

Patologické změny sleziny a prevence infekčních komplikací u pacientů s asplenií

MUDr. Michal Sýkora, MUDr. Kateřina Cimburová

Oddělení klinické hematologie, Nemocnice České Budějovice, a. s.

Patologické změny sleziny jsou nejčastěji způsobeny onemocněními jater s portální hypertenzí, infekcemi, chorobami hematopoetického či imunitního systému. Diferenciální diagnostika je široká a vyšetřování nemocného vyžaduje mnohdy multidisciplinární přístup. Anamnesticky je vždy nutno posoudit nejen klinické obtíže, ale také věk, epidemiologickou, cestovatelskou i rodinnou anamnézu. Dále se vyšetřování sleziny opírá o laboratorní a zobrazovací techniky. Splenektomie je nejčastěji provedena urgentně z důvodu poranění, méně často je indikována pro hematologické onemocnění. Vzácně se provádí z indikace ložiskového procesu sleziny. Asplenismus je spojen s vyšším rizikem fulminantně probíhajících sepsí způsobených opouzdřenými bakteriemi. V rámci prevence těchto komplikací musí být pacienti s asplenií řádně edukováni a očkováni proti rizikovým patogenům. Standardem je vybavení pohotovostním širokospektrým antibiotikem. Na dlouhodobou antibiotickou profylaxi u osob po splenektomii není v současnosti jednotný názor.

Klíčová slova: splenomegalie, splenektomie, OPSI, očkování.

Pathological changes of a spleen and prevention of infectious complications in asplenic patients

The most common causes of spleen alteration are liver diseases with portal hypertension, infections, diseases of the hematopoietic or immune system. A multidisciplinary approach is often needed due to wide differential diagnostics. Symptoms, age, epidemiological, travel, and family history should be taken into account. Cornerstones of spleen examination are laboratory and imaging techniques. Splenectomy is dominantly performed urgently due to spleen injury. A hematological disease is a less common cause. In rare cases, splenectomy is done as a diagnostic procedure because of focal lesions. Asplenism is associated with a higher risk of fulminant sepsis caused by encapsulated bacteria. As a result, asplenic individuals should be properly educated and vaccinated against the most dangerous pathogens. On hand prescribed antibiotic is standard of care. The approach to long-term antibiotic prophylaxis is not unified.

Key words: splenomegaly, splenectomy, OPSI, vaccination.

Úvod

Slezina je důležitým orgánem imunitního systému a krvetvorby. Plní úlohu mechanického filtru krve, odstraňuje z oběhu abnormální krevní elementy (např. deformované, opsonizované erytrocyty, trombocyty i leukocyty), zachytává mikroorganismy v krvi. Jako sekundární imunitní orgán má význam v maturaci T a B lymfocytů a je místem syntézy imunoglobulinů. Velmi důležitou roli hraje v imunitní reakci proti opouzdřeným

bakteriím. Polysacharidové pouzdro chrání tyto bakterie před opsonizací a destrukcí komplementem. Plazmatické buňky v bílé pulvě sleziny časně produkují protilátky IgM, které se na polysacharidové pouzdro naváží. Následně jsou opouzdřené bakterie fagocytovány v retikuloendoteliálním systému červené pulpy sleziny. Za fyziologických okolností je ve slezině sekvistrována přibližně třetina trombocytů a významné množství neutrofilů. Tato depozita jsou při krvácení nebo infekci

uvolněny do krevního oběhu. V případě nedostatečné krvetvorby v kostní dřeni produkuje slezina krevní elementy (tzv. extramedulární hemopoéza). Bohatě prokrvený parenchym sleziny je mechanicky chráněn vazivovým pouzdrem a jeho poškození může způsobit závažné krvácení (1).

Velikost sleziny koreluje s věkem, konstitucí a pohlavím. Splenomegalie je definována jako zvětšení sleziny přesahující 12–13 cm v kraniokaudálním rozměru, 6–7 cm v medio-

Tab. 1. Splenomegalie způsobená zvýšenými nároky na funkci sleziny

Zvýšené odstraňování defektních erytrocytů:
<ul style="list-style-type: none"> ■ vrozené hemolytické anémie (např. sferocytóza, srpkovitá anémie...) ■ paroxysmální noční hemoglobinurie
Hyperplazie imunitního systému:
<ul style="list-style-type: none"> ■ odpověď na infekce <ul style="list-style-type: none"> a. viry (HIV, EBV, hepatitidy) b. bakterie (septikémie, absces, subakutní endokarditida, tuberkulóza) c. parazité (malárie, leishmanióza, trypanosomóza) ■ autoimunitní nemoci (např. imunitní hemolytické anémie, Feltyho syndrom) ■ sarkoidóza, thyreotoxikóza
Extramedulární hemopoéza:
<ul style="list-style-type: none"> ■ primární myelofibróza ■ infiltrace kostní dřeně (nádory, leukemie)
(převzato z Dvořák K. Splenomegalie. In Lukáš K, Žák A, et al. Chorobné znaky a příznaky. Praha: Grada Publishing, a. s.; 2010. p. 357-362)

Tab. 2. Splenomegalie způsobená abnormálním tokem v lénální či portální řečišti

■ jaterní cirhóza
■ trombóza portální žíly
■ kavernom portální žíly
■ obstrukce / trombóza lénální žíly
■ pravostranné městnavé kardiální selhání

(převzato z Dvořák K. Splenomegalie. In Lukáš K, Žák A, et al. Chorobné znaky a příznaky. Praha: Grada Publishing, a. s.; 2010. p. 357-362)

Tab. 3. Splenomegalie způsobená infiltrační patologickým procesem

■ amyloidóza
■ střádavé choroby (např. Gaucherova, Niemann-Pickova choroba)
■ leukemie (chronické i akutní, myeloidní i lymfocytární)
■ maligní lymfom (non-hodgkinské, Hodgkinova choroba)
■ myeloproliferativní syndromy (např. pravá polycytemie)
■ metastazující tumory (např. melanom)
■ hemangiomy, fibromy, lymfangiomy
■ cysty sleziny

(převzato z Dvořák K. Splenomegalie. In Lukáš K, Žák A, et al. Chorobné znaky a příznaky. Praha: Grada Publishing, a. s.; 2010. p. 357-362)

laterálním rozměru a 5–6 cm v předozadním rozměru podle zobrazovacích metod, nejčastěji ultrazvuku. Výskyt splenomegalie se liší i geograficky. V USA byla popsána přibližně u cca 2 % populace, v tropických zemích díky infekcím její výskyt může přesahovat i 50 % (2). Je popisováno několik patofyziologických mechanismů způsobujících splenomegalii. Hypertrofie / hyperplazie tkáně může být vyvolána zvýšenými nároky na funkční slezinu. Například u hemolytických anémií vede vyšší vychytávání defektních erytrocytů k retikuloendoteliální hyperplazii. Splenomegalie na podkladě imunitní hyperplazie může být způsobena nadměrnou stimulací při infekcích a autoimunitních

chorobách (viz tab. 1). Portální hypertenze (např. při jaterní cirhóze, trombóze veny portae či kardiálním selhání) je příčinou pasivní kongesce krve ve slezině a jejího následného zvětšení (viz tab. 2). Slezina může být rovněž infiltrována patologickým procesem, např. hematologickými i nehematologickými neoplazmaty, depozity látek (tab. 3). V České republice je nejčastější příčinou dlouhodobé splenomegalie jaterní onemocnění s portální hypertenzí. Naopak v tropických krajích dominují parazitární infekce (například malárie, babezióza, trypanosomóza). S masivní splenomegalii (často přesahující i 20 cm) se nejčastěji setkáváme u osob s lymfomy, myelofibrózou dřeně, chronickou myeloidní či lymfocytární leukemií. Splenomegalie může být spojena s hypersplenismem. Jedná se o stav, kdy zvýšená sekvestrace krvinek ve zvětšené slezině způsobuje cytopenii v periferní krvi (3).

Diagnostika splenomegalie

Diagnostika začíná pečlivým odběrem anamnézy včetně cestovatelské, infekční a rodinné. Nesmí se opomenout ani abusus alkoholu a drog. Splenomegalie je většinou asymptomatická a je často zjištěna náhodně při ultrazvukovém nebo fyzikálním vyšetření. Klinicky se může projevit tlakem nebo bolestí v levém podžebří respektive levé polovině břicha. Intenzivní bolesti břicha vázané na nádech či pohyb popisují nemocní s lénálním infarktem, kdy zánět pouzdra dráždí peritoneum. Nejsou výjimečné ani zažívací obtíže včetně pocitu předčasné sytosti nebo flatulence. Naopak život ohrožující ruptura sleziny (traumatická i spontánní) může zkraje probíhat oligosymptomaticky.

Při vyšetřování sleziny hrají důležitou roli zobrazovací metody. První volbu díky dostupnosti a minimální zátěži pro pacienta představuje ultrazvuk (UZ), který poskytne informace o velikosti sleziny, homogenitě lénální tkáně a případných ložiskových změnách. Zároveň jsou vyšetřena játra i další nitrobřišní orgány. Na UZ popsané změny echogenity či zvětšení jater jsou ukazatelé jaterního onemocnění, diferenciálně diagnosticky klinik zvažuje zejména alkoholické poškození a nealkoholické ztučnění jater (NAFLD – nonalcoholic fatty liver disease). V pokročilejších fázích NAFLD se může rozvinout mírná splenomegalie (4). Velmi důležité je posouzení portální žíly, jejích větví a možných portokaválních spojek. Počítačová tomografie (CT) a magnetická rezonance (MR) jsou přínosné při vyšetřování obézních pacientů, konstitučně nevhodných k UZ. Dále CT i MR hrají nezastupitelnou úlohu v diagnostice ložiskových změn sleziny. Na základě výše zmíněných zobrazovacích metod lze u části nemocných vyslovit podezření na příčinu ložisek. Definitivní diagnóza je stanovena až na základě histologického vyšetření. K němu se přistupuje při podezření na maligní etiologii, když nelze získat biopsii z jiného, lépe přístupného orgánu nebo je slezina jediným postiženým místem. Za příznivých okolností je zkušený invazivní radiolog schopen provést cílenou biopsii ložiska pod UZ či CT kontrolou. Pokud je biopsie posouzena jako vysoce riziková ohledně krvácení při narušení pouzdra, je zvažována jako krajní diagnostická možnost splenektomie. Na druhou stranu, pokud mají ložiska sleziny na UZ, CT či MR známky spíše svědčící pro benigní léze (např. cysty, hemangiomy, infarkty), umožňují tyto metody dlouhodobé sledování a posuzování vývoje (5).

Základní laboratorní panel obsahuje kompletní krevní obraz s retikulocyty a nejlépe i mikroskopickým diferenciálem. Dále se klinik soustředí na bilirubin, jaterní enzymy, ukazatele syntetické a detoxikační funkce jater (např. albumin, cholinesteráza, koagulační vyšetření krve, amoniak). Z infekčních příčin je vhodné provést sérologie na infekční hepatitidy (zejména hepatitida B a C). Kombinace anamnézy, ultrazvukového vyšetření a základního laboratorního panelu by nás měla diagnosticky nasměrovat gastroenterologickým, hematolo-

gickým, infekčním nebo imunologickým směrem. Další vyšetřování pak probíhá většinou cestou specialistů (2).

Kazuistika

67letý pacient byl odeslán na hematologickou ambulanci v září 2015 pro splenomegalii (21 × 9 cm), která byla zjištěna při UZ břicha v rámci vyšetřování pro chronické průjmy a hmotnostní úbytek 6 kg za 3 měsíce. Podle dokumentace již v roce 2012 byla popsána na UZ slezina kolem 18 cm, ale pacient nebyl dále vyšetřován. Nemocný se dlouhodobě léčil pro arteriální hypertenzi, hyperurikemii a dyslipidemii. Z operací podstoupil apendektomii a laparoskopickou cholecystektomii. Při fyzikálním vyšetření dominovala významná splenomegalie přesahující spodní okraj levého žeberního oblouku o 10 cm. Povrchové uzliny nebyly hmatné i další nález byl v normě. Laboratorně byla v krevním obraze zjištěna normocytární anémie (hemoglobin 116 g/l), mírná trombocytopenie $123 \times 10^9/l$ a absolutní lymfocytóza s 30% podílem atypických lymfocytů. Průtoková cytometrie potvrdila, že se jedná o klonální B lymfocyty. Následovala trepanobiopsie s diagnostickým nálezem vlasatobuněčné leukemie. V průběhu 6 měsíců progredovala trombocytopenie na hodnoty pod $30 \times 10^9/l$. Tímto pacient splnil kritéria k podání chemoterapie kladribinem. Po léčbě vlasatobuněčné leukemie splenomegalie mírně regredovala (18 × 6,5 cm dle UZ provedeného 2 měsíce po ukončení chemoterapie) a odezněla anémie. Trombocytopenie ale progredovala na hodnoty pod $10 \times 10^9/l$, pacient netrpěl krvácivými projevy. Kontrolní vyšetření kostní dřeně neprokázalo infiltraci hematologickou chorobou. Celkové přešetření nevysvětlilo významný pokles trombocytů při normálních parametrech v ostatních krevních řadách. Za příčinu izolované těžké trombocytopenie byla na prvním místě zvažovaná imunitní etiologie. Vzhledem ke skutečnosti, že není k dispozici laboratorní vyšetření, které by imunitní trombocytopenii se spolehlivou sensitivitou a specifitou potvrdilo, byly pacientovi empiricky podány kortikoidy. Tato léčba byla bez efektu. S ohledem na přetrvávající splenomegalii i trombocytopenii bylo přistoupeno ke splenektomii. Před výkonem byl pacient očkován proti kmenům

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* a *Neisseria meningitidis*. Histologické vyšetření sleziny připouštělo pouze mírnou infiltraci vlasatobuněčnou leukemií, jinak bylo bez významné patologie. Od 2. pooperačního dne se trombocyty upravily do normy, po 5 letech u pacienta přetrvává remise onemocnění včetně normálního krevního obrazu. Předpokládáme, že se jednalo o imunitní trombocytopenii vyvolanou výše zmíněným lymfoproliferativním onemocněním. Zvýšené vychytávání trombocytů opsonizovaných autoprotilátkami patří mezi hlavní patogenetické mechanismy imunitní trombocytopenie, proto byl efekt splenektomie tak rychlý a trvalý.

Splenomegalie z pohledu hematologa

Nejčastěji je hematologické konzilium indikováno z důvodu splenomegalie bez prokázaného jaterního postižení, v mnoha případech je také přítomna cytopenie. Výše zmíněný základní laboratorní panel doplňujeme o další vyšetření, zejména imunologická (průtoková cytometrie, imuno hematologie), genetická (např. markery myeloproliferací: filadelfský chromozom, mutace januskinázy JAK 2, kalretikulinu...). Ke stanovení diagnózy ve většině případech pacient podstupuje trepanobiopsii, díky níž je získán vzorek kostní dřeně na cytologické, histologické, cytogenetické, molekulárně genetické a imunofenotypizační vyšetření. Vzhledem k tomu, že hypersplenismus při portální hypertenzi způsobuje cytopenii v 1–3 krevních řadách, je část pacientů s jaterní cirhózou odeslána k hematologickému vyšetření. Ošetřující lékař může požadovat vyloučení koincidence cirhózy a hematologického stonání. Zejména se jedná o situace, když je cytopenie hlubší než je běžné nebo pacienta čeká významný výkon (např. transplantace jater, totální endoprotéza kloubu...). Vyšetření kostní dřeně hraje důležitou roli v odlišení krevní choroby od hypersplenismu (2).

U některých osob se splenomegalii se diagnostikuje trombóza portální žíly nebo jejích větví. V řadě případů se jedná o náhodný nález zachycený zobrazovacím vyšetřením a pacient si není vědom doby, kdy vznikla. Diagnosticky je nutné u těchto nemocných vyloučit cirhózu, malignitu

v oblasti splanchniku, myeloproliferativní syndrom a závažnou trombofilií, zejména antifosfolipidový syndrom (5). Názory na antikoagulační léčby u asymptomatické trombózy portální žíly nejasného stáří se vyvíjí. Dle všeobecně uznávaných guideline americké společnosti hrudních lékařů (ACCP) z roku 2012 není doporučeno zahájit antikoagulaci u asymptomatické trombózy portální žíly (7). Recentně byly publikovány práce, které prokazují přínos antikoagulační léčby i v těchto případech. Antikoagulace zvyšuje procento rekanalizací, s tím souvisí pokles rizika rozvoje jícnových varixů a nižší výskyt krvácení. U antikoagulovaných pacientů byl prokázán i příznivý vliv na mortalitu (8, 9).

Mezi nejčastější hematologické příčiny významné splenomegalie, která je zachycena v dospělém věku, patří lymfoproliferativní, myeloproliferativní onemocnění. Díky rozvoji biochemických i genetických metod se rozšířila i diagnostika metabolických vad v dospělém věku. Gaucherova nemoc (GN) vzniká na podkladě vrozeného deficitu lysozomálního enzymu β -glukocerebrozidázy s následnou akumulací glukocerebrozidů v retikuloendoteliálním systému jater, sleziny, kostní dřeně. GN se může projevit splenomegalii, trombocytopenií, anémií, hemoragickou diatézou. V běžné populaci se jedná o vzácnou příčinu splenomegalie s incidencí 1 : 50 000–1 : 100 000, ale například u Ashkenazi Židů je prevalence přibližně 1 : 1 000. Řádově vyšší zachyt GN byl zaznamenán i u osob s monoklonální gamapatií, mnohočetným myelomem či imunitní trombocytopenií. Diagnostiku usnadňuje relativně jednoduché screeningové vyšetření ze suché kapky periferní krve. Technika odběru je podobná screeningu metabolických vad, které se provádí u každého novorozence. Diagnóza GN je pravděpodobnější, pokud prokážeme v kostní dřeni pěnivité Gaucherovy buňky. Výše zmíněná fakta prokazují, že GN není omezena jen na pediatrii. I dospělí jedinci s nově diagnostikovanou GN významně profitují ze substituční enzymatické terapie (10).

Asplenismus

Asplenismus je definován jako stav se zcela zaniklou funkcí sleziny. Představuje

významný imunodeficit zejména v obraně proti opouzdřeným bakteriím. V případě asplenismu mohou vyvolat tyto patogeny fulminantní sepsi nebo meningitidu s vysokou mortalitou. V literatuře se pro tyto stavy užívá termín overwhelming postsplenectomy infection (OPSI). Riziko OPSI je celoživotní, nejvyšší je do 2 let po splenektomii. Jako další rizikové faktory OPSI byly identifikovány dětský věk, současné probíhající chemoterapie nebo imunosupresivní léčba. Za nejčastější původce OPSI jsou označovány kmeny *Streptococcus pneumoniae*, *Nisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* typu B. Asplenismus vzniká zejména následkem splenektomie, která se provádí především při poraněních sleziny (např. u polytraumat po autonehodách). Podstatně vzácněji je splenektomie indikována z důvodu hematologického stonání (např. rezistentní imunitní trombocytopenická purpura, autoimunní hemolytická anémie, dědičná sferocytóza či variantní vlasatobuněčná leukemie). Mezi další příčiny asplenismu náleží vrozená aplazie či hypoplazie sleziny, která může být zjištěna i v dospělosti jako vedlejší nález při vyšetření zobrazovacími metodami. U nemocných se srpkovitou anémií může slezina atrofovat následkem opakovaných infarktů. O funkčním hyposplenismu hovoříme v případě, kdy slezina je anatomicky přítomna, ale její funkce je nedostatečná (např. u nemocných s těžkou celiakií, neléčenou HIV infekcí nebo chronickou reakcí štěpu proti hostiteli po alogenní transplantaci krvevotvorby) (1). Po splenektomii se bezprostředně rozvíjí trombocytóza a neutrofilie s posunem doleva. Tyto krevní změny jsou nejvíce nápadné v řádu dní po operaci a následně mají tendenci klesat. U některých osob trombocytóza či leukocytóza přetrvávají dlouhodobě a nejednou jsou důvodem k hematologickému vyšetření. V rámci diferenciální diagnostiky je velmi důležité získat krevní obrazy před splenektomií, dále hematolog doplňuje genetické markery myeloproliferací a v určitých případech je indikováno i vyšetření kostní dřeně. Uvádím kazuistiku pacienta, který měl nediagnostikovanou primární myelofibrózu s dlouhodobou mírnou trombocytózou a splenomegalií. Nutno zdůraznit, že patologicky infiltrovaná slezina je náchylnější k ruptuře. Při relativně

nenápadném úrazu došlo k laceraci sleziny s krvácením a byla provedena akutní splenektomie. Následně se rozvinula významná trombocytóza s hodnotami přes $3000 \times 10^9/l$.

Preventivní opatření související se splenektomií

Je snahou hematologů, imunologů a lékařů chirurgických oborů minimalizovat riziko akutních i pozdních komplikací splenektomie, proto bylo vypracováno vícero doporučení, jak českých, tak mezinárodních. Nutno podotknout, že každé pracoviště má postupy modifikované podle místních specifik. V naší práci čerpáme především z doporučení české pracovní skupiny CELL (Czech Leukemia Study Group for Life), která definuje 3 pilíře prevence: edukaci pacienta, vakcinaci, antitibiotickou profylaxi (10). Každý pacient po splenektomii by měl být poučen o rizicích splenektomie včetně závažných život ohrožujících infekcí. V optimálním případě je vybaven kartičkou pro pacienta po splenektomii, kde jsou uvedena provedená očkování a postupy při rizikových situacích. Vzor je možno nalézt na odkaze (<https://www.leukemia-cell.org/res/f/karta-splenektomie-2017.pdf>). Součástí edukace je i vybavení pohotovostním ATB, které má pacient u sebe i při cestách mimo domov. V případě horečky či jiných známek infekce je začne bezodkladně užívat a co nejrychleji vyhledá lékařskou pomoc. Pacientům nutno zdůraznit, že se nejedná o prostředek k samoléčení, ale pouze nezbytné překlenutí do lékařského vyšetření. Nejčastěji doporučovaným ATB je amoxicilin klavulanát, v případě alergií je možné užít klaritromycin nebo co-trimoxazol, ale volba může být upravena místním antibiotickým střediskem. Při cestách do oblastí s endemickým výskytem malárie a dalších tropických parazitóz by měla osoba po splenektomii dodržovat nejúčinnější prevenci včetně antimalarické chemoprophylaxe (1, 11).

Základem je očkování proti hlavním opouzdřeným patogenům způsobujících OPSI (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* a *Neisseria meningitidis*). Z pneumokokových vakcín se nejdříve aplikuje konjugovaná a následně polyvalentní polysacharidová. V rámci prevence proti meningokokovým infekcím se kombinuje očkovací látka proti séro-

typu B s polyvalentní konjugovanou vakcínou proti sérotypům A, C, Y, W-135. Dále je vhodné sezónní očkování proti chřipce, přestože slezina nehraje zásadní roli v imunitní reakci proti viru influenzy. Důvodem je omezení rizika superinfekce opouzdřenými bakteriemi, které velmi často nasedají na chřipkové onemocnění. Volba očkovacích látek a schémata aplikací včetně přeočkování se neliší od pacientů s jinými diagnózami. Většina vakcín je pro asplenické osoby hrazena ze zdravotního pojištění. Informačním zdrojem mohou být doporučení skupiny CELL (<https://www.leukemia-cell.org/res/f/karta-splenektomie-2017.pdf>). Vakcinaci je nejlépe dokončit nejméně 14 dní před plánovanou splenektomií. Avšak většina těchto výkonů je prováděna urgentně, a proto by se očkování mělo uskutečnit co nejdříve po zotavení pacienta, v doporučeních se uvádí odstup nejméně 2 týdnů. U hematologických pacientů podstupujících v období kolem splenektomie imunosupresivní léčbu či chemoterapii je mnohdy potřebný delší odklad. Nutno zdůraznit, že do doby dokončení očkování musí všichni pacienti po splenektomii užívat antibiotickou profylaxi. První volbou je perorální V penicilin, zálohu představuje co-trimoxazol nebo klarithromycin. Přesný postup antibiotické profylaxe u asplenických pacientů se liší podle zvyklostí pracoviště a lokální bakteriologické situace. Z důvodu narůstajících rezistencí a zátěží pacienta se v současnosti upouští od paušální dlouhodobé až doživotní ATB profylaxe. Tento postup je indikován individuálně u vysoce rizikových pacientů, kteří například již prodělali závažnou bakteriální infekci nebo podstupují imunosupresivní nebo onkologickou terapii.

Závěr

Přes intenzivní diagnostické úsilí se u části pacientů nezjistí příčina splenomegalie. Může se jednat o tranzitní stav, jež spontánně odezní po залéčení infektu. U nemocných s perzistující idiopatickou splenomegalií je obtížné získat biotický vzorek. Pro vysoké riziko krvácení se biopsie sleziny provádí pouze výběrově, zejména u pacientů s ložiskovým procesem a příznivými anatomickými poměry. U naprosté většiny nemocných s idiopatickou splenomegalií bez ložisek se preferuje klinické sledování dopl-

něné o zobrazovací metody. Ke splenektomii se přistupuje velmi uvážlivě po důsledném přešetření, zejména v případech, kdy zvětšená slezina působí obtíže (mechanické, cytotopenie z hypersplenismu, nejasný ložiskový proces). Slezina není životně důležitý orgán,

ale její odstranění představuje významný zásah do imunitního systému. Septický syndrom u asplenických pacientů je závažným stavem spojeným s vysokou mortalitou i přes intenzivní léčbu. Z tohoto důvodu je imperativem pro všechny lékaře indikující nebo

provádějící splenektomii seznámit pacienta s preventivními opatřeními a doporučit očkování. Praktický lékař by měl při preventivních prohlídkách u asplenických pacientů kontrolovat, zda očkování bylo řádně provedeno a dokončeno, včetně přeočkování.

LITERATURA

1. Lee GM. Preventing infections in children and adults with asplenia. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. Dec 10; 2020(1):328-333.
2. Chapman J, Bansal P, Goyal A, et al., Splenomegaly, e publication, available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430907/>
3. Dvořák K. Splenomegalie. In: Lukáš K, Žák A. et al. Chorobné znaky a příznaky. Praha: Grada Publishing, a. s.; 2010. p. 357-362.
4. Ryou M, Stylopoulos N, Baffy1 G. Nonalcoholic fatty liver disease and portal hypertension Explor Med. 2020;1:149-169.
5. Vancauwenberghe T, Snoeck A, Vanbeckenvoort D. Imaging of the spleen: What the clinician needs to know. Singapore Med J. 2015;56(3):133-144.
6. Mathew C, Zumberg M. Clots in unusual places: lots of stress, limited data, critical decisions. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2021 Dec 10;2021(1):92-99.
7. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(suppl 2):e419S-e496S.
8. Valeriani E, Di Nisio M, Riva N. Anticoagulant therapy for splanchnic vein thrombosis: a systematic review and meta-analysis, Blood. 2021 Mar 4;137(9):1233-1240.
9. Ghazaleh S, Beran A, Aburayyan K, et al. Efficacy and safety of anticoagulation in non-malignant portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. Ann Gastroenterol. 2021;34(1):104-110.
10. Dandana A, Ben Khelifa S, Chahed H. Gaucher Disease: Clinical, Biological and Therapeutic Aspects. Pathobiology. 2016;83:13-23.
11. Kabut T, Weinbergerová B, Kocmanová I, et. al. Prevence infekčních stavů u hematologických pacientů po splenektomii a s funkčním hyposplenismem – doporučení Českého Leukemia Study Group for Life (CELL). Transfuzie Hematol. Dnes. 24,2018;(4):304-313.