

TRENDY

v hepatológii

Ročník 16, číslo 2/2024

Editoriál 3	Článok 4	Článok 6	Článok 8	Článok 10	Článok 20	Článok 27
<i>Úvodné slovo</i>	<i>Májové hepatologické dni z pohľadu mladého hepatológa</i>	<i>Prvé stretnutie pracovnej skupiny Mladí hepatológovia</i>	<i>EASL 2024</i>	<i>EBV – indukovaná sekundárna hemofagocytujúca lymfocytóza a hemoragická horúčka s renálnym syndrómom – kazuistika a prehľad literatúry</i>	<i>Patologické zmeny steny žlčníka u pacientov s akútnou vírusovou hepatitídou A: ultrazvuková štúdia</i>	<i>13. Sympóziium klubu o portálnej hypertenzii</i>

TIRÁŽ

16. ročník, číslo 2/2024
REGISTRÁCIA MK SR pod číslom EV 6126/23/PT
ISSN: 1337-9836

Skratka časopisu: Trendy Hepatol

Šéfredaktor:

doc. MUDr. Tomáš Koller, PhD.

Výkonná redaktorka:

MUDr. Lenka Nosáková, PhD.

Redakčná rada:

prof. MUDr. Viera Kupčová, CSc.,
zástupca šéfredaktora
prof. MUDr. Peter Jarčuška, PhD.
doc. MUDr. Mária Belovičová, PhD.
doc. MUDr. Sylvia Dražilová, PhD.
prof. MUDr. Jozef Glasa, PhD.
prof. MUDr. Jozef Holomáň, CSc.
prof. MUDr. Štefan Hrušovský, CSc., Dr.SVS.
doc. MUDr. Martin Janičko, PhD.
doc. MUDr. Pavol Kristian, PhD.
MUDr. Marian Oltman, PhD.
MUDr. Svetlana Adamcová-Selčanová
prof. MUDr. Ivan Schréter, CSc.
h.doc. MUDr. Lubomír Skladaný, PhD.
doc. MUDr. Mária Szantová, PhD.
doc. MUDr. Martin Zima, PhD.

Vydavateľ:

PHARMEDCONS, s.r.o., Jurigovo nám. 5,
841 04 BRATISLAVA, IČO 35 905 115
tel: +421 905 617 988, fax: +421 905 677 988
e-mail: pharmedcons@pharmedcons.sk
elektronická periodická publikácia: EV 214/23/EPP
www.trendyvhepatologii.sk

Tlačiareň:

Bittner print s.r.o.
Ivanská cesta 2C, 821 04 Bratislava
tel.: +421 (02) 5810 37 00, +421 (02) 5810 37 45
fax: +421 (02) 5810 37 37
www.bittner-print.com

Vychádza 2x ročne, 550 kusov

Časopis vychádza
za podpory:



Vydané: 29.11.2024

**Všetky články sú dvojnásobne recenzované.
Vydavateľ nezodpovedá za údaje a názory
publikované v jednotlivých článkoch.**

OBSAH

Editoriál	3
Lenka Nosáková	
Májové hepatologické dni z pohľadu mladého hepatológa	4
Tomáš Koky	
Prvé stretnutie pracovnej skupiny Mladí hepatológovia	6
Petra Vrbová Marek Pršo	
EASL 2024	8
Diana Martinková	
EBV – indukovaná sekundárna hemofagocyтуjúca lymfohistocyтoza a hemoragická horúčka s renálnym syndrómom – kazuistika a prehľad literatúry	10
Tomáš Koky Filip Trelo Lucia Lešková Peter Bohuš Sylvia Dražilová Peter Jarčuška	
Patologické zmeny steny žlčníka u pacientov s akútnou vírusovou hepatítidou A: ultrazvuková štúdia	20
Štefan Porubčín Alena Rovňáková Ondrej Zahornacký Pavol Jarčuška	
13. Sympóziuм klubu o portálnej hypertenzii	27
Daniel Ján Havaj	

Vážení čitatelia Trendov v hepatológii,

dovoľte mi prihovoriť sa Vám aj v druhej polovici roka. Pre niekoho je toto obdobie najkrajšie v roku, tento rok prial nádhernej jeseni, ktorá hrala všetkými farbami. Pre iného je toto obdobie skľučujúce, predsa len skracujúci sa slnečný svit nám chýba a dlhé tmavé večery nie sú pre každého. Každopádne je toto obdobie začiatkom sezóny vzdelávacích podujatí, či už svetového alebo lokálneho formátu.

Pri príležitosti blížiaceho sa podujatia slovenských hepatológov Monotematického hepatologického dňa, ktorý sa tento rok koná už tradične v Bratislave pod záštitou doc. MUDr. Miroslava Žigraia, PhD a je venovaný vrodeným metabolickým ochoreniam, prinášame v tomto čísle trochu netradične sumár podujatí realizovaných predovšetkým slovenskou hepatologickou spoločnosťou z pohľadu mladých hepatológov. Veríme, že tento netradičný pohľad Vás zaujme a prinesie závan nového do toho tradičného ☺. Okrem toho sú súčasťou tohto čísla aj dve kvalitné originálne práce z oblasti hepatológie.

Na záver mi dovoľte popriať Vám príjemné a podnetné čítanie a v neposlednom rade príjemné prežitie vianočných sviatkov a úspešný vstup do Nového roka.

S úctou a pozdravom
MUDr. Lenka Nosáková, PhD.

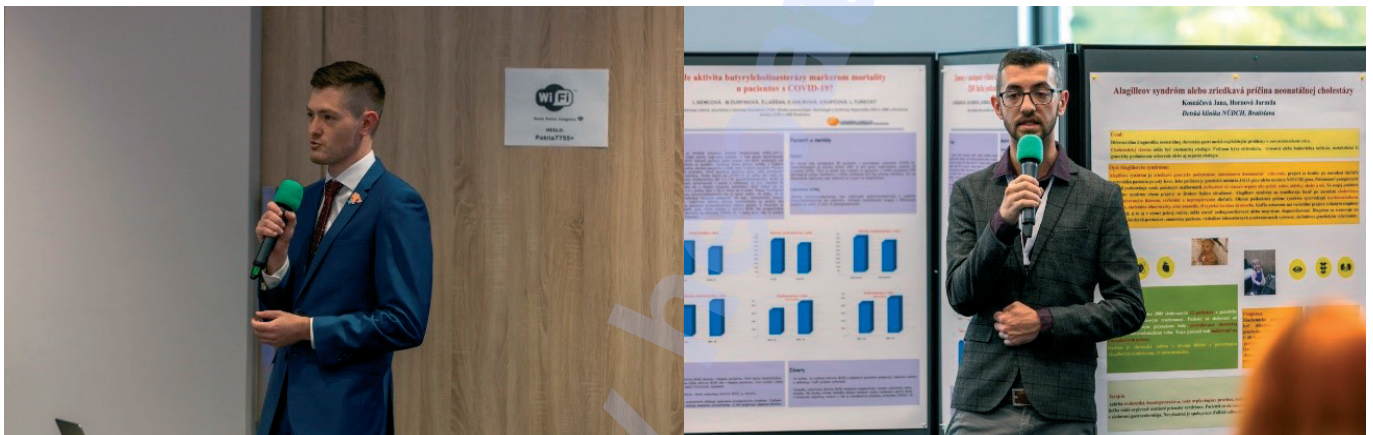
MÁJOVÉ HEPATOLOGICKÉ DNI Z POHLADU MLADÉHO HEPATOLÓGA

Tomáš Koky

II. Interná klinika, Lekárska fakulta UPJŠ Košice, UNLP Košice

Májové hepatologické dni 2024, ktoré sa konali v dňoch 22. – 24. mája 2024 v hoteli Patria na Štrbskom Plese, boli tradičnou významnou odbornou platformou pre slovenských hepatológov, gastroenterológov a ďalších zdravotníckych pracovníkov z príbuzných odborov. Tento ročník, nesúci podtitul „Súčasnosť a budúcnosť hepatológie“, priniesol komplexný pohľad na aktuálne trendy a výzvy v diagnostike a liečbe ochorení pečene.

Podujatie odštartovalo predkongresovými aktivitami, ktoré poskytli priestor na výmenu skúseností a nadviazanie nových kontaktov. Sekcia Mladých hepatológov sa zamerala na prezentáciu aktuálnych výskumných projektov a diskusiu o perspektívach v oblasti hepatológie. Praktické workshopy abdominálnej ultrasonografie a elastografických metód umožnili účastníkom zdokonaľiť svoje diagnostické zručnosti a oboznámiť sa s najnovšími technológiami v tejto oblasti.



Obr. 1: Predstavitelia sekcie Mladých hepatológov (zdroj: majovky.sk)

Hlavný odborný program bol bohatý a rozmanitý. Prednášky renomovaných odborníkov pokrývali široké spektrum tém, od epidemiologických aspektov ochorení pečene až po najnovšie možnosti liečby. Zvýšená pozornosť bola venovaná problematike steatózy pečene, cirhózy a hepatocelulárneho karcinómu. Účasť českých kolegov výrazne obohatila program konferencie. Spoločné diskusie a výmena skúseností prispeli k hlbšiemu pochopeniu aktuálnych problémov v oblasti hepatológie a k hľadaniu nových riešení.



Obr. 2: Príspevky renomovaných odborníkov slovenskej hepatológie (zdroj: majovky.sk)

Sesterská sekcia Májových hepatologických dní predstavuje neodmysliteľnú súčasť tohto významného odborného podujatia. Zameraná je na špecifické potreby a záujmy zdravotných sestier pôsobiacich v oblasti hepatológie. Cieľom tejto sekcie je poskytnúť sestrám aktuálne informácie o nových trendoch v ošetrovateľskej starostlivosti o pacientov s ochoreniami pečene, podporiť odborný rast a výmenu skúseností medzi sestrami. Sesterská sekcia Májových hepatologických dní 2024 poskytla zdravotným sestram cennú príležitosť na odborný rast a výmenu skúseností. Zúčastnené sestry ocenili aktuálnosť tém, interaktívny charakter programu a možnosť diskutovať s odborníkmi z oblasti hepatológie.



Obr. 3: Sesterská sekcia Májových hepatologických dní 2024 (zdroj: majovky.sk)

Okrem formálneho programu bola pre účastníkov Májových hepatologických dní dôležitá aj možnosť neformálnych stretnutí a výmeny skúseností. Kuloárne debaty umožnili účastníkom diskutovať o konkrétnych problémoch, s ktorými sa stretávajú v praxi, a zdieľať svoje riešenia. Tieto neformálne kontakty sú kľúčové pre budovanie profesionálnych sietí a podporu spolupráce medzi odborníkmi z rôznych zdravotníckych zariadení.

Májové hepatologické dni 2024 boli úspešným podujatím, ktoré prispelo k rozvoju hepatológie na Slovensku. Konferencia potvrdila dôležitosť medzinárodnej spolupráce a zdôraznila kľúčovú úlohu sestier v starostlivosti o pacientov s ochoreniami pečene.

PRVÉ STRETNUTIE PRACOVNEJ SKUPINY MLADÍ HEPATOLÓGOVIA

Petra Vrbová¹, Marek Pršo²

¹V. Interná klinika LF UK a UNB, Univerzitná nemocnica Bratislava Ružinov

²Klinika detí a dorastu, Univerzitná nemocnica Martin a Jesseniova lekárska fakulta v Martine, Univerzita Komenského v Bratislave

51. Májové hepatologické dni mali možnosť začať prvým oficiálnym stretnutím pracovnej skupiny Mladí hepatológovia. Skupina bola schválená výborom SHS a založená 7.12.2023. Súčasťou môžu byť všetci mladí, začínajúci lekári do 38 rokov bez ohľadu na špecializáciu, ktorí majú záujem o ďalšie vzdelávanie v oblasti hepatológie/gastroenterológie a sú členmi SHS. Cieľom tejto novo založenej skupiny je pomoc mladým lekárom nielen so vzdelávaním, cirkulovaním a možnosťou zapojenia do postgraduálnych školení, ale aj ich zaradenie do domácich či zahraničných podujatí a projektov (MHD, Letná škola hepatológie, sonografické kurzy, EASL, AASL a ďalšie). Rovnako nám záleží aj na podpore pri vybavovaní študijných a výmenných pobytov, grantových výziev a aktívnej účasti na zahraničných konferenciách prostredníctvom grantov SHS. Prostredníctvom dotazníka sme od našich doterajších členov zisťovali, čo mladým hepatológom chýba a aké očakávania majú. Za najväčšie medzery, ktoré sme zistili a v ktorých by naša skupina chcela byť nápomocná sú vytvorenie lepších podmienok vzdelávania, zabezpečiť okrem zorientovania sa v podmienkach špecializačného štúdia aj ich finančnú podporu, organizovať viacej workshopov, sonografických kurzov vrátane elastografických metód a kontrastnej sonografie.



V rámci pracovnej skupiny Mladí hepatológovia sú členmi aj lekári venujúci sa problematike pediatrickej hepatológie. Ide o súčasť špecializačného odboru pediatrická gastroenterológia, hepatológia a výživa. Táto špecializácia nadväzuje na špecializáciu z odboru pediatria a trvá tri roky. Pediatrická hepatológia zabezpečuje komplexnú zdravotnú starostlivosť o detských pacientov s vrodenými alebo získanými ochoreniami pečene od ich narodenia až do dovŕšenia 19. roku života. Takisto poskytuje zdravotnú starostlivosť a dispenzarizáciu pacientov po transplantácii pečene na zahraničných pracoviskách (Motol- Praha, Universitätsklinikum Essen). Úzkou spoluprácou pediatrických hepatológov a hepatológov pre dospelých sa zlepšuje zdravotná starostlivosť o hepatologických adolescentných pacientov. Súčasná zvyšujúca sa incidencia obezity v detskom veku je asociovaná so zvyšujúcim sa výskytom MASLD u detí a preto je potrebné hľadať prostriedky na zastavenie a zvrátenie tohto nepriaznivého trendu. Aktuálne prebiehajúci projekt SIRIUS by mohol byť inšpiráciou pre aktívne vyhľadávanie pacientov s ochoreniami pečene v slovenskej populácii jedincov pod 19 rokov života.

V prípade záujmu stať sa naším členom, registrácia prebieha na slovhep@gmail.com.



EASL 2024

Diana Martinková*Interná klinika LF SZU a UN sv. Michala*

Medzi významné iniciatívy EASL patrí každoročné organizovanie EASL kongresu, ktorý sa tento rok uskutočnil v Miláne. Pri účasti takmer 7000 profesionálov, vrátane zdravotníkov, vedcov, zástupcov pacientov a iných zdravotníckych profesií, patrí medzi najväčšie podujatia v tejto oblasti. Je výborným miestom pre prezentáciu výsledkov vlastných výskumov, pre možnosť nadviazania spolupráce a v neposlednom rade pre príležitosť osobnej interakcie s najvýznamnejšími odborníkmi v hepatológii. Počas štyroch dní je tiež možné absolvovať aj praktické lekcie napríklad z oblasti endoskopie alebo sonografie. Výhodou je aj online prístup v prípade, ak sa nemôžete osobne zúčastniť. Niet teda divu, že ak chce účastník naplno a efektívne využiť čas na kongrese, musí si starostlivo naplánovať svoju účasť, k čomu je každoročne nápomocná aj aplikácia vytvorená špeciálne pre túto udalosť. Nehovoriac o potrebe rezervovania si miesta na niektorých počtom obmedzených vstupoch.

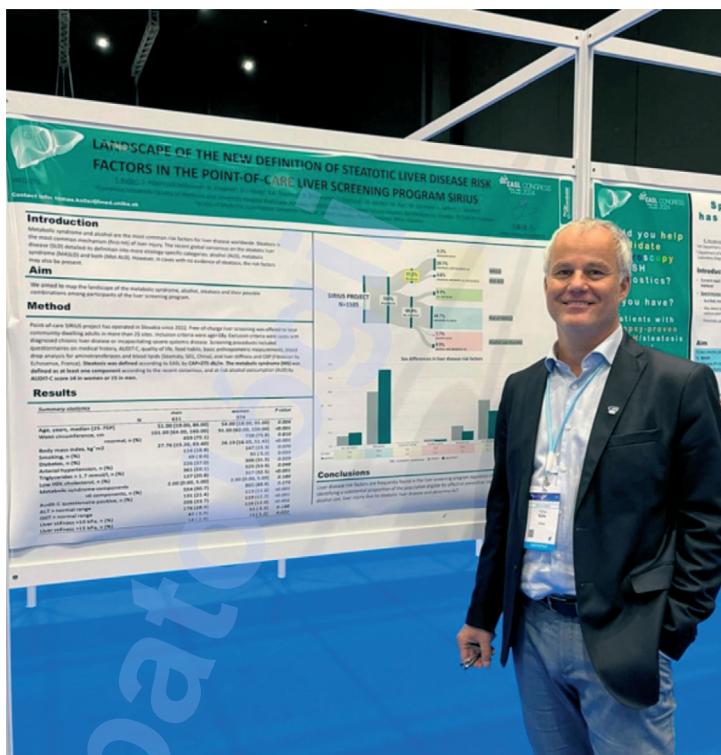
Ani tento rok nechýbala aktívna účasť zástupcami slovenskej hepatológie a aj jej pracovnej skupiny mladí hepatológovia. MUDr. Jakub Gazda, PhD. z II.internej kliniky UPJŠ FNsP Košice predstavil možnosť využitia potenciálu umelej inteligencie a jej analýzy reči s úmyslom odhalenia minimálnej hepatálnej encephalopatie, čím sa stal celkovo prvým slovenským prednášajúcim.



V sekcii posterových prezentácií Doc. MUDr. Tomáš Koller, PhD poukázal na prítomnosť rizikových faktorov ochorenia pečene aj pri absencii steatózy vo vyšetrovanej vzorke populácie v projekte Sirius a doc. MUDr. Lubomír Skladaný, PhD., ktorý prezentoval tému 3-mesačné versus 6-mesačné meranie fosfatidyletanolu v detekcii relapsu užívania alkoholu u pacientov po transplantácii pečene pre ALD.

Odborný program kongresu je veľmi pestrý a pre mňa osobne bola zaujímavá účasť v rámci sekcie s názvom Vyrieš prípad (“Solve the case”) s možnosťou následnej diskusie s odborníkmi, kde sa predstavili 3 zaujímavé kazuistiky so zriedkavými diagnózami ako napríklad sarkoidóza pečene u pacienta po transplantácii pečene, či IgG4 asociovaná sklerotizujúca cholangitída s retroperitoneálnou fibrózou.

Vzhľadom k tomu, že metabolicky asociovaná steatotická choroba pečene sa stáva najčastejšou príčinou chronickej choroby pečene, jednou z nosných tém, okrem iného, bolo uvedenie nových spoločných odporúčaní EASL- EASD-EAO pre manažment a liečbu MASLD. Účasť na EASL kongrese je obohacujúca a ako sa hovorí - jedenkrát zažiť je lepšie ako stokrát počuť, preto arrivederci Milano 2024 a hallo Amsterdam 2025.



EBV – INDUKOVANÁ SEKUNDÁRNA HEMOFAGOCYTUJÚCA LYMFHISTOCYTÓZA A HEMORAGICKÁ HORÚČKA S RENÁLNYM SYNDRÓMOM – KAZUISTIKA A PREHĽAD LITERATÚRY

Tomáš Koky¹, Filip Trelô¹, Lucia Lešková², Peter Bohuš³, Sylvia Dražilová¹, Peter Jarčuška¹

¹II. Interná klinika, Lekárska fakulta UPJŠ Košice, UNLP Košice

²Klinika hematológie a onkohematológie, Lekárska fakulta UPJŠ Košice, UNLP Košice

³Ústav patológie, Lekárska fakulta UPJŠ Košice, UNLP Košice

Abstrakt

Prezentovaný prípad 24-ročnej pacientky ilustruje zriedkavú a život ohrozujúcu kombináciu EBV – indukovanej sekundárnej hemofagocytujúcej lymfohistiocytózy (HLH), hemoragickej horúčky s renálnym syndrómom (HFRS). Pacientka bola hospitalizovaná pre febrilitu, hepatosplenomegáliu, cytopéniu periférnej krvi a akútne obličkové poškodenie. Diagnostika bola náročná vzhľadom na nešpecifické symptómy a bola potvrdená kombináciou klinických nálezov, laboratórnych vyšetrení, vrátane výraznej hyperferritinémie a nízkej aktivity NK buniek a histopatológie kostnej drene. Napriek závažnosti ochorenia sa vďaka intenzívnej liečbe, zahŕňajúcej kortikosteroidnú liečbu a mimotelovú eliminačnú liečbu, podarilo pacientku stabilizovať a dosiahnuť úplnú remisiu. Tento prípad zdôrazňuje diagnostické ťažkosti pri súčasnom výskyte týchto ochorení a potrebu multidisciplinárneho prístupu. Zároveň však demonštruje, že aj pri tejto zriedkavej a závažnej kombinácii ochorení môžu byť dosiahnuté úspešné liečebné výsledky. Získané výsledky môžu prispieť k lepšiemu pochopeniu patogenézy a zlepšeniu diagnostických postupov pri podobných zriedkavých kombináciách ochorení.

Kľúčové slová: hemofagocytujúca lymfohistiocytóza, hemoragická horúčka s renálnym syndrómom, Epstein-Barrovej vírus, multiorgánové zlyhanie, diferenciálna diagnostika

EBV-INDUCED SECONDARY HEMOPHAGOCYTIC LYMPHOHISTIOCYTOSIS AND HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME – A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Tomáš Koky¹, Filip Trelô¹, Lucia Lešková², Peter Bohuš³, Sylvia Dražilová¹, Peter Jarčuška¹

¹2nd Department of Internal Medicine, PJ Šafárik University, Faculty of medicine, L Pasteur University Hospital, Košice

²Department of Hematology and Oncohematology, PJ Šafárik University, Faculty of medicine, L Pasteur University Hospital, Košice

³Department of Pathology, PJ Šafárik University, Faculty of medicine, L Pasteur University Hospital, Košice

Abstract

The presented case of a 24-year-old patient illustrates a rare and life-threatening combination of Epstein-Barr virus (EBV)-induced secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH) and hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). The patient was hospitalized due to fever, hepatosplenomegaly, peripheral blood cytopenia, and acute kidney injury. Diagnosis was challenging due to nonspecific symptoms and was confirmed by a combination of clinical findings, laboratory tests, including markedly elevated ferritin and low NK cell activity, and bone

marrow histopathology. Despite the severity of the disease and intensive treatment, including corticosteroid therapy and extracorporeal elimination therapy, the patient was stabilized and achieved complete remission. This case highlights the diagnostic difficulties in the concurrent occurrence of these diseases and the need for a multidisciplinary approach. At the same time, it demonstrates that successful treatment outcomes can be achieved even with this rare and severe combination of diseases. The obtained results may contribute to a better understanding of the pathogenesis and improvement of diagnostic procedures in similar rare combinations of diseases.
Key words: hemophagocytic lymphohistiocytosis, hemorrhagic fever with renal syndrome, Epstein-Barr virus, multi-organ failure, differential diagnosis

Úvod

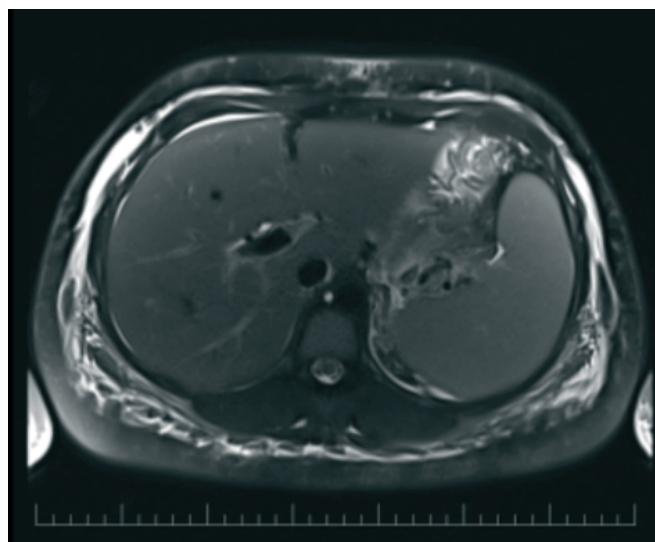
Hemofagocytujúca lymfohistiocytóza (HLH) predstavuje život ohrozujúci syndróm charakterizovaný patologickou aktiváciou imunitného systému, ktorá vedie k nadmernej zápalovej odpovedi organizmu a multiorgánovému poškodeniu. HLH môže byť spustená rôznymi faktormi, vrátane vírusových infekcií. Medzi nimi má Epstein-Barrovej vírus (EBV) významné miesto ako jeden z najčastejších infekčných spúšťačov HLH. Klinické prejavy HLH vyvolanej EBV môžu byť ešte komplexnejšie a ťažšie diagnostikovateľné, ak je prítomná aj iná závažná infekcia, ako napríklad hemoragická horúčka s renálnym syndrómom (HFRS), ktorú spôsobujú hantavírusy. HFRS spôsobuje prevažne poškodenie obličiek a môže komplikovať diagnostiku a liečbu koincidencie spomínaných ochorení. Kombinácia HLH indukovanej EBV a HFRS predstavuje zvlášť náročnú klinickú situáciu, ktorá vyžaduje rýchlu diagnostiku a špecializovanú liečbu.

Kazuistika

24-ročná pacientka bez významného interného predchorobia bola na naše pracovisko prijatá v septembri 2023 prekladom zo spádového interného oddelenia pre akútne hepatálne a obličkové poškodenie s anamnézou 14 dní pretrvávajúcich febrilit s maximom 40,7 st. C za účelom diferenciálnej diagnostiky a liečby. Anamnézy pacientky, vrátane liekovej a epidemiologickej, boli bez pozoruhodností. Klinickým vyšetrením pacientky v čase prekladu zisťujeme hepatomegáliu

a početné malé hematómy v sakrálnej oblasti a na oboch horných končatinách. Laboratórny nález v čase prekladu je uvedený v tabuľke č. 3, zaujímavým nálezom je významná hyperferitinémia a hypertriacylglyceridémia.

Zobrazovacími metódami vizualizujeme hepatosplenomegáliu a generalizovanú lymfadenopatiu (cervikálna, hilová bronchiálna, portálna). Vzhľadom na cholestatický rys pečene poškodenia doplníme MRCP vyšetrenie, ktoré extrahepatálnu cholestázu nevizualizuje, zobrazenie intrahepatálnych žlčových ciest zodpovedá akútnym zmenám pečene pri edéme, tzv. vanishing bile duct syndróm.



Obr. 3: Nález tzv. vanishing bile duct syndrómu na MRCP vyšetrení

Imunologické vyšetrenia na štandardné autoimunitné hepatitídy, IgG4 chorobu a vírusové hepatitídy boli negatívne. Pre koincidenciu

Tabuľka 3 Laboratórne hodnoty pacientky pred a po liečbe

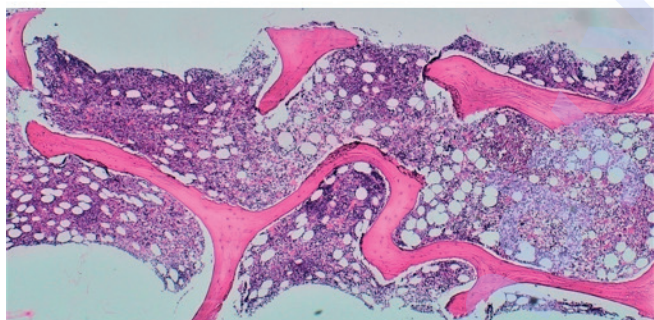
Laboratórna hodnota	Pred liečbou	Po liečbe	Referenčná hodnota
Hemoglobín	11g/dl	12,4g/dl	12-13,5g/dl
Leukocyty	5,53x10 ⁹ /l	10,23x10 ⁹ /l	4-10x10 ⁹ /l
Trombocyty	108x10 ⁹ /l	232x10 ⁹ /l	150-400x10 ⁹ /l
INR	1,00	0,96	0,8-1,2
Urea	22 mmol/l	11,41 mmol/l	2,7-7,2 mmol/l
Kreatinín	529,7 mmol/l	124,2 mmol/l	58-96 mmol/l
Celkový bilirubín	181,7 mmol/l	26,1 mmol/l	5-21 mmol/l
Konjugovaný bilirubín	113,28 mmol/l	11,02 mmol/l	0,1-3,4 mmol/l
Celkové bielkoviny	49,4 g/l	70,6 g/l	66-83 g/l
Albumín	23,7 g/l	34,9 g/l	35-52 g/l
AST	3,7 ukat/l	0,81 ukat/l	< 0,60 ukat/l
ALT	6,26 ukat/l	1,77 ukat/l	< 0,85 ukat/l
GMT	15,03 ukat/l	1,54 ukat/l	< 0,63 ukat/l
ALP	10,88 ukat/l	2,22 ukat/l	< 2,5 ukat/l
CRP	67,4 mg/l	0,65 mg/l	< 5 mg/l
PCT	0,477 ug/l	0,078 ug/l	0,05-0,5 ug/l
IL-6	45,54 ng/l	2,73 ng/l	< 1,8 pg/ml
Nátrium	130,3 mmol/l	135,1 mmol/l	136-146 mmol/l
Kálium	3,5 mmol/l	5 mmol/l	3,5-5,1 mmol/l
Feritín	> 10000 ug/l	512 ug/l	10-291 ug/l
Triacylglyceroly	7,52 mmol/l	2,59 mmol/l	< 1,7 mmol/l

hepatálneho a obličkového poškodenia vylučujeme aj leptospirózu. Počas hospitalizácie pretrvávajú febrility bez zjavného klinického korelátu, bez kultivačného záchytu mikrobiologického agens širokými mikrobiologickými vyšetreniami, v krvnom obraze dochádza k prehĺbeniu pancytopenie (normocytová normochrómna anémia stredne ťažkého stupňa, ťažká trombocytopenia a leukopénia s neutropéniou) a objavuje sa makulózny exantém predovšetkým v oblasti trupu a prednej časti horných a dolných končatín bez impetiginizácie. Pre vyššie uvedené symptómy našu diferenciálnu diagnostiku rozširujeme o systémové ochorenia spojiva a hematologické ochorenia. Transezofageálnym echokardiografickým vyšetrením potvrdzujeme prítomnosť perikardiálneho výpotku, sonografickým vyšetrením abdomenu malý ascites a skiagram hrudníka vizualizuje malý bilaterálny fluidothorax. Dochádza k progresii renálnych parametrov, oligoanúrii a hyperhydratácii s potrebou dočasnej

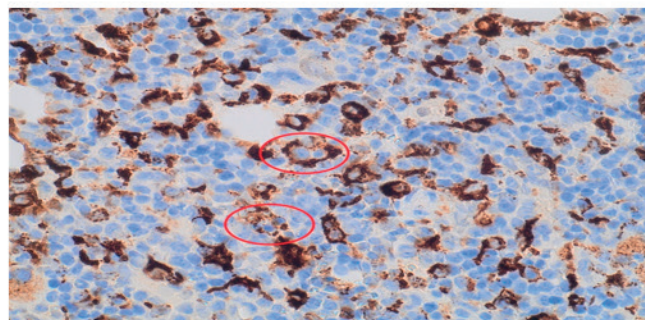
mimotelovej eliminačnej liečby, zároveň sa prehlbuje hypoproteinémia s hypoalbuminémiou a dochádza k predĺženiu protrombínového času. Reumatologickým vyšetrením, širokým vyšetrením autoprotílátok patognomických pre systémové ochorenia spojiva a doplneným imunohistochemickým vyšetrením biopsizovaných lézií kože nepotvrdzujeme reumatologické ochorenie. V spolupráci s reumatológom, hematológom a infektológmi pokračujeme v ďalšej diagnostike. Realizujeme sérologické vyšetrenie na hantavirózu – hemoragickú horúčku s renálnym syndrómom a PCR vyšetrenia CMV DNA a EBV DNA. Pre progresiu pancytopenie s ťažkou leukopéniou realizujeme vyšetrenie imunofenotypizácie periférnej krvi s nálezom výraznej dominancie T-lymfocytov s výraznou aktiváciou uvedených lymfocytov s prevahou cytotoxických T-lymfocytov a pozorovaný je deficit natural killer buniek v relatívnom aj absolútnom zastúpení, hematológ následne realizuje trepanobiopsiu kostnej dre-

ne. Od biopsie lymfatických uzlín z prístupnej lokalizácie, t.j. cervikálna LAP, ustupujeme pre ich tesné naliehanie na cievne štruktúry. V medzičase sme obdržali výsledky EBV DNA, ktoré potvrdzujú významnú virémiu. Diferenciálne – diagnosticky uvažujeme o raritnej diagnóze – sekundárnej hemofagocytujúcej lymfohistocytóze (HLH) s ohľadom na to, že pacientka spĺňa viacero diagnostických kritérií pre túto diagnózu z roku 2004 – horúčka, cytopénia, hyperferitinémia, nízka aktivita natural killer buniek, splenomegália, hypertriacylglyceridémia. Vzhľadom na vysokú suspekciu k tejto diagnóze a v tom čase kritický stav pacientky začíname indukčnou liečbou parenterálnymi kortikosteroidmi vo vyššej dávke (metylprednizolón) a liečbu antivirotikami (aciklovir), pre neutropéniu aj liečbu filgrastimom – G-CSF, pacientku opakovane hemosubstituujeme deleukocytozovanými erytrocytmi, kortikosteroidy postupne taperujeme a prechádzame na perorálnu protokolárnu liečbu HLH. V rámci diferenciálnej diagnostiky HLH realizujeme aj genetické vyšetrenia na gény suspektné z primárnej HLH, ktoré sú negatív-

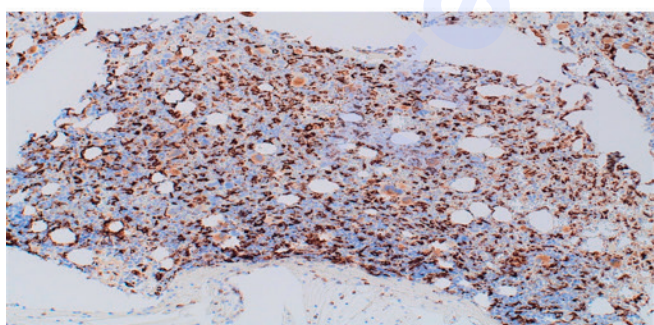
ne. Na uvedenej liečbe evidujeme postupné zlepšovanie klinického aj laboratórneho nálezu pacientky, dochádza k ústupu makulózneho exantému, zlepšujú sa hepatálne parametre, krvný obraz zostáva stacionárny, febrility ustupujú. Z renálneho hľadiska sa obnovuje diuréza a pacientka sa dostáva do polyurickej fázy akútneho obličkového poškodenia, bez ďalšej potreby mimotelovej eliminačnej liečby. Počas liečby monitorujeme EBV DNA virémiu, ktorá sa postupne znižuje, až je nedetegovateľná v periférnej krvi. S krátkou latenciou obrziavame výsledky trepanobiopsie kostnej drene z Konzultačného centra bioptickej diagnostiky ochorení krvotvorby JLF UK a UNM, ktoré našu úvahu potvrdzujú. Výsledkom je nález výraznej lymfohistocytovej proliferácie tvorenej takmer výlučne T-lymfocytmi (CD3+, CD56-, granzým B sčasti+, LMP-EBV+ v malej časti buniek) bez účasti B-buniek (CD20-), ktoré sú nakopené v zhlukoch aj rozptýlené a sú sprevádzané početnými histiocytmi (CD68+, CD163+) bez tvorby granulómov, vykazujúcimi diskkrétne známky hemofagocytózy, pričom jej rozsah je prinajmenšom 30%.



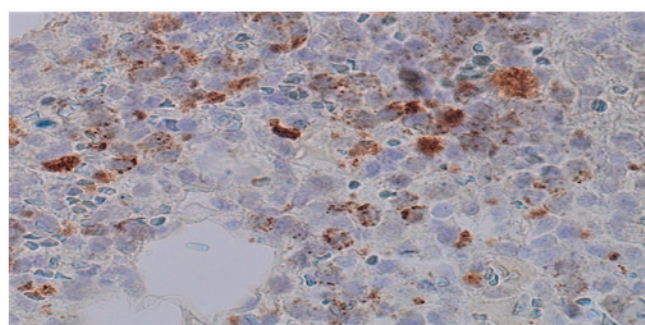
Prehľad HE 40x



Fagocytóza



Histiocyty (CD68+, CD163+)



Latentný membránový proteín LMP-EBV+

Obr. 4: Histologický nález trepanobiopsie kostnej drene potvrdzujúci diagnózu HLH

Na konci hospitalizácie obdržujeme aj výsledok z Národného referenčného centra pre arbovírusy a zisťujeme pozitivitu hantavírusov.

Stav pacientky teda hodnotíme ako raritnú kombináciu klinických situácií, a síce infekčnú mononukleózu (makulózny exantém, lymfadenopatia, hepatopatia), hemoragickú horúčku s renálnym syndrómom – hantavirózu (akútne obličkové poškodenie s potrebou eliminačnej liečby) a histologicky potvrdenú EBV – indukovanú sekundárnu hemofagocytujúcu lymfocytózu.

Diskusia

Hemofagocytujúca lymfocytóza (HLH) predstavuje život ohrozujúci imunopatologický syndróm charakterizovaný nekontrolovanou aktiváciou cytotoxických lymfocytov a makrofágov, ktorá má za následok cytokínovú búrku a následné imunologicky sprostredkované poškodenie tkaniva a multiorgánovú dysfunkciu. Interferón- γ , interleukín-1p a interleukín-18 sú kľúčovými mediátormi v patogenéze HLH (1).

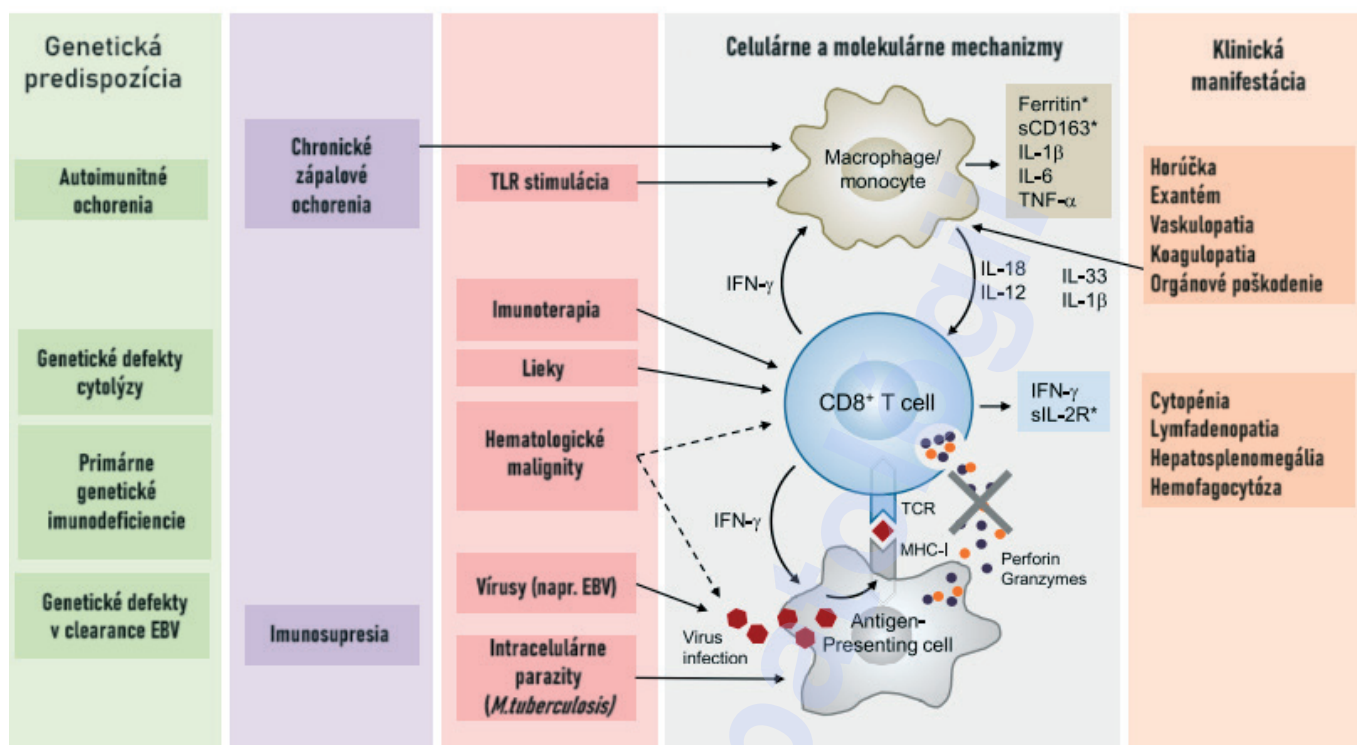
HLH štandardne delíme na primárne (familiárne, F-HLH) a sekundárne (reaktívne) formy. F-HLH sú hereditárne poruchy spôsobené genetickými mutáciami ovplyvňujúcimi cytolytické funkcie, prežívanie lymfocytov a/alebo aktiváciu zápalu. Naopak sekundárna HLH je získaným stavom vyvolaným rôznymi faktormi, vrátane chronických zápalových

ochorení, infekcií alebo malignít. Ak sa HLH vyskytuje v kontexte reumatických ochorení, ako je systémová juvenilná idiopatická artritída, Stillova choroba dospelých alebo systémový lupus erythematosus, často sa označuje ako syndróm aktivácie makrofágov (MAS) (1).

Sekundárna EBV-indukovaná HLH je stav spôsobený infekciou vírusom Epstein-Barrovej (EBV). EBV narúša funkciu proteínu sérového amyloidného P komponentu (SAP), čo vedie k zvýšenej sekrécii cytokínov T-lymfocytmi. Táto nadmerná produkcia cytokínov, vrátane vysokých hladín interferónu- γ a interleukínu-10, spúšťa cytokínovú búrku, ktorá vedie k sekundárnej HLH. Zatiaľ čo EBV je bežným spúšťačom, presné mechanizmy, ktoré sú základom HLH indukovanej EBV, nie sú úplne známe (1). Na druhej strane je známe, že primárna HLH je u ľudí spojená s prítomnosťou génových mutácií, ktoré spôsobujú, že CD8-T/NK bunky nedokážu eliminovať infikované B-lymfocyty. Antigen v organizme teda pretrváva, čo má za následok proliferáciu lymfocytov a tkanivových buniek vylučujúcich významné množstvo cytokínov, ktoré spôsobujú cytokínové búrky vedúce k ochoreniu (3). Epstein-Barrovej vírus je často spomínaný v kontexte hemofagocytujúcej lymfocytózy, pretože sa považuje za jeden z jej významných spúšťačov. Presný mechanizmus, akým EBV vyvoláva HLH, nie je úplne objasnený a je predmetom prebiehajúceho výskumu. Známym faktom však je, že EBV infikuje T-lymfocyty a môže viesť k expresii latentného

Tabuľka 1 Delenie HLH (upravené podľa Soy a kol., 2021 (2))

Primárna HLH	Sekundárna HLH
Genetické mutácie <ul style="list-style-type: none"> • PRF (FHLH2) • UNC13D (FHLH3) • STX11 (FHLH4) • STXBP2 (FHLH5) 	Vírusy EBV, CMV, HIV, HSV, SARS-CoV2, Parvovírus B19 Hematologické malignity Leukémie, lymfómy Autoimunitné/reumatologické ochorenia sJIA, SLE, SS, AOSD Iné TBC, leishmanióza, malária



Obr. 1: Patofyziológia HLH (upravené podľa Griffin a kol., 2020 (1))

EBV - Epstein-Barrovej vírus, INF- γ - interferón- γ , IL – interleukín, sCD163 – solubilný kluster diferenciácie 163, TNF- α – tumor nekrotizujúci faktor – α , sIL-2R – solubilný receptor pre interleukín 2, TCR – T-bunkový receptor, MHC-I – hlavný histokompatibilný komplex I

membránového proteínu 1 (LMP-1), ktorý spôsobuje cytokínové búrky prostredníctvom faktorov podobných TNF (tumor necrosis factor) a proinflatórných jadrových molekulových dráh, ktoré vedú k poškodeniu tkanív. LMP-1 takisto zvyšuje expresiu aktivovaného transkripčného faktora 5, ktorý naopak inhibuje expresiu proteínu SLAM (Signaling lymphocytic activation molecule), vedie k SAP dysfunkcii, strate jeho regulačnej funkcie a nadmernej aktivácii T-lymfocytov, čo vedie k cytokínovým búrkam. LMP-1 a SAP sú teda pravdepodobne najkritickejšími faktormi v patogenéze EBV – indukovanej HLH (4).

HLH je klinickou jednotkou so znakmi systémového ochorenia s rôznymi symptómami, z ktorých najčastejšie sú:

- **Horúčka** - jeden z najčastejších príznakov HLH spôsobený najmä nadprodukciou IL-1
- **Splenomegália** - spôsobená infiltráciou lymfocytov a makrofágov

- **Cytopenia** – trombocytopenia sa javí ako najčastejší symptóm prítomný u 78% dospelých pacientov s HLH, anémia a leukopenia s neutropéniou sa vyskytujú u pacientov s HLH s frekvenciou 67% a 42% (3)
- **Hemofagocytóza** - histopatologický nález, ktorý možno identifikovať v kostnej dreni, slezine, pečeni a lymfatických uzlinách, ide o hemofagocytózu prekursorových hemopoetických buniek aktivovanými makrofágmi. Napriek tomu, že ide o charakteristický znak HLH, tento nález je prítomný v 25 – 100% prípadov, s ohľadom na tento fakt sa pre diagnostiku HLH nevyžaduje dôkaz hemofagocytózy (4)
- **Hyperferitinémia** - z viacerých prác vyplýva, že hyperferitinémia s koncentráciou feritínu > 500 je prítomná u 90 % pacientov, > 1 000 u 71 % pacientov a > 10 000 $\mu\text{g/l}$ len u 24 % pacientov

- **Zvýšené hladiny IL-2 receptora (solubilný CD25)** - marker aktivovaných lymfocytov, hladina CD25 nad 2400 U/ml je jedným z kritérií diagnózy HLH

Ďalšími nálezmi typickými pre HLH sú hypertriacylglyceridémia, hypofibrinogénia, lymfadenopatia a dysfunkcia centrálného nervového systému (CNS). Vzhľadom na to, že klinický obraz HLH je veľmi variabilný a môže imitovať sepsu, septický šok a iné zápalové ochorenia, klinické podozrenie na HLH je veľmi dôležité (5). Revidované diagnostické kritériá pre HLH sú uvedené v tabuľke 2. Naša pacientka spĺňala sedem z ôsmich kritérií.

Alogénna transplantácia hematopoetických kmeňových buniek možno zvážiť u pacientov s refraktérnou alebo rekurentnou HLH (7).

Vzhľadom na kritický stav pacientky sme volili útočnú liečbu metylprednizolónom s následným prechodom na perorálnu liečbu dexametazónom podľa protokolu s výborným klinickým efektom. Napriek tomu, že kauzálna liečba EBV infekcie nie je známa, súčasne sme indikovali aj liečbu aciklovirom.

Hantavírusová hemoragická horúčka s renálnym syndrómom (HFRS)

Hantavírusmi spôsobená hemoragická horúčka s renálnym syndrómom (HFRS) predstavuje vírusovú zoonózu, ktorá postihuje ročne až 200 000 ľudí na celom svete. Hantavírusy sú RNA vírusmi patriacimi do čeľade *Bunyviridae* a rodu *Hantavirus*. Infekcie u ľudí sú zvyčajne náhodné, k ich prenosu na človeka dochádza pri kontakte s hlodavcami infikovanými vírusom alebo ich výlučkami, akými sú moč, výkaly alebo sliny (8). Ľudia nie sú prirodzeným hosťiteľom hantavírusov a sú považovaní za tzv.

Tabuľka 2 Revidované diagnostické kritériá HLH (2004) (upravené podľa Henter a kol. (6))

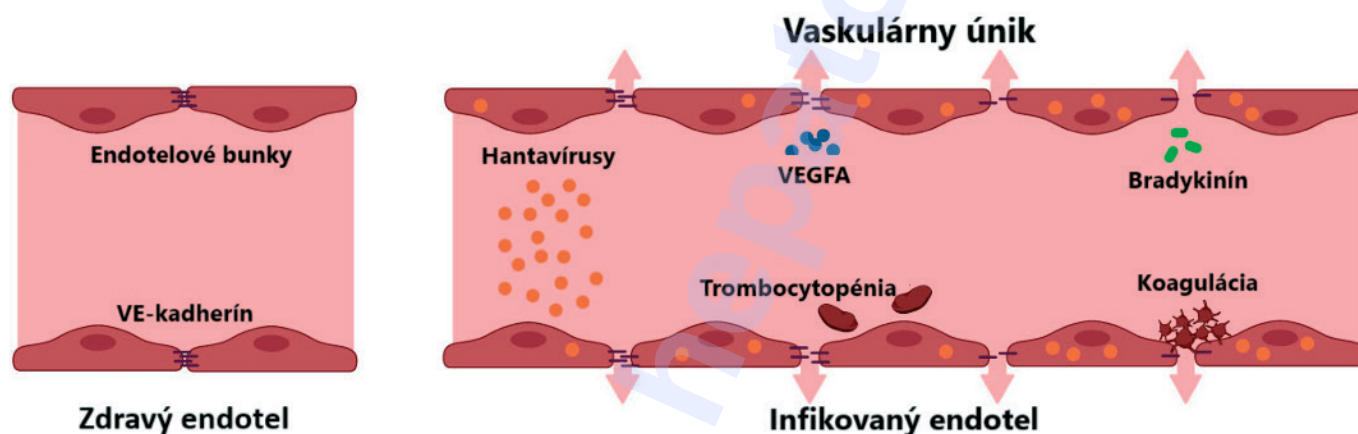
- | | |
|-----------|---|
| A. | Molekulárny dôkaz HLH |
| B. | Spĺnenie aspoň 5 z 8 nasledujúcich kritérií: |
| 1. | Horúčka |
| 2. | Splenomegália |
| 3. | Cytopénia postihujúca aspoň 2 línie v periférnej krvi (HBG < 10g/dcl, PLT < 100x10 ⁹ /l, Neu < 1x10 ⁹ /l) |
| 4. | Hypertriacylglyceridémia > 3mmol/l alebo hypofibrinogénia < 1,5g/l |
| 5. | Hemofagocytóza v kostnej dreni, slezine, pečeni alebo lymfatických uzlinách |
| 6. | Nízka alebo absentujúca aktivita Natural killer buniek |
| 7. | Feritín > 500ug/l |
| 8. | Solubilný CD25 (IL-2R) > 2400 U/ml |

Štandardná liečba HLH je založená na protokole HLH-2004, ktorý zahŕňa:

- **Úvodná indukčná terapia:**
 - o Etopozid: 150 mg/m² dvakrát týždenne počas 2 týždňov, potom raz týždenne počas 6 týždňov.
 - o Dexametazón: 10 mg/m² denne počas 2 týždňov, postupne sa znižuje počas nasledujúcich 6 týždňov.
- **Udržiavacia terapia:** Pre pacientov so známou F-HLH alebo perzistujúcim nefamiliárnym ochorením.
 - o Dexametazón: 10 mg/m² každý druhý týždeň počas 3 dní.
 - o Etopozid: 150 mg/m² každý druhý týždeň.
- **Intratekálny metotrexát:** Pre pacientov s progresívnymi neurologickými príznakmi

slepého hostiteľa. Poškodenie obličiek je najčastejším prejavom HFRS, pričom najčastejším dôsledkom infekcie je akútna tubulointersticiálna nefritída. Akútne obličkové poškodenie je častou príčinou morbiditu a mortality pacientov s HFRS, najmä počas oligurickej fázy. Akútne obličkové poškodenie sprevádzajúce HFRS je klinicky charakterizované závažnou proteinúriou, hematúriou a rýchlym poklesom glomerulárnej filtrácie (GFR), čo vedie k edémom, elektrolytovej a acidobázickej nerovnováhe (9). Práca belgických autorov poukazuje skôr na kazuistické prípady HLH indukované hantavírusmi (10).

A (VEGFA) alebo bradykinínom. Krvné doštičky sú aktivované po infekcii hantavírusom buď priamou interakciou vírusových glykoproteínov a integrínu krvných doštičiek $\alpha\text{IIb}\beta_3$, alebo poškodením endotelových buniek, ktoré uvoľňujú adhezívne faktory, ako je fibrinogén, fibronektín a von Willebrandov faktor. Hantavírus môže navyše spôsobiť intravaskulárnu koaguláciu. Aktivované krvné doštičky aj koagulácia prispievajú k trombocytopénii (12).



Obr. 2: Patofyziológia hantavírusmi indukovaného obličkového poškodenia (upravené podľa Vaheri a kol., 2013 (11))

Hantavírusmi indukované poškodenie tkanív je charakterizované vaskulárnym presakovaním a aktiváciou krvných doštičiek. Hantavírusy primárne infikujú endotelové bunky, pričom znižujú ich bariérovú funkciu a zároveň zvyšujú vaskulárnu permeabilitu. Kontakty endotelová bunka - bunka sú narušené downreguláciou VE-kadherínu v adhézných spojeniach spôsobených vaskulárnym endotelovým rastovým faktorom A (VEGFA) alebo bradykinínom. Krvné doštičky sú aktivované po infekcii hantavírusom buď priamou interakciou vírusových glykoproteínov a integrínu krvných doštičiek $\alpha\text{IIb}\beta_3$, alebo poškodením endotelových buniek, ktoré uvoľňujú adhezívne faktory, ako je fibrinogén, fibronektín a von Willebrandov faktor. Hantavírus môže navyše spôsobiť intravaskulárnu koaguláciu. Aktivované krvné doštičky aj koagulácia prispievajú k trombocytopénii (12).

Hantavírusmi indukované poškodenie tkanív je charakterizované vaskulárnym presakovaním a aktiváciou krvných doštičiek. Hantavírusy primárne infikujú endotelové bunky, pričom znižujú ich bariérovú funkciu a zároveň zvyšujú vaskulárnu permeabilitu. Kontakty endotelová bunka - bunka sú narušené downreguláciou VE-kadherínu v adhézných spojeniach spôsobených vaskulárnym endotelovým rastovým faktorom

Záver

Sekundárna hemofagocytujúca lymfocytóza (HLH) indukovaná Epstein-Barrovej vírusom (EBV) kombinovaná hemoragickou horúčkou s renálnym syndrómom (HFRS) spôsobenou hantavírusmi predstavuje život ohrozujúci stav. Včasná diagnostika vyžadujúca multidisciplinárny prístup a následná imunosupresívna liečba sú kľúčové pre prognózu pacienta.

Zoznam skratiek

ALT	alanínaminotransferáza	JLF UK	Jeseniova lekárska fakulta Univerzity Komenského
ALP	alkalická fosfatáza	LAP	lymfadenopatia
AODS	Stillova choroba dospelých	LMP-1	latentný membránový proteín 1
AST	aspartátaminotransferáza	MAS	syndróm aktivovaných makrofágov
CMV	cytomegalovírus	MRCP	magnetická rezonančná cholangiopankreatikografia
CNS	centrálny nervový systém	NEU	neutrofilly
CRP	C-reaktívny proteín	PCT	prokalcitonín
EBV	Epstein-Barrovej vírus	PCR	polymerázová reťazová reakcia
F-HLF	familiárna forma hemofagocytujúcej lymfocytózy	PLT	krvné doštičky
GMT	gamaglutamyltransferáza	SARS-CoV2	koronavírus 2 spôsobujúci ťažký akútny respiračný syndróm
GFR	glomerulárna filtrácia	SLE	systémový lupus erythematosus
G-CSF	granulocyty kolónie stimulujúci faktor	sJIA	systémová juvenilná idiopatická artritída
HBG	hemoglobín	SS	systémová skleróza
HFRS	hantavírusová hemoragická horúčka s renálnym syndrómom	TBC	tuberkulóza
HIV	vírus ľudskej imunodeficiencie	UNM	Univerzitná nemocnica Martin
HLH	hemofagocytujúca lymfocytóza	VEGFA	vaskulárny endoteliálny rastový faktor A
HSV	herpes simplex vírus		
INR	medzinárodný normalizovaný pomer		

Literatúra

1. Griffin G, Shenoi S, Hughes GC. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: An update on pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2020 Aug;34(4):101515.
2. Soy M, Atagündüz P, Atagündüz I, Sucak GT. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: a review inspired by the COVID-19 pandemic. *Rheumatol Int*. 2021 Jan;41(1):7–18.
3. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, López-Guillermo A, Khamashta MA, Bosch X. Adult haemophagocytic syndrome. *The Lancet*. 2014 Apr;383(9927):1503–16.
4. Jordan MB, Allen CE, Weitzman S, Filipovich AH, McClain KL. How I treat hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Blood*. 2011 Oct 13;118(15):4041–52.
5. Koumadoraki E, Madouros N, Sharif S, Saleem A, Jarvis S, Khan S. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis and Infection: A Literature Review. *Cureus [Internet]*. 2022 Feb 20 [cit 28. január 2024]; Available at: <https://www.cureus.com/articles/61392-hemophagocytic-lymphohistiocytosis-and-infection-a-literature-review>
6. Henter J, Horne A, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuku S, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatric Blood & Cancer*. 2007 Feb;48(2):124–31.
7. Ponnatt TS, Lilley CM, Mirza KM. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2022;146.
8. Tariq M, Kim DM. Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome: Literature Review, Epidemiology, Clinical Picture and Pathogenesis. *Infect Chemother*. 2022;54(1):1.
9. Wang M, Wang J, Wang T, Li J, Hui L, Ha X. Thrombocytopenia as a Predictor of Severe Acute Kidney Injury in Patients with Hantaan Virus Infections. Li Q, editor. *PLoS ONE*. 2013 Jan 2;8(1):e53236.
10. De Smet MAJ, Bogaert S, Schauwvlieghe A, Dendooven A, Depuydt P, Druwé P. Case report: Hemorrhagic fever with renal syndrome presenting as hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Front Med*. 2022 Dec 12;9:1096900.
11. Vaheri A, Strandin T, Hepojoki J, Sironen T, Henttonen H, Mäkelä S, et al. Uncovering the mysteries of hantavirus infections. *Nat Rev Microbiol*. 2013 Aug;11(8):539–50.
12. Koehler FC, Di Cristanziano V, Späth MR, Hoyer-Allo KJR, Wanken M, Müller RU, et al. The kidney in hantavirus infection - epidemiology, virology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and management. *Clinical Kidney Journal*. 2022 Jan 29;15(7):1231–52.

PATOLOGICKÉ ZMENY STENY ŽLČNÍKA U PACIENTOV S AKÚTNOU VÍRUSOVOU HEPATITÍDOU A: ULTRAZVUKOVÁ ŠTÚDIA

Štefan Porubčin¹, Alena Rovňáková¹, Ondrej Zahornacký¹, Pavol Jarčuška¹

¹Klinika infektológie a cestovnej medicíny UNLP a LF UPJŠ, Košice

Abstrakt

V našej štúdií sme skúmali patologické zmeny steny žlčníka hodnotené ultrazvukom (USG) u pacientov s akútnou vírusovou hepatitídou A (VHA). Cieľom bolo posúdiť výskyt a závažnosť týchto zmien, ako aj ich vzťah k demografickým parametrom. Do štúdie bolo zaradených 42 pacientov hospitalizovaných na Klinike infektológie a cestovnej medicíny v Košiciach v roku 2023, u ktorých bola sérologicky potvrdená VHA. Zo 42 pacientov bolo 22 žien (52,4 %) a 20 mužov (47,6 %), s priemerným vekom 47,1 roka (muži: 45 rokov, ženy: 49,1 roka). USG vyšetrenia ukázali, že 95 % zaradených pacientov malo zhrubnutie žlčníka (ZŽ), pričom 67,5% z nich malo hrúbku medzi 3–10 mm, zatiaľ čo 32,5% malo hodnoty nad 10 mm ($p=0,027$). Pri analýze USG nálezov bola zistená stratifikácia steny u 70 % pacientov a prítomnosť tekutiny v stene u 37,5 % pacientov.

Štatistická analýza odhalila významnú koreláciu medzi ZŽ a prítomnosťou stratifikácie alebo tekutiny ($p<0,005$; $<0,0005$), no nepreukázala súvislosť s vekom, pohlavím alebo dĺžkou trvania symptómov. Výsledky štúdie naznačujú, že ZŽ môže byť považované za patognomický príznak VHA a že pacienti s väčšou hrúbkou majú vyššiu pravdepodobnosť závažnejších USG nálezov.

Štúdia navyše poukazuje na nutnosť komplexného prístupu k pacientom s patologickým USG nálezom na žlčníku, keďže USG nálezy pri VHA môžu imitovať rôzne iné patológie žlčníka. Záver USG vyšetrenia by mal byť vždy doplnený dôkladnou anamnézou, klinickými a laboratórnymi vyšetreniami na správne určenie diagnózy a liečebného postupu.

Kľúčové slová: vírusová hepatitída A, zhrubnutie steny žlčníka, ultrasonografia, patológia žlčníka

PATHOLOGICAL CHANGES OF THE GALLBLADDER WALL IN PATIENTS WITH ACUTE HEPATITIS A: AN ULTRASOUND STUDY

Štefan Porubčin¹, Alena Rovňáková¹, Ondrej Zahornacký¹, Pavol Jarčuška¹

¹Clinic of Infectology and Travel Medicine UNLP a LF UPJŠ, Košice

Abstract

This study examined pathological changes in the gallbladder wall (GBW) of patients with acute viral hepatitis A (VHA) using ultrasound (USG). This study aimed to assess the occurrence and severity of these changes, as well as their relationship with demographic parameters. The study included 42 patients hospitalized at the Department of Infectious Diseases and Travel Medicine, Kosice, in 2023, all of whom had serologically confirmed VHA. Of the 42 patients included in the study, 22 were women (52.4%) and 20 were men (47.6%) with an average age of 47.1 years (men: 45 years, women: 49.1 years). USG examinations revealed that 95% of patients exhibited GBW thickening, with 67.5% showing a thickness between 3–10 mm, while 32.5% had values exceeding 10 mm ($p=0,027$). Upon analyzing the USG findings, stratification of the GBW was observed in 70% of patients, and fluid presence was noted in 37.5% of patients.

Statistical analysis revealed a significant correlation between GBW thickness and the presence of stratification or fluid ($p<0,005$; $<0,0005$), but no association with age, sex, or symptom duration. The results of this study suggest that GBW thickening can be considered an almost pathognomonic

sign of VHA and that patients with greater GBW thickness have a higher likelihood of more severe findings on USG.

This study further highlights the necessity of a comprehensive approach to patients with pathological USG findings in GBW, as USG findings in VHA can mimic various other GBW pathologies. A comprehensive medical history, along with clinical and laboratory tests, should always complement USG examinations to ensure an accurate diagnosis and effective treatment planning.

Keywords: viral hepatitis A, gallbladder wall thickening, ultrasonography, gallbladder pathology

Úvod

Každoročne sa na celom svete nakazia milióny ľudí vírusom hepatitídy A. Globálny počet prípadov akútnej vírusovej hepatitídy A (VHA) sa za posledných 30 rokov zvýšil o 13,9%, zo 139,5 miliónov v roku 1990 na 158,9 miliónov v roku 2019 (1). Aktuálne na Slovensku pretrváva nepriaznivý epidemiologický trend vo výskyte VHA. Deje sa tak v hyperendemických regiónoch východného Slovenska v oblastiach s nízkym hygienickým štandardom. Z týchto ohnísk sa VHA šíri ďalej, postihujúc všetky skupiny vnímavého obyvateľstva.

Štúdie ukazujú, že veľká časť pacientov s VHA má pri ultrazvukovom vyšetrení (USG) zhrubnutú stenu žlčníka (ZŽ). Ďalšie ochorenia spojené so ZŽ zahŕňajú napr. akútnu cholecystitídu, kongestívne srdcové zlyhanie, ascites, chronické obličkové ochorenia a hypoalbuminémiu. Existuje viacero hypotéz patogenézy vzniku ZŽ u pacientov s VHA (2,3).

Cieľom našej štúdie bolo vyhodnotiť súvislosť ZŽ s akútnou VHA, porovnať rôzne typy patologických nálezov a vyhodnotiť demografické údaje.

Pacienti a metodika

V roku 2023 sme na Klinike infektológie a cestovnej medicíny Univerzitnej nemocnice L. Pasteura v Košiciach, v období troch mesiacov (október – december), vyšetřili a prospektívne zaradili do našej štúdie hospitalizovaných pacientov so sérologicky potvrdenou akútnou VHA. V klinickom obraze dominovali príznaky ožltnutia, myalgii, nauzea, dyspepsie a febrilit. Akútna VHA bola potvr-

dená testom ELISA, s pozitivitou IgM protilátok. Všetci pacienti vykazovali tiež pozitívne protilátky v triede IgG. Vylúčili sme iné etiologické príčiny akútnej hepatitídy (vírusovú hepatitídu B, C, E, CMV, EBV a HSV). Žiaden z pacientov v anamnéze neudal užívanie hepatotoxických liekov, alkoholu, drog alebo húb.

Pacienti mladší ako 18 rokov, pacienti, u ktorých nebolo realizované kontrolné USG vyšetrenie (nutné aspoň dve vyšetrenia počas štúdie), pacienti s chronickým ochorením pečene, ascitom, srdcovým zlyhaním a pacienti s anamnézou cholecystektómie boli zo štúdie vylúčení.

Etická komisia našej nemocnice schválila protokol štúdie a všetci pacienti poskytli písomný informovaný súhlas so zaradením do štúdie.

Merania hrúbky žlčníka boli počas celej štúdie realizované na našej klinike, konzistentne tým istým sonografistom. Na základe údajov z predchádzajúcich štúdií sme za ZŽ považovali šírku steny nad 3mm (4). Každý pacient mal prvé USG vyšetrenie vykonané nalačno, nasledujúce ráno po prijatí do nemocnice. Na štatistické vyhodnotenie sme použili deskriptívnu analýzu, nezávislý t-test, chi-kvadrát test a korelačnú analýzu.

USG vyšetrenia boli vykonávané pomocou ultrazvukového prístroja USS-HS5NL3M (Samsung, Južná Kórea) vybaveného 5-MHz konvexnou sondou. Konzistentne sme sa snažili merať hrúbku žlčníka v strede pozdĺžneho zobrazenia žlčníka v polohe na ľavom boku (subkostálny šikmý rez). Počas vyšetrenia sme vykonali tri merania a vypočítali

priemer. Hodnotili sme hrúbku žlčníka, prítomnosť tekutiny a separáciu vrstiev steny (stratifikáciu). Kontrolné USG vyšetrenia boli vykonávané s odstupom 7 dní. Každý pacient mal realizované aspoň 2 vyšetrenia, 62,5% pacientov malo realizované 3 USG vyšetrenia.

Pacienti boli rozdelení do dvoch skupín: pacienti so ZŽ 3–10 mm (skupina A) a pacienti so ZŽ ≥ 10 mm (skupina B) (5).

Výsledky

Počas trojmesačného obdobia sme hospitalizovali celkovo 64 pacientov (34 žien, 30 mužov) so sérologicky potvrdenou akútnou VHA. Vylúčili sme štyroch pacientov, ktorí mali v anamnéze cholecystektómiu, desať pacientov, u ktorých nebolo realizované kontrolné USG vyšetrenie a 8 pacientov, ktorí mali chronické ochorenie pečene alebo patológiu žlčníka (kamene, polypy). Celkovo bolo do štúdie zaradených 42 pacientov (22 žien, 20 mužov) s priemerným vekom 47,1 roku (rozsah: 22–73 rokov). Priemerný vek mužov bol 45 rokov (rozsah: 30–68 rokov), priemerný vek žien bol 49,1 rokov (rozsah: 22–73 rokov). Všetci pacienti mali vykonané 2 USG vyšetrenia. Priemerná dĺžka trvania príznakov pred počiatočným vyšetrením bola 6,7 dňa (rozsah: 2–14 dní). Zo 42 pacientov vykazovalo 40 pacientov ZŽ (95%), 28 pacientov malo navyše stratifikáciu steny žlčníka (70%) a 15 pacientov vykazovalo prítomnosť tekutiny v stene žlčníka (37,5%) (Schéma č. 1).

Zo 40 pacientov bolo v skupine A 27 pacientov (67,5 %), v skupine B bolo 13 pacientov (32,5%). Zistili sme štatisticky významný rozdiel medzi oboma skupinami ($p=0,027$), teda pacienti s nižšou mierou ZŽ boli zastúpení častejšie.

V skupine A bola priemerná hodnota ZŽ 6,6 mm (rozsah: 3,6–9,6). V skupine B bola priemerná hodnota ZŽ 12,6 mm (rozsah: 10–16). U každého pacienta sme vždy použili maximálnu hodnotu nameranú počas sledovania.

Porovnávajúc priemerný vek pacientov v oboch skupinách ZŽ, sme nezistili štatisticky významný rozdiel ($p=0,156$). Taktiež sme ne-

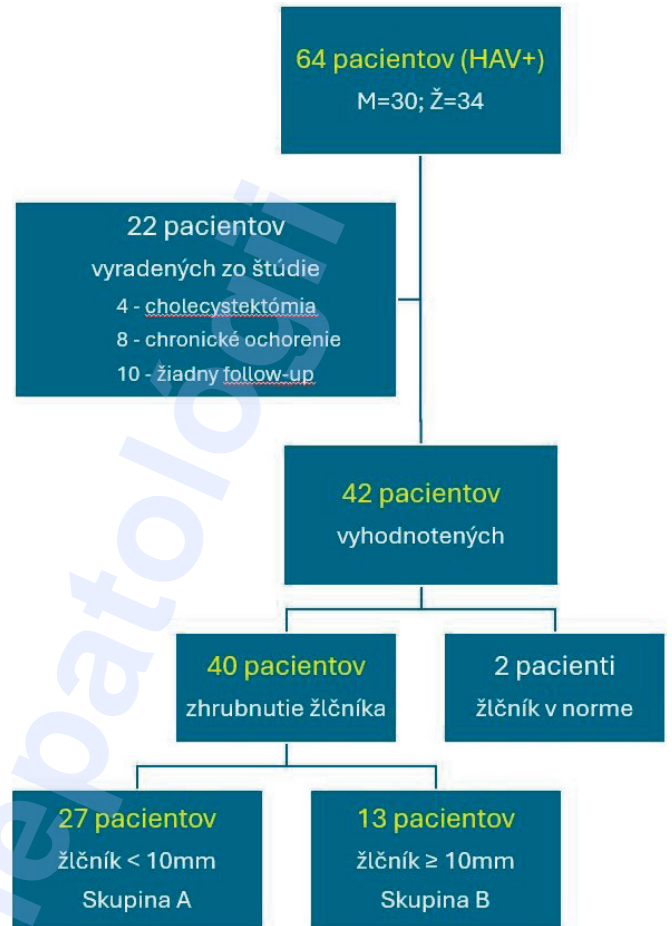


Schéma 1: Charakteristika súboru

zaznamenali spojitosť medzi pohlavím a hodnotami ZŽ medzi oboma skupinami ($p=0,5$). Korelácia medzi trvaním príznakov a oboma skupinami ZŽ je slabá a nie je štatisticky významná ($p=0,509$).

Na základe ďalšej analýzy nášho súboru sme skúmali koreláciu medzi rôznymi demografickými parametrami a prítomnosťou stratifikácie steny žlčníka, alebo kumulácie tekutiny v stene žlčníka. Naše zistenia naznačujú, že korelácia medzi vekom, pohlavím a trvaním príznakov s prítomnosťou stratifikácie či kumulácie tekutiny v stene je slabá a nevykazuje štatistickú významnosť.

Zaznamenali sme štatisticky významnú koreláciu pri vyhodnotení či už stratifikácie steny alebo kumulácie tekutiny medzi oboma skupinami ZŽ ($p<0,005$; $<0,0005$). Uvedené naznačuje, že pacienti s hrubšou stenou žlčníka majú výrazne vyššiu pravdepodobnosť výskytu týchto USG patológií. (Tabuľka č.1).

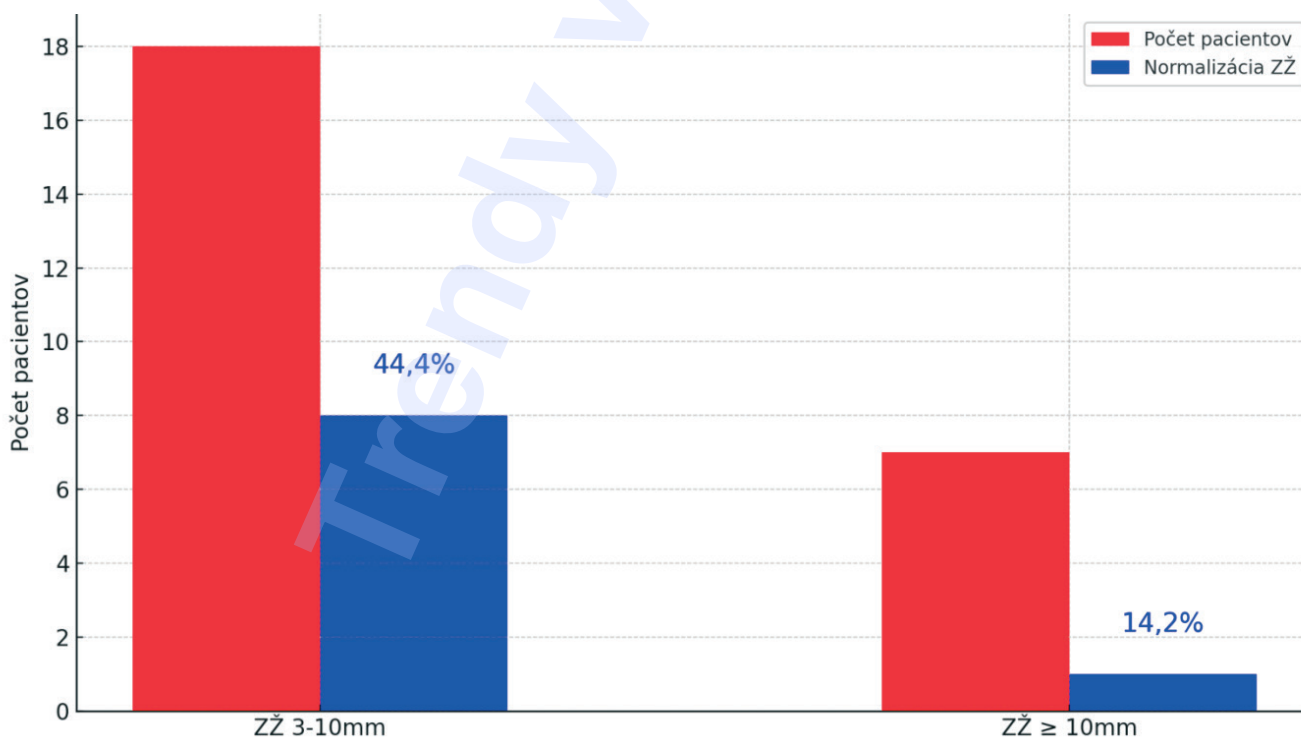
Tabuľka 1 Porovnanie rôznych parametrov medzi dvoma skupinami ZŽ			
	Skupina A (n= 27)	Skupina B (n=13)	p
% pacientov	67,50%	32,50%	p=0,027
Ženy	15	7	
Muži	12	6	
Priemerná hodnota ZŽ (mm)	6,6	12,6	
ZŽ - rozpätie (mm)	3,6–9,6	10–16	
Stratifikácia steny	15 (55,5%)	13 (100%)	p<0,005
Tekutina v stene	4 (14,8%)	11 (84%)	p<0,0005

Taktiež sme porovnali mieru normalizácie ZŽ (<3mm) medzi skupinou A a B. Zahrnuli sme iba pacientov, ktorí mali realizované tri USG vyšetrenia (teda boli sledovaní aspoň 14 dní) počas hospitalizácie. V skupine A malo tri USG vyšetrenia 18 pacientov, v skupine B 7 pacientov. V oboch skupinách nedošlo u žiadneho pacienta k normalizácii ZŽ. Pri druhej USG kontrole došlo k normalizácii ZŽ u 8 pacientov (44,4%) v skupine A, pričom v skupine B sa ZŽ normalizovalo iba u jedného pacienta (14,2%). Vyrátané odds ratio

(OR) je 4,8. Z uvedeného vyplýva, že pacienti s miernym zhrubnutím žlčníka (do 10mm) majú 4,8 násobne väčšiu šancu normalizovať ZŽ počas 14 dní hospitalizácie, oproti skupine s významným ZŽ ($\geq 10\text{mm}$). Avšak tento rozdiel nie je štatisticky významný ($p=0,355$) (Graf č. 1).

Diskusia

VHA je najčastejšou príčinou akútnej vírusovej hepatitídy celosvetovo. V posledných dvoch rokoch sme svedkami znovuobjave-



Graf 1: Porovnanie miery normalizácie ZŽ po 14. dňoch od prvého vyšetrenia medzi skupinou A a B (OR=4,8)

nia sa epidémie VHA, hlavne na východnom Slovensku. Epicentrami sú komunity menšinovej rómskej populácie s nízkymi hygienickými štandardmi, z ktorých sa VHA ďalej šíri a postihuje všetky skupiny neimúnnej populácie. Zatiaľ čo VHA u detí prebieha typicky asymptomaticky alebo sa prejavuje len miernymi príznakmi, u dospelých môže progredovať do ťažkej hepatitídy.

Podľa predchádzajúcich štúdií sa v priebehu VHA môžeme stretnúť s rôznymi USG abnormalitami, vrátane ascitu, patológie žlčníkovej steny, alebo abdominálnej lymfadenopatie (6). Zhrubnutie steny žlčníka môžeme pozorovať aj v prípade akútnej cholecystitídy, neoplázie, obštrukcie žlčových ciest, ascitu, hypoalbuminémie, srdcového zlyhania a cirhózy (4).

V našom súbore pacientov s VHA, sme sa špecificky zamerali na frekvenciu ZŽ, koreláciu rôznych USG nálezov a asociáciu s demografickými parametrami.

Z údajov v našej štúdii je zrejmé, že demografické faktory ako vek a pohlavie nevykazujú významnú koreláciu so ZŽ alebo prítomnosťou stratifikácie steny žlčníka a hromadenia tekutiny v kontexte VHA. Tieto zistenia sú v súlade s viacerými literárnymi údajmi týkajúcimi sa pacientov s vírusovou hepatitídou, kde takéto korelácie často variujú. Štúdia na pacientoch s akútnou hepatitídou B nezaznamenala významnú súvislosť klinických príznakov s pohlavím a vekom (7). Naproti tomu štúdia od Suka, ktorá skúmala priamo frekvenciu ZŽ u pacientov s akútnou hepatitídou rôznych etiológií preukázala, že ZŽ bolo významne spojené so ženským pohlavím (8).

Trvanie symptómov u pacientov v našom súbore, pred prvým USG vyšetrením, nijako nekorelovalo so závažnosťou ZŽ. Sharma však vo svojej štúdii pozoroval, že ZŽ > 7 mm a prítomnosť abnormálneho obsahu v lúmene žlčníka sa vyskytovali častejšie u pacientov vyšetrených v priebehu prvého týždňa od nástupu príznakov ($p < 0,05$). To naznačuje, že na začiatku priebehu VHA je pravdepodob-

nejšie zistenie závažnejšej patológie steny žlčníka. Toto včasné ZŽ môže odrážať akútny zápal alebo zmeny v skorom štádiu ochorenia, ktoré sa postupne upravujú v priebehu času a pri liečbe (9).

Väčšina pacientov mala ZŽ (95%). Z uvedeného percenta je možné hovoriť takmer o patognomickom príznaku v prípade pacientov s VHA. Pacienti s hrúbkou steny < 10mm boli signifikantne častejšie zastúpení ako pacienti s hrúbkou > 10mm ($p = 0,027$). Podľa vyššie uvedenej štúdie sa ZŽ objavilo u 98,2% pacientov s VHA (9). Iné dáta z literatúry udávajú frekvenciu na úrovni 70% prípadov. Navyše samotná prítomnosť ZŽ predikuje závažnejší priebeh hepatitídy A (5). Naše pozorovania sú teda podporené údajmi z minulosti, aj keď frekvencia ZŽ varíruje medzi jednotlivými štúdiami (9). Vyšší záchyt ZŽ môže súvisieť s metodológiou našej štúdie, ktorá zahŕňala 3 USG merania hrúbky žlčníka v rôznych štádiách progresie ochorenia. Týmto spôsobom sa mohla zvýšiť detekcia pozitívnych prípadov v porovnaní s jednorazovou analýzou v štúdii od iných autorov (5,8).

Stratifikácia žlčníkovej steny a hromadenie tekutiny v stene žlčníka boli v našom súbore pozorované v 70% a 37,5% prípadov. Údaje ohľadom týchto patologických USG nálezov sú v literatúre zriedkavé. Podľa jednej zo štúdií sa hromadenie tekutiny pericholecysticky vyskytuje v 20% prípadov (6). Dáta o frekvencii USG nálezu stratifikácie steny žlčníka sme v literatúre nenašli.

Existuje viacero hypotéz vysvetľujúcich patogenézu vzniku ZŽ u pacientov s akútnou hepatitídou. Jedna teória naznačuje, že poškodenie hepatocytov vedie k zníženej produkcii a exkrécii žlče, čo môže spôsobiť zmeny vo funkcii a štruktúre žlčníka. Ďalšia hypotéza predpokladá, že vírus hepatitídy priamo poškodzuje slizničné a svalové vrstvy samotného žlčníka, keďže vírus sa nachádza aj v žlči. Okrem toho môže nekroza hepatocytov vyvolať zápalovú odpoveď v priľahlých tkanivách, vrátane steny žlčníka (5,10,11).

Pozorovaná silná pozitívna korelácia medzi

ZŽ a prítomnosťou stratifikácie steny žlčníka alebo kumulácie tekutiny u pacientov v skupine B je pozoruhodná. Toto zistenie naznačuje významnú asociáciu medzi zväčšenou hrúbkou steny žlčníka a závažnými abnormalitami steny. Nepodarilo sa nám nájsť žiadnu štúdiu, ktorá by korelovala USG patológiu steny žlčníka (stratifikácia/ hromadenie tekutiny) s hrúbkou žlčníka u pacientov s akútnou vírusovou hepatitídou.

Nami pozorovaná pomalá úprava ZŽ, hlavne u pacientov v skupine B, je podporená údajmi zo štúdie Sharmu, podľa ktorej normalizácia ZŽ môže trvať i 12 týždňov a zvykne kopírovať klinické zlepšenie (9). Keďže sme v takomto rozsahu sonografické kontroly nerealizovali, nevieme uvedené údaje potvrdiť, avšak trend pomalej úpravy ZŽ z našej štúdie je zrejmy.

Limitáciami štúdie bol malý súbor pacientov z jedného zdravotníckeho zariadenia počas krátkeho obdobia sledovania, čo môže obmedziť generalizovateľnosť výsledkov na širšiu populáciu. Absencia kontrolnej skupiny zdravých jedincov alebo pacientov s inými formami hepatitídy neumožňuje lepšie porovnať a overiť špecifickosť nálezov pre VHA. Vylúčenie pacientov mladších ako 18 rokov a pacientov bez kontrolného USG vyšetrenia mohlo ovplyvniť výsledky a znížiť variabilitu vzorky.

Záver

Naša štúdia preukázala, že u pacientov s VHA je ZŽ veľmi častým nálezom. Toto zistenie naznačuje, že ZŽ môže byť považované za takmer patognomický príznak pri VHA. Demografické faktory ako vek a pohlavie nevykazovali významnú koreláciu so ZŽ ani s prítomnosťou uvedených patologických USG nálezov. Pacienti s hrúbkou steny žlčníka nad 10 mm mali navyše signifikantne vyššiu pravdepodobnosť výskytu ďalších USG patológií, ako je stratifikácia steny žlčníka a kumulácia tekutiny v jeho stene. Navyše u pacientov s významným zhrubnutím žlčníka (≥ 10 mm) dochádza k výrazne pomalšej normalizácii ZŽ. Takmer všetci pacienti v tejto skupine majú i po 14 dňoch ZŽ. Keďže ZŽ môže podľa literárnych údajov predikovať závažnosť priebehu VHA, je vhodné u každého pacienta s touto diagnózou realizovať USG vyšetrenie.

Výsledky tejto štúdie vedia byť nápomocné pre viacerých špecialistov vykonávajúcich USG vyšetrenia, vzhľadom na to, že uvedené USG nálezy môžu častokrát imitovať iné patologické stavy žlčníka, vyžadujúce diametrálne iný manažment.

Komplexný prístup k pacientom s USG patológiou žlčníka (anamnéza, klinické a laboratórne vyšetrenia) vedia adekvátne upresniť následný klinický postup.

Literatúra

1. Cao G, Jing W, Liu J, Liu M. The global trends and regional differences in incidence and mortality of hepatitis A from 1990 to 2019 and implications for its prevention. *Hepatology*. 2021 Oct;15(5):1068-1082. DOI: 10.1007/s12072-021-10232-4
2. Ralls PW, Quinn MF, Juttner HU, et al. Gallbladder wall thickening: patients without intrinsic gallbladder disease. *AJR Am J Roentgenol* 1981;137:65.
3. Wegener M, Borsch G, Schneider J, et al. Gallbladder wall thickening: a frequent finding in various non-biliary disorders - a prospective ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1987;15:307.
4. Maresca G, De Gaetano AM, Mirk P, Cauda R, Federico G, Colagrande C. Sonographic patterns of the gallbladder in acute viral hepatitis. *J Clin Ultrasound* 1984;12:141-146
5. Ahn JH, Chung JJ, Yu JS, Kim JH, Cho ES, Kim DJ. Prognostic value of gallbladder wall thickening in patients with acute hepatitis A. *Ultrasonography*. 2015 Apr;34(2):139-43. DOI: 10.14366/usg.14052. PMID: 25672770; PMCID: PMC4372712
6. Israel S, Fruchtman H, Hakimian D, Ackerman Z. Ascites and Gallbladder Abnormalities are Frequent Findings in Adults with Hepatitis A Virus Infection. *Isr Med Assoc J*. 2019 Jan;21(1):24-28. PMID: 30685901
7. Cojuhari L, Pântea V, Plăcintă G, et al. Clinical and biochemical manifestation of acute viral hepatitis B in Republic of Moldova. *BMC Infect Dis* 14 (Suppl 7), P14 (2014). DOI: 10.1186/1471-2334-14-S7-P14
8. Suk KT, Kim CH, Baik SK, et al. Gallbladder wall thickening in patients with acute hepatitis. *J Clin Ultrasound* 2009; 37 (3): 144-8
9. Sharma MP, Dasarathy S. Gallbladder abnormalities in acute viral hepatitis: a prospective ultrasound evaluation. *J Clin Gastroenterol*. 1991 Dec;13(6):697-700. doi: 10.1097/00004836-199112000-00018. PMID: 1761845.
10. Meltzer E, Heyman Z, Bin H, Schwartz E. Capillary leakage in travelers with dengue infection: implications for pathogenesis. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 86(3): 536-9
11. Mourani S, Dobbs SM, Genta RM, Tandon AK, Yoffe B. Hepatitis A virus-associated cholecystitis. *Ann Intern Med* 1994; 120 (5): 398-400

13. SYMPÓZIUM KLUBU O PORTÁLNEJ HYPERTENZII 13th CLUB SYMPOSIUM ON PORTAL HYPERTENSION

Daniel Ján Havaj

HEGITO, Hepatologicko-gastroenterologicko-transplantačné oddelenie

II. Interná klinika LF SZU

FNsP F.D. Roosevelta Banská Bystrica

13. Sympóziu klubu o portálnej hypertenzii sa uskutočnilo 14. – 15. júna 2024 na tradičnom mieste v Banskej Štiavnici, tento rok však v mierne odlišnom duchu. Podujatie organizované Slovenskou hepatologickou spoločnosťou (SHS) pod vedením prezidenta sympózia, doc. MUDr. Ľubomíra Skladaného, predstavuje roky významnú platformu pre stretnutie odborníkov pôsobiacich v oblasti hepatológie a gastroenterológie nielen zo strednej Európy. Tento ročník priniesol posun od štandardného formátu prednášok k skupinovej diskusii zameranej na zdieľanie nápadov, vytváranie sietí a hľadanie riešení špecifických pre strednú Európu. Hoci nosnou témou podujatia bola endoskopická hepatológia, priestor bol venovaný aj ďalším horúcim témam ako sú akútne zlyhanie pečene v teréne chronického poškodenia (ACLF), steatotická choroba pečene asociovaná s metabolickou dysfunkciou (MASLD), diagnostika obličkových komplikácií pri chronických pečevných ochoreniach, otázky súvisiace s re-transplantáciou pečene a registre ochorení pečene.

Endoskopická hepatológia

Úvodnú časť sympózia venovanú endoskopickému hepatológii viedol profesor Jan Martínek z Českej republiky. Táto dynamicky rozvíjajúca sa oblasť sa ukazuje ako perspektívna pri liečbe komplikácií spojených s portálnou hypertenziou. V diskusii sa pozornosť sústredila najmä na EUS-navigovanú biopsiu pečene, ktorá sa javí validnou, minimálne invazívnou alternatívou perkutánnej a transjugulárnej biopsie a môže byť realizovaná u pacientov počas iných endoskopických výkonov. Táto metóda je schopná poskytnúť bioptické vzorky dobrej kvality, javí sa bezpečnou aj u pacientov s obezitou, koagulopatiou a ascitom. Ďalšou kľúčovou

oblasťou bolo priame meranie portálneho tlaku cetou EUS. Tento experimentálny postup by mohol poskytovať presnejšie údaje predovšetkým v prípadoch prehepatálnej a sinusoidálnej hypertenzie, aktuálne však nie je dostupný vo všetkých európskych centrách a technika vyžaduje štandardizáciu. Diskutovaná bola tiež možnosť ošetrenia varixov EUS-navigovaným „coilingom“ a aplikáciou lepidla, ktoré by mohli znížiť riziko rekurencie krvácania a zlepšiť manažment týchto pacientov. V závere panelisti konštatovali, že napriek perspektívam EUS techniky vyžadujú ďalšie štúdie a zber dát pred ich zavedením do rutínnej praxe.

Štandardizácia starostlivosti o ACLF v strednej Európe

Blok venovaný akútnemu pečevnému zlyhávaniu v teréne chronickej choroby (ACLF) koordinoval docent Martin Janičko (SK). Diskusia sa zamerala na potrebu jednotných odporúčaní pre manažment ACLF v centrálnej Európe, čo by umožnilo efektívnejšie zdieľanie klinických skúseností a zjednotenie postupov pri manažmente pacientov s touto diagnózou. Boli prediskutované viaceré podskupiny, ktorých detailná klasifikácia by mohla prispieť k zvýšeniu presnosti liečby. Účastníci navrhli zjednotiť definíciu ACLF a jednotlivých podtypov, čo by umožnilo zlepšenie výskumu a klinickej praxe a poskytlo štandardizovaný prístup k manažmentu pacientov v centrálnej Európe.

MASLD – výzvy manažmentu a potenciál pre spoluprácu

Doktorka Lucija Virovic-Jukic (HR) spolu s ďalšími panelistami otvorila tému manažmentu steatotickej choroby pečene asociovannej s metabolickou dysfunkciou (MASLD), ktorá čelí

viacerým výzvam najmä v oblasti prevencie a diagnostiky. Diskusia zahrnula analýzu stavu klinického výskumu MASLD, kde bola zdôraznená potreba štandardizácie diagnostických kritérií a implementácie preventívnych opatrení. Účastníci vidia potenciál v spoločných výskumných projektoch, ktoré by zlepšili porozumenie MASLD v kontexte metabolických a kardiovaskulárnych ochorení.

Záver bloku vyzdvihol význam interdisciplinárneho prístupu, ktorý by zahŕňal nielen hepatológov a gastroenterológov, ale aj diabetológov, kardiológov a nefrológov. Spolupráca a jednotné údaje by prispeli k efektívnejšiemu manažmentu MASLD a zároveň umožnili lepšiu spoluprácu medzi zdravotníckymi pracovníkmi z rôznych odborov.

Histopatologická diagnostika renálnych komplikácií pri pokročilom pečeňovom ochorení

Docentka Eva Honsová (ČR) viedla sekciu zameranú na histopatologickú diagnostiku renálnych ochorení, ktoré často súvisia s pokročilým chronickým ochorením pečene. Vysoký výskyt renálnych komplikácií u pacientov s cirhózou si vyžaduje efektívne diagnostické prístupy. Panelisti diskutovali o indikáciách a technických možnostiach biopsie obličiek, s cieľom identifikovať modalitu ktorá minimalizuje riziko a zabezpečuje dostatočne kvalitné vzorky na histopatologické hodnotenie. V závere sa zhodli, že renálna biopsia by mala byť zvážená ako súčasť diagnostického procesu u pacientov s pokročilými pečeňovými ochoreniami, najmä pre jej prínos v odhaľovaní asociovaných renálnych komplikácií.

Re-transplantácia pečene a riadenie recidívy PSC

Ďalší blok sa venoval otázke re-transplantácie pečene so zameraním na pacientov s primárnou sklerotizujúcou cholangitídou (PSC), pričom blok koordinovala profesorka Tajana Filipec Kanizaj (HR). Účastníci zdôraznili dôležitosť zdieľania klinických skúseností a výskumných dát medzi transplantačnými centrami v strednej Európe, čo by mohlo zlepšiť manažment kompliká-

cií spojených s recidívou PSC po transplantácii. Boli identifikované kľúčové rizikové faktory recidívy, ktoré by mohli pomôcť pri rozhodovaní o potrebe re-transplantácie a prevencii ďalších komplikácií. Panelisti sa zhodli na návrhu vytvoriť jednotný protokol, ktorý by umožnil lepší manažment pacientov s PSC po transplantácii.

Registre pacientov v hepatológii

Záver konferencie sa venoval problematike registrov a zberu údajov v hepatológii, ktorú koordinoval profesor MUDr. Peter Jarčuška (SK). V tejto sekcii boli prezentované súčasné registre pacientov s cirhózou a hepatocelulárnym karcinómom, pričom dôraz bol kladený na potrebu vytvárania centralizovaných registrov pre zlepšenie epidemiologického pohľadu a manažmentu týchto ochorení. Panelisti navrhli zosúladienie metodík zberu a spracovania údajov s cieľom zabezpečiť kompatibilitu medzi krajinami. Spoločné registre by umožnili efektívnejšiu spoluprácu a podporili výskum pečeňových ochorení v centrálnej Európe.

Záver

Sympóziu SPH 2024 poskytlo odborníkom jedinečnú platformu pre zdieľanie najnovších poznatkov a skúseností z oblasti endoskopickéj hepatológie a liečby pokročilých pečeňových ochorení. Účastníci spoločne dospeli k viacerým záverom, ktoré by mohli prispieť k ďalším pokrokom v hepatológii v centrálnej Európe. Medzi hlavné odporúčania patrí zjednotenie postupov pre ACLF a MASLD, rozvoj interdisciplinárnej spolupráce pri ich manažmente a implementácia pokročilých endoskopických techník do klinickej praxe. Zavedenie centralizovaných registrov je ďalším kľúčovým krokom pre zvýšenie kvality starostlivosti o pacientov v strednej Európe.

SPH 2024 ukázalo, že pokrok v hepatológii a gastroenterológii je podmienený nielen technologickými inováciami, ale aj úzkou spoluprácou medzi odborníkmi a tvorbou spoločných odporúčaní, ktoré budú reflektovať potreby pacientov a zdravotníckych systémov v stredoeurópskom regióne.

TRENDY
v hepatológii
2/2024

Trendy v hepatológii



SLOVAK SOCIETY OF HEPATOLOGY | SHS | SLOVENSKÁ HEPATOLOGICKÁ SPOLOČNOSŤ

ISSN 1337-9836