – kostní, střevní, jaterní a placentární

FH: 0,66 – 2,2 μ kat/l

Zvýšení aktivity

1. hepatální příčiny – cholestatické choroby, PBC, prim. Sklerotizující cholangitida, ložiskové jaterní procesy (absces, sek. nádory, cysty)
2. nehepatální příčiny – rachitida, kostní tumory, leukémie, lymfomy, střevní ischemie, gravidita

↑ S - Cu – marker obstrukce v oblasti žlučových cest (FH – 11,6 – 20,6 μ mol/l)

Testy odrážející obstrukci v oblasti žluč. cest – ALP, Cu, GMT, Bil. II.

- GMT – katalyzuje přenos γ -glutamylových skupin peptidů na jiné aminokyseliny
- Výskyt: bb. žlučových cest, pankreas, ledviny, prostata, srdce
- FH: muži 0,14 – 0,84 μ kat/l, ženy 0,14 – 0,64 μ kat/l
- Zvýšení aktivity: cholestáza, jaterní tumory, pankreatitidy, AIM, renální insuficience, chronický alkoholismus

Testy syntetické funkce jater I.

- Albumin – nejvýznamnější protein syntetizovaný v játrech
 - denní syntéza asi 12 – 15 g, biol. poločas 19-21 dní
- FH: 35 – 53 g/l
- Snížené hodnoty: cirhoza, ascites, nefrotický syndrom, popáleniny
- Prealbumin – biol. poločas 2 dny – vhodnější k hodnocení proteosyntézy
- FH: 0,2 – 0,4g/l
- Změny γ -globulinů – polyklonální gamapatie, vzestup IgA, IgM, IgG
- Koagulační faktory – FBG, Protrombin, V, VII, IX a X
 - změny koagulačních testů – Quickův t.

Testy syntetické funkce jater II.

- Cholinesteráza – cholinesteráza vs. pseudocholinesteráza
- Klinicky významné je zejména snížení aktivity v séru.
- Příčiny: porucha proteosyntézy – hepatopatie, malnutrice
intoxikace organofosfáty – insekticidy, boj. plyny
- familiární idiopatická acholinesterazemie
- klinický význam v anesteziologii

dibukainové číslo - Atypické formy A, F a S jsou popisovány jako vysoce rezistentní k inhibitoru dibukainu.

- Dibukainové číslo je vypočítáno:
- $DČ = 100 - ((CHE \text{ aktivita s inhibítorem} / CHE \text{ aktivita bez inhibítora}) \times 100)$
- Dibukainové číslo procentuálně vyjadřuje inhibici enzymové aktivity v přítomnosti standardní koncentrace dibukainu. Tzn. čím je nižší tím více atypické formy má pacient.

Testy měřící detoxifikační aktivitu jater – NH₃, Bil.

- Amoniak – produkt metabolismu AMK, marker poruchy ureogeneze
- Bilirubin – metabolismus – vznik, konjugace, exkrece, δ – bilirubin enterohepatální oběh, UDP – glukuronyltransferáza, urobilinogen, sterkobilinogen, ikterus
- produkce 250-350mg/den
- bilirubin – nepřímý x nekonjugovaný, rozpustný v tucích
- bilirubin – přímý x konjugovaný, rozpustný ve vodě
- FH: kBil : 2 – 17 $\mu\text{mol/l}$, nekonjugovaný Bil : 0 – 5 $\mu\text{mol/l}$

Hyperbilirubinemie -klasifikace

- Nekonjugovaná – zvýšený vznik bilirubinu, porucha vychytávání a jeho konjugace
- Příčiny: hemolytické anémie, morbus haemolyticus neonatorum, defekty UDP-glukuronyltransferázy, m. Gilbert
- Smíšená – poškození hepatocytů – porucha vychytávání i konjugace
- Příčiny: hepatitidy, toxické jaterní léze, jaterní cirhóza
- Konjugovaná – obstrukční ikterus, porucha exkrece konj. bilirubinu
- Příčiny: obstrukce – lithiáza, tumory žluč. cest, Dubin-Johnsonův sy.

Hemolytické anémie I.

- Stav charakterizovaný zkrácením života erytrocytů

■ 1. korpuskulární

- Membranopatie – deficit ankyrinu a spektrinu, hereditární sférocytóza
- Enzymopatie – defekt G-6-fosfátdehydrogenázy, defekt pyruvátkinázy
- Hemoglobinopatie - Srpkovitá anémie – porucha primární struktury β
 - řetězce hemoglobinu \rightarrow při \downarrow pO_2 – krystalizace Hb
 - Talasémie - nedostatečná tvorba jednoho globinového řetězce \rightarrow $\alpha - \beta$
 - dle kliniky - major, intermedia, minor
- Paroxysmální noční hemoglobinurie

Hemolytické anémie II.

■ 2. extrakorpuskulární

Autoprotilátkové

- a) protilátky tepelného charakteru (IgG)
- b) protilátky chladové (IgM) – často po infekční (IM), B-lymfoproliferace
- c) Protilátky bitermické – paroxysmální chladová hemoglobinurie

Izoprotilátkové

- a) Inkompatibilní transfúze
- b) Morbus haemolyticus neonatorum

Bez protilátek

- popáleniny, pochodová hemoglobinurie, umělé chlopně, otravy Pb