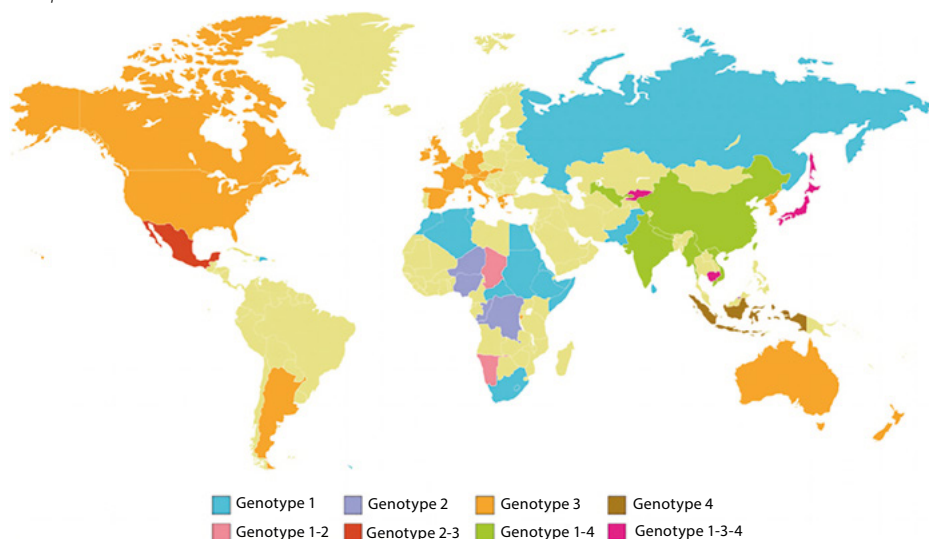


Obr. 1. Distribuce genotypů viru hepatitidy E ve světě, převzato z (3) se souhlasem autora a redakce časopisu



Tab. 1. Možné extrahepatální projevy virové hepatitidy E (upraveno podle 1, 6)

Postižený orgán/systém	Projevy
Nervový systém	syndrom Guillain-Barré, periferní paréza n. facialis, myelitida, periferní neuropatie, neuralgická amyotrofie, encefalitida, meningitida, vestibulární neuritida, mononeuritis multiplex, křeče, pseudotumor cerebri, obrna okohybných svalů, polyradikulopatie
Krevní systém	trombocytopenie, hemolytická anémie, aplastická anémie, hemocytotagující lymfocytóza, trombotická trombocytopenická purpura, kožní CD30 lymfoproliferativní onemocnění, monoklonální gamapatie nejasného významu (MGUS)
Renální systém	snížená glomerulární filtrace, relabující IgA nefropatie, kryoglobulinemie, membranoproliferativní glomerulonefritida, membranózní glomerulonefritida
Kardiovaskulární a cévní systém	myokarditida, Henoch-Schönleinova purpura
Muskuloskeletální systém	myozitida, polyartritida
Štítná žláza	autoimunitní tyreopatie, subakutní tyreoiditida
Slinivka břišní	akutní pankreatitida

únava, nevolnost, nechutenství, bolesti svalů a kloubů. Postižení hepatocytů se laboratorně projevuje zvýšenými hodnotami jaterních enzymů, zejména ALT (alaninaminotransferázy), většinou bez výrazné hyperbilirubinémie (anikterický průběh). U některých pacientů naopak dojde k výrazné elevaci bilirubinu a rozvíjí se forma ikterická s klinicky patrným zežloutnutím kůže a sliznic, tmavou močí a světlou stolicí. Akutní stadium nemoci může trvat i několik týdnů, následuje období rekonvalescence (4, 5). Jen vzácně dochází k akutnímu jaternímu selhání (6).

Onemocnění může být provázeno celou řadou extraintestinálních projevů neurologických, hematologických, renálních apod., které jsou shrnuty v tabulce 1 (1, 6).

V některých případech může akutní HE přejít do chronicity, která je definována jako průkaz replikace viru trvající 3 až 6 měsíců po nákaze (1).

Riziko chronické HE je vysoké u osob imunokompromitovaných a zejm. u genotypu 3 a 4 (4, 5).

Akutní HE v graviditě je spojena s vysokým rizikem těžkého průběhu infekce a jaterního selhání hlavně v druhém a třetím trimestru, mortalita dosahuje téměř 25 %. U těhotných žen je také vyšší riziko abortu, perinatální smrti plodu a porodních komplikací. Odhaduje se, že infekce VHE každoročně zodpovídá za asi 3 000 porodů mrtvého plodu (2, 3, 6).

Diagnostika

Nepřímou diagnostickou metodou je především detekce protilátek IgM a IgG proti VHE v krevním séru. Pro akutní onemocnění je typická přítomnost specifických IgM protilátek při negativitě IgG, v dalším průběhu nemoci dochází k sérokonverzi ve třídě IgG a poklesu IgM. Po prodělané infekci zůstává pozitivita anamnestických IgG protilátek. K přímému

průkazu viru v krvi nebo stolici se používá metoda PCR (polymerázová řetězová reakce). Pomocí kvantitativní PCR lze detekovat počet kopií viru v krvi (tzv. virovou nálož), což se využívá k monitoraci průběhu onemocnění, případně k hodnocení efektu antivirové léčby. Přímé a nepřímé metody diagnostiky je vhodné kombinovat (5, 6).

Z hlediska lékaře první linie je důležité o existenci hepatitidy E vědět a vyšetření v rámci diferenciální diagnostiky jaterní parenchymatózní léze, ikteru a řady dalších možných příznaků indikovat.

Léčba

Akutní HE je ve většině případů samoúdržná a nevyžaduje specifickou léčbu. Pacient by měl mít klidovější režim, je třeba vyloučit alkohol a vyhnout se přepalovaným tukům ve stravě, mohou se podávat hepatoprotektiva. Zásadní je vyvarovat se užívání hepatotoxických léčiv, např. acetaminofenu a paracetamolu (2, 4).

Ve specifikovaných případech (těžká akutní HE u imunokompromitovaných osob) lze zvážit terapii ribavirinem či interferonem (INF) alfa (2).

Fulminantní průběh nemoci u těhotných žen vyžaduje hospitalizaci na jednotce intenzivní péče s komplexní podpůrnou léčbou a terapií případného jaterního selhání. Použití ribavirinu je obecně v graviditě kontraindikováno pro jeho teratogenitu. Vzhledem k nebezpečí HE pro těhotnou ženu i její plod je však možné podání tohoto léku (po posouzení poměru jeho přínosu vůči riziku) zvážit (5).

U chronické HE se léčba odvíjí od celkového stavu pacienta a jeho základní diagnózy, neboť se většinou jedná o osoby s primárním či sekundárním imunodeficitem. V případě příjemců solidních orgánů je prvním krokem snížení jejich imunosupresivní terapie, což může vést k zastavení virové replikace. Je-li to nutné, je možné zavést léčbu ribavirinem, pokud toto antivirotikum selže, v některých případech se nasazuje INFalfa (2, 5, 6).

Pegylovaný INFalfa je podle některých autorů lékem volby chronické HE u pacientů s hematologickými malignitami a u HIV pozitivních osob (5).

Nadějným lékem do budoucna je sofosbuvir, který je v této indikaci zatím ve fázi klinických zkoušek (5, 6).