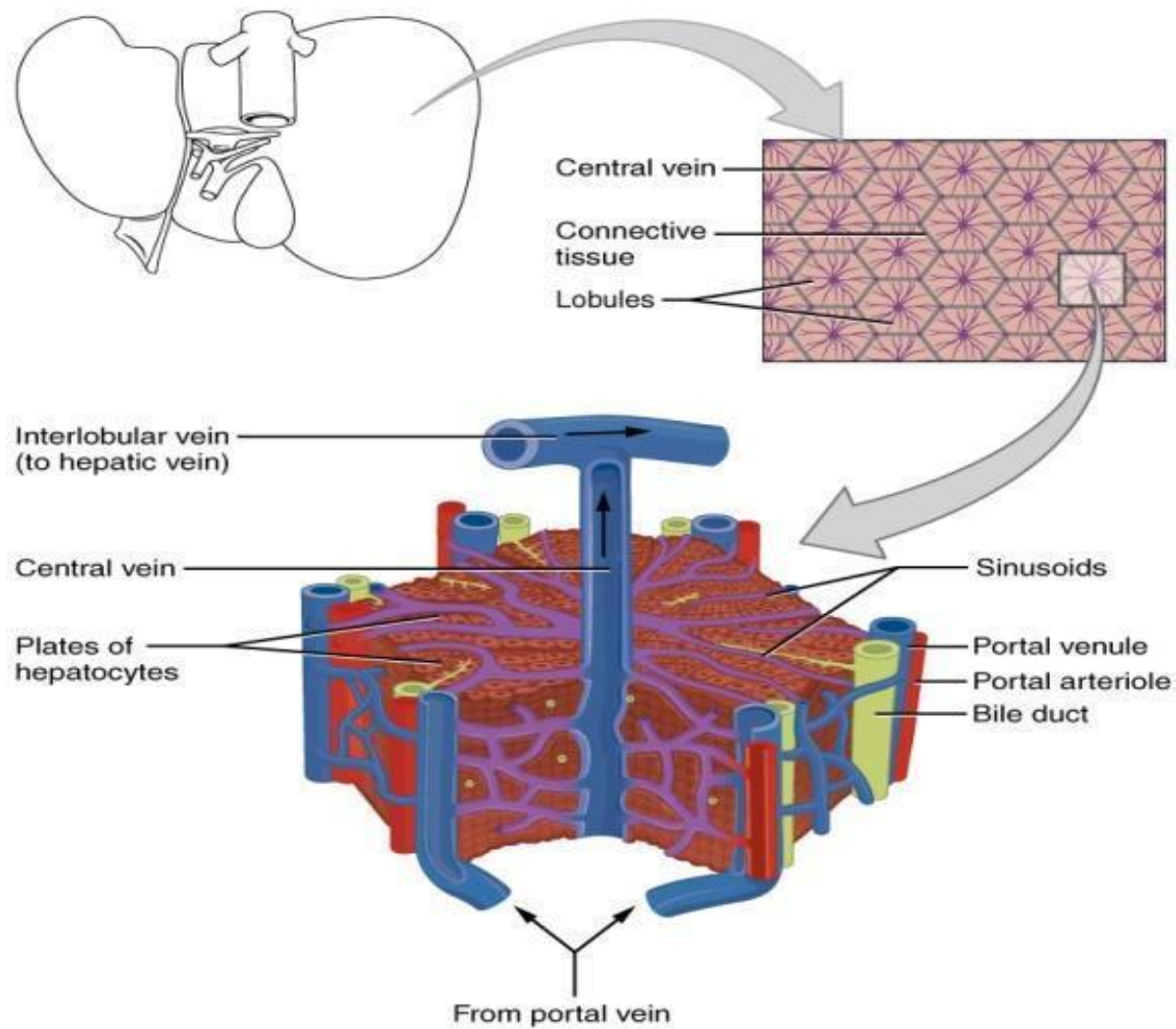




FYZIOLOGIE JATER

MUDr. Jana Matějková

STAVBA JATER



STAVBA JATER

Makroskopicky se dělí především na **pravý a levý lalok**

Důležitá je jejich stavba **mikroskopická**.

Jaterní buňky (hepatocyty) jsou uspořádány do lalůčků, v nichž buňky probíhají v trámcích.

Okolo nich protéká širokými kapilárami (sinusoidy) krev, přičemž ve stěnách sinusoidů jsou značné otvory (fenestrace), umožňující přestup látek, a zároveň jsou zde kromě endotelových buněk i makrofágy (Kupfferovy buňky).

Hepatocyty mají na svém povrchu mikrovlky zvětšující jejich povrch. To proto, že jejich kontakt s protékající krví je zcela zásadní pro funkci jater.

Na druhém polu vznikají mezi jaterními buňkami tzv. žlučové kapiláry, kterými začíná proudit v játrech utvořená žluč.

CÉVNÍ ZÁSOBENÍ JATER

Krev, která k jaterním buňkám přitéká, pochází jednak z **arteriální krve** (jaterní tepna, arteria hepatica)

jednak z **žíly vrátnice** (portální žíla, vena portae), která vzniká z kapilár v trávicích orgánech (žaludek, střevo) a ve slezině. Přináší proto velké množství vstřebaných živin a rovněž léků či event. jedů.

Krev z obou cév se v játrech opět mísí (tzn. že i vena portae se znovu rozvětňuje v kapilární systém) a protéká jaterními sinusoidy kolem jaterních buněk z periferního periportálního prostoru až do centra lalůčku, kde ústí do centrální žíly. Krev z těchto žil se postupně slévá až do velkých jaterních žil, které ústí do dolní duté žíly.

Játry proteče až čtvrtina srdečního výdeje, ale přes tento intenzivní průtok je v nich nízký tlak, tzn. že za fyziologických okolností je průtok krve játry volný, bez velkého odporu (což se zásadně mění při patologické přestavbě jater).

FUNKCE JATER

- tvorba žluči
- syntéza krevních bílkovin vč. albuminu a koagulačních faktorů
- tvorba močoviny z amoniaku a tím jeho odstraňování z krve
- zpracování živin po jejich vstřebání
- metabolismus endogenních (tj. tělu vlastních) látek vč. hormonů
- detoxikační funkce zevních látek, toxických látek i léků
- metabolismus tuků, tvorba lipoproteinů
- metabolismus sacharidů
- zásobárna mnohých látek, např. glykogenu, vitaminů rozpustných v tucích, vitaminu B₁₂, železa aj.
- aktivace vitaminu D
- termoregulace

FUNKCE JATER

Tvorba a funkce žluči

Žluč je trávicí šťáva tvořená v játrech a nezbytná pro správné trávení tuků.

Má především detergentní účinky, za něž je odpovědná přítomnost žlučových kyselin (resp. jejich solí – žlučanů).

Žlučové kyseliny jsou syntetizovány z cholesterolu, jsou povrchově aktivní a ve střevě přispívají k emulgaci tuků (tuky se mění na malé kapičky přístupné enzymu lipáze ze slinivky břišní).

Žluč obsahuje vodu a elektrolyty, žlučové kyseliny, cholesterol, fosfolipidy a žlučové barvivo bilirubin.

Žlučové kyseliny jsou látky steroidního charakteru, vznikají z cholesterolu. Mají významný detergentní účinek na tuky ve střevě, které se mění na menší kapičky navzájem odpuzované negativními náboji žlučových kyselin a jsou tak přístupné trávení enzymem lipázou.

FUNKCE JATER

enterohepatální oběh žlučových kyselin

- 90 % těchto látek je v tenkém střevě znovu resorbováno a opět se dostávají portální žilou do jater, odkud jsou znovu do žluči vyloučeny. Jen malá část je vyloučena stolicí a nově syntetizována.

Bilirubin vzniká z hemu obsaženého především v krevním barvivu hemoglobinu. Jaterní buňky bilirubin vychytávají, konjugují (spojují) ho s kyselinami (např. glukuronovou), čímž se původně nerozpustná látka stává rozpustnou.

Vyvážený obsah těchto látek je důležitý pro dostatečnou tekutost žluči, její porucha může být základem tvorby žlučových kaménků.

FUNKCE JATER

Jaterní buňky vychytávají některé látky z krve (cholesterol, bilirubin), syntetizují žlučové kyseliny a společně tyto látky vylučují na tzv. žlučovém pólu do žlučových kapilár.

V těchto místech jsou buňky utěsněny tak, aby nemohlo dojít k úniku žluči, která by poškodila i vlastní jaterní buňky a tkáň.

Žlučí se z těla mohou dostávat i některé zevní či škodlivé látky a rovněž některé léky.

Žluč postupně odtéká žlučovými cestami, které jsou nejprve intrahepatální (tj. v játrech), posléze extrahepatální, které pak ústí do duodena na **Vaterově papile** společně s vývodem ze slinivky břišní.

Denně se tvoří cca 800 až 1 200 ml žluči.

Fluidita (tekutost) žluči je dána poměrem hlavních součástí, tj. cholesterolu, žlučových kyselin a fosfolipidů.

FUNKCE JATER

Syntéza krevních bílkovin

V jaterní buňce probíhá intenzivní proteosyntéza.

Podstatná je tvorba bílkoviny albuminu, hlavní bílkoviny krve nezbytné pro udržení onkotického tlaku v kapilárách.

Dále se zde tvoří většina koagulačních faktorů nezbytných pro srážení krve.

Vzniká zde i bílkovinná část lipoproteinů, tj. molekul přenášejících různé tuky krví.

FUNKCE JATER

Tvorba močoviny

Močovina (urea) je konečným produktem metabolismu dusíku v těle.

Dusík je především v aminoskupinách bílkovin (aminokyselin), po jejich katatabolismu se části dusíku tělo zbavuje.

Amoniak (NH_3) je látka toxická, proto je přenášena do jater většinou navázána na jiné látky a v játrech dochází k syntéze močoviny. Ta se z jater opět dostává do krve a je vylučována močí.

Část amoniaku, který se přímo do jater dostává, pochází z metabolismu bakterií v tlustém střevě a játra tak zabraňují jeho pronikání do systémového oběhu vč. mozku.

FUNKCE JATER

Zpracování živin

Játra se jako první orgán dostávají do kontaktu s většinou vstřebaných živin. Zároveň do jater tečou některé gastrointestinální hormony (tvořené např. ve střevě či ve slinivce), takže játra mohou tyto živiny hned zpracovat, popř. uložit.

Brání tak např. nadměrnému vzestupu krevního cukru (glykémie) po jídle a naopak mohou glukózu uvolňovat či tvořit při hladovění.

Metabolismus endogenních látek

Játra jsou vybavena mnoha enzymy, které přeměňují jak živiny, tak látky v těle tvořené. Kromě syntézy mnoha látek jsou v játrech jiné endogenní látky naopak rozkládány a inaktivovány. Patří k nim i mnohé hormony.

FUNKCE JATER

Detoxikační funkce

Vřazení jater do systému trávení umožňuje i odstraňování toxických látek vstřebaných ve střevě. Platí to i pro léky. Mnohé z mechanismů, které se na těchto funkcích podílejí, jsou společné jak pro látky endogenní, tak exogenní.

Významnou roli v detoxikačních procesech hraje tzv. **cytochrom P450 (CYP)**. Je to bílkovina – enzym, obsahující rovněž hem.

Ve skutečnosti jde o celou rodinu enzymů, které zpracovávají různé látky různým způsobem. Jedním z významných dějů je **hydroxylace** (navázání skupiny –OH), která zvyšuje rozpustnost dané látky a zvyšuje tak možnost jejího vyloučení z těla.

Další významnou vlastností těchto enzymů je schopnost jejich **indukce**, tzn. zvýšení jejich aktivity. Způsobuje rychlejší odbourávání látek či léků, a to mnohdy nejen těch, které tuto indukci vyvolaly, ale i jiných, které jsou daným enzymem také metabolizovány.

FUNKCE JATER

Jednou z látek, které se v játrech metabolizují, je **alkohol** (etanol).

Alkohol je nejprve oxidován na acetaldehyd a poté na octovou kyselinu. Pro první krok je důležitá **alkoholdehydrogenáza** (ADH) a při vyšším příjmu alkoholu se indukuje i tzv. mikrozomální systém s cytochromem P450.

Proto se může zvýšit tolerance alkoholu, což však neznamená, že nemá škodlivé účinky. Acetaldehyd, meziproduct metabolismu, je škodlivý. Octová kyselina se zapojuje do metabolismu, ale její nadbytek může vést k nadbytečné tvorbě tuků.

FUNKCE JATER

Metabolismu tuků a sacharidů

Část vstřebaných tuků směřuje do jater. Do jater navíc vstupují i tuky uvolněné v jiných částech těla a z jater naopak tuky vystupují.

Významnou funkcí jater je **syntéza lipoproteinů**. Syntetizují se zde VLDL (very low density lipoproteins, lipoproteiny o velmi nízké hustotě), které obsahují hojně triglyceridů, které se tak dostávají z jater do tkání. Sacharidy se v játrech mohou ukládat i syntetizovat. Zásobním sacharidem je glykogen, který se v případě potřeby štěpí na glukózu, naopak při dostatku energie se glykogen syntetizuje.

Funkce zásobárny

Játra uskladňují mnohé látky, vitamíny rozpustné v tucích (zejm. A, D), vitamin B₁₂, železo aj.

Aktivace vitamínu D

Probíhá zde první krok aktivace, tj. hydroxylace na 25. uhlíku, další krok pak probíhá v ledvinách.

Termoregulace

Při metabolických dějích vzniká poměrně velké množství tepla.

ŽLUČOVÉ CESTY

Žluč tvořená v játrech obvykle vtéká nejprve do žlučníku, kde se zahušťuje vstřebáváním vody.

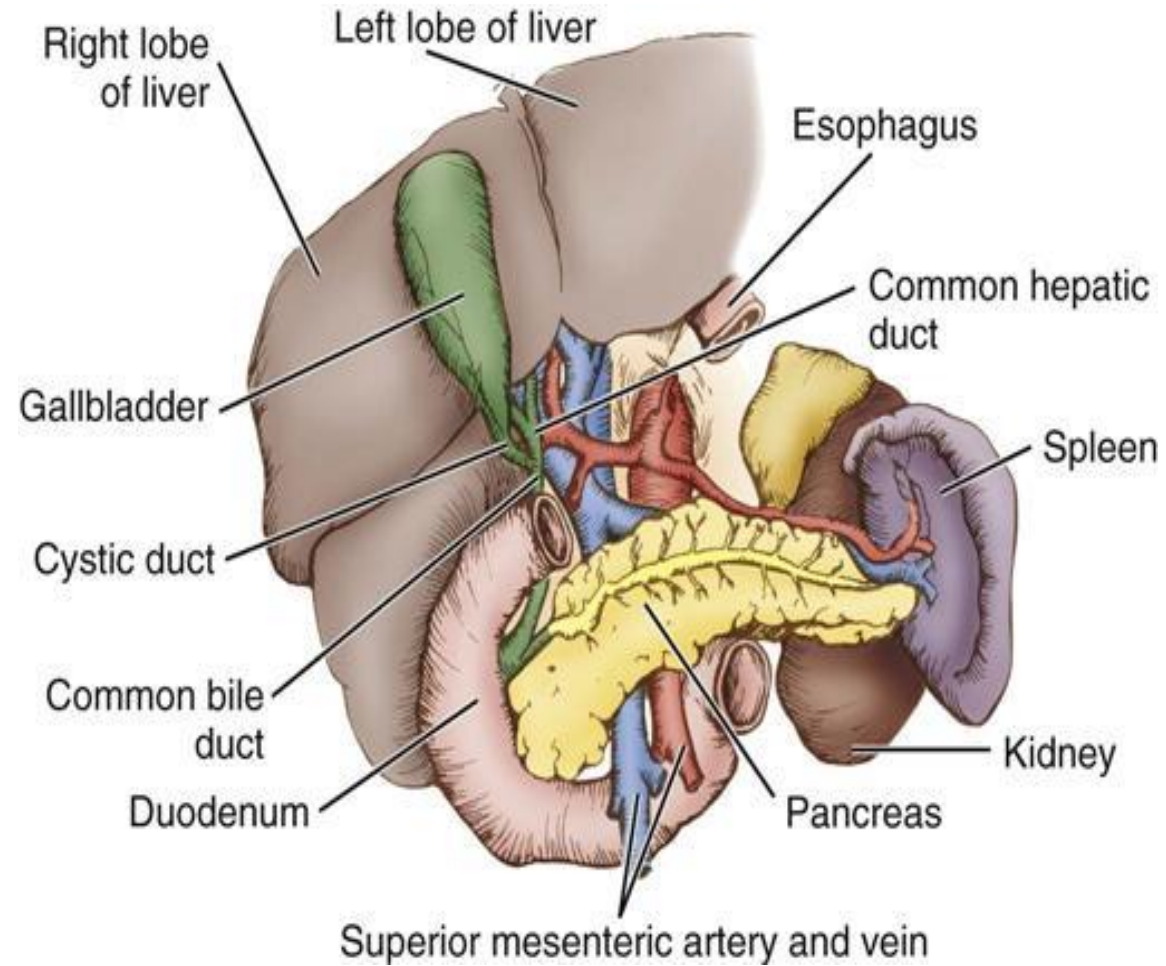
Samotný žlučník však není pro trávení nezbytný. Po jídle se žlučník vyprazdňuje.

Jídlo vyvolává stahy žlučníku stimulací vzniku **cholecystokininu**, což je gastrointestinální hormon tvořený mj. ve střevě. Zvláště účinná je tučná potrava (mastné kyseliny) a aminokyseliny. Podobně účinkuje i parasympatická inervace (nervus vagus). Zároveň oba uvolňují svěrač (Oddiho svěrač), který je u vyústění žlučovodu do dvanáctníku.

Na tvorbu žluči působí i sekretin a samotné žlučové kyseliny.

Ze žlučníku odtéká žluč do žlučovodu (choledochus) a poté do duodena.

ŽLUČOVÉ CESTY



ONEMOCNĚNÍ JATER

Záněty jater – hepatitidy

Hepatitida je klasicky způsobena viry poškozujícími játra, jde o tzv. virovou hepatitidu. Virové hepatitidy se dělí podle vyvolavatelů.

Hepatitida A je tzv. infekční žloutenka, je přenášena především znečištěnou vodou, potravinami, v důsledku špatné hygieny. Někdy probíhá v epidemiích, obvykle probíhá příznivě, zejm. v mladším věku a dětství. Nestává se chronickou - možné je očkování.

Hepatitida B se přenáší krví, vč. injekčních stříkaček, pohlavním stykem, z matky na plod. Inkubační doba je až několik měsíců, může vyústit v chronickou formu.

Hepatitida C je přenášena podobně, je však závažná častým přechodem do chronického stádia a dalšími komplikacemi vč. vzniku cirhózy. Není proti ní dosud dostupné očkování.

ONEMOCNĚNÍ JATER

Typ D je vždy vázán na typ B

typ E je podobný typu A a je častější v tropických oblastech.

Dále se hepatitidy dělí na **akutní** a **chronické**. Akutní se mohou zhojit bez následků, i když někdy mohou mít velmi těžký průběh

chronické hepatitidy naopak mohou postupně dospět až do jaterní cirhózy.

Hepatitidy způsobují i jiné viry (např. virus Epstein-Barrův u infekční mononukleózy) některé bakterie a alkohol.

ONEMOCNĚNÍ JATER

Toxické a alkoholové poškození jater

Tato poškození mohou vést, jak k akutním poškozením až k selhání jater, tak postupně k jejich dlouhodobému poškození vedoucímu až k jaterní cirhóze.

Hlavním faktorem poškozujícím játra je **alkohol**. Způsobuje tvorbu volných radikálů, narušuje metabolismus jater.

Z léků může těžké akutní selhání způsobit při předávkování jinak bezpečný lék paracetamol. Těžké poškození jater vyvolávají jedy z muchomůrky zelené. Seznam látek, která mohou funkci jater narušit, je velký, někdy je závažná jejich kombinace.

Poruchy jater v těhotenství

Některá onemocnění jater v těhotenství mohou být závažná. Patří k nim těhotenská steatóza a HELLP syndrom, kde je navíc přítomna závažná porucha srážení krve (diseminovaná intravaskulární koagulace).

ONEMOCNĚNÍ JATER

Jaterní cirhóza

Chronické onemocnění s nezvratnými změnami ve stavbě jater

zvyšuje se tvorba vaziva, ale současně dochází k uzlíkové přestavbě. Tím je narušena funkce jater i průtok krve játry – vzniká přetlak v povodí žíly vrátnice – portální hypertenze

Jaterní cirhóza (lidově „tvrdnutí jater“, protože játra bývají tužší díky nadprodukcí vaziva) je často konečným stádiem jaterního poškození, často do něj vyústí chronické záněty či nadměrné požívání alkoholu. Způsobuje selhání jater a její komplikace mohou být smrtelné.

PORTÁLNÍ HYPERTENZE

Portální hypertenze znamená zvýšený tlak v povodí žíly vrátnice (vena portae), která sbírá krev z nepárových orgánů dutiny břišní (žaludek, střevo, slezina).

Hlavním mechanismem je zvýšený odpor, který protékající krve kladou poškozená a přestavěná játra při jaterní cirhóze. Při této nemoci přispívá k portální hypertenzi i nadměrný přítok krve do břišní oblasti v důsledku vazodilatace (rozšíření) útrobních cév.

Portální hypertenze však může vznikat i tehdy, je-li odpor krve kladen ještě před játry (např. při trombóze ve v. portae) nebo až za játry (při ucpání jaterních žil, kterými krev z jater odtéká, nebo při selhávání pravé srdeční komory, kdy vážne odtok kvůli přeplnění selhávající pravé komory a síně.

Kromě pasivního přetlaku se na portální hypertenzi podílí i vazokonstrikce v jaterním řečišti.

PORTÁLNÍ HYPERTENZE

Hlavními projevy jsou:

- zvětšení sleziny (splenomegalie)
- překrvení sliznice trávicího ústrojí, žaludku, střev a v důsledku toho riziko krvácení či poruchy vstřebávání a poruchy trávení
- hromadění volné tekutiny v břišní (peritoneální) dutině – ascites
- vznik a rozšíření náhradního spojení (kolaterálních cév) mezi řečištěm portálním a systémovým – jsou zejm. v oblasti dolního jícnu a konečníku. Vznikají tak nebezpečné jícnové varixy s rizikem závažného krvácení a hemoroidy. Navíc velké množství krve obchází játra a přispívá k poruše činnosti mozku.
- portální (portosystémová) encefalopatie

JATERNÍ SELHÁNÍ

Při **jaterním selhání** nejsou játra schopna plnit své funkce.

Akutní selhání má prudké projevy a může vést k smrti.

Způsobují jej **těžké otravy** (např. i předávkování paracetamolem), může být způsobeno i těžce probíhajícím zánětem či poruchou krevního zásobení a nedostatkem kyslíku.

Chronické selhání se rozvíjí dlouho, jeho příčinou je obvykle cirhóza, která vzniká z různých důvodů, např. z chronického zánětu jater či vlivem alkoholu.

Příznaky jaterního selhání vyplývají z poruchy funkcí jater.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Poruchy funkce mozku – jaterní portosystémová encefalopatie a jaterní kóma

Tato porucha funkce mozku vzniká v důsledku výrazného poškození jater s úbytkem jaterní tkáně a v případě chronickém pak při existenci **výrazných portokaválních zkratů**.

Základním problémem je, že do systémové cirkulace se dostávají látky, které za normálních okolností jsou metabolizovány během průchodu játry. Za chorobných stavů však velká část krve játra obchází příslušnými zkraty, popř. játra nedokážou tyto látky již metabolizovat. Příslušné látky se dostávají do mozku, kde působí poruchu jeho činnosti, k čemuž přispívá i to, že je zvýšená propustnost hematoencefalické bariéry.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Některé z těchto látek **vznikají v tlustém střevě i činností bakterií.**

Patří k nim zejména **amoniak** (NH_3), který vzniká rozkladem látek bílkovinného původu obsahujících dusík (aminoskupinu). Amoniak je značně toxický a v organismu (v krvi) fyziologicky přítomen jen v malém množství a je metabolizován v játrech na ureu (močovinu), která je vylučována močí.

Děje v mozku, které způsobují encefalopatii, jsou poznány jen částečně.

Jde zejména o poruchy v nervovém přenosu (neurotransmisi), je nerovnováha přenašečů ve prospěch inhibičně působící g-aminomáselné kyseliny (GABA). Dále odchylky metabolismu vedou k vzniku tzv. „**falešných**“ **neurotransmitterů**, které jsou podobné přirozeným přenašečům, ale po vazbě na příslušné receptory mají odlišné působení.

Encefalopatie vede k poruchám nálady, útlumu až kómatu či smrti.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Krvácivé poruchy a krvácení do trávicí trubice

Poruchy zástavy krvácení jsou typické a závažné.

V játrech se syntetizuje většina koagulačních faktorů a při úbytku funkční jaterní tkáně se snižuje i jejich tvorba, což vede k jejich nedostatku a poruše krevního srážení.

Vzniká **koagulopatie**.

Častý je rovněž úbytek krevních destiček (**trombocytopenie**) v důsledku jejich většího vychytávání ve slezině, která je zvětšena v důsledku portální hypertenze.

Tyto poruchy hemostázy zhoršují i průběh častého a závažného krvácení, kterým je krvácení z jícnových varixů.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Otoky, ascites, změny vnitřního prostředí a metabolismu

Další bílkovinou, která se v játrech syntetizuje, je albumin.

Snížení jeho tvorby a z toho vyplývající *hypalbuminémie* vede k poklesu onkotického tlaku plasmy, který je v kapiláře důležitý k regulaci výměny tekutin s tkáňovým mokem, vede k zpětnému návratu tekutiny do cév.

Při poklesu onkotického tlaku se menší množství tekutiny vrací do cév a zůstává ve formě otoků. Tento mechanismus se podílí i na vzniku otoků a ascitu.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Ascites je přítomnost tekutiny v peritoneální (břišní) dutině a je jedním z typických příznaků portální hypertenze a jaterního onemocnění (i když může být vyvolán i jinými chorobami).

Při jeho vzniku hrají roli:

- portální hypertenze
- hypalbuminémie
- zvýšená aktivace osy renin-angiotenzin-aldosteron (sekundární hyperaldosteronismus) a zvýšená zpětná resorpce vody a sodíku v ledvinách. Příčinou tohoto stavu je nižší průtok krve ledvinami v důsledku úniku tekutin z cév při výše uvedených dvou příčinách. Navíc selhávající játra snížene inaktivují aldosteron.
- zvýšený průtok cévami v břišní oblasti v důsledku vazodilatace

Tyto změny vedou rovněž k změnám ve vnitřním prostředí, zadržuje se sodík a voda, v důsledku vyšší aktivity aldosteronu se naopak ztrácí draslík, což vede zároveň k vzniku metabolické alkalózy.

JATERNÍ SELHÁNÍ

Protože jsou játra také největším *metabolickým* orgánem, je jejich selhání provázeno i poruchami metabolismu.

Nápadné jsou zejm. odchylky v metabolismu sacharidů, nejprve spíše charakteru diabetu, při těžké nedostatečnosti jater jsou nemocní naopak ohroženi poklesem koncentrace krevního cukru (hypoglykemií), protože játra glukózu vyrábějí a zároveň skladují v podobně zásobního sacharidu glykogenu.

Poruchy metabolismu zasahují i funkci dalších hormonů, např. pohlavních, což vede u mužů k zvětšování prsů (gynekomastii), poklesu potence, u žen mohou být poruchy menstruace. Je snížena imunita i celková výkonnost.

IKTERUS

Ikterus je žluté zbarvení kůže, patrné na sliznicích a v počátečních stádiích často na sklérách očí.

To zbarvení je dáno žlučovým barvivem – bilirubinem, kterého je v krvi nadměrné množství, proto se ukládá do kůže.

Zvýšená koncentrace bilirubinu v plasmě se označuje jako hyperbilirubinémie.

IKTERUS

Bilirubin

Bilirubin vzniká degradací hemu, který je nejvíce obsažen v krevním barvivu hemoglobinu.

Jeho vznik, metabolismus a jeho poruchy jsou proto částečně spojeny s červenými krvinkami. Krvinky zanikají převážně ve slezině, kde jsou pohlceny makrofágy

z hemoglobinu je uvolněn hem a z něj vzniká bilirubin. Je krví transportován do jater, vychytáván jaterními buňkami, konjugován (spojován) s dalšími látkami, aby se zvýšila jeho rozpustnost, a posléze vylučován do žluči a odváděn žlučovými cestami do střeva.

Ve střevě je částečně přeměněn bakteriemi na další barviva, z nichž část se opět vstřebává, část se dostává do moči. Bilirubin, který není konjugován, se do moči nedostane, dostane se tam případně až bilirubin konjugovaný.

IKERUS

Typy ikteru

- prehepatální (hemolytický)
- hepatální
- posthepatální

Prehepatální ikterus způsobuje nadměrný rozpad červených krvinek (hemolýza) a následný vznik bilirubinu.

Jeho zvýšený přísun nejsou játra schopna konjugovat. Tento bilirubin se nevyskytuje v moči, protože se ještě nestihl konjugovat a tudíž není rozpustný ve vodě.

IKTERUS

Hepatální ikterus vzniká při poškození či poruše jater, kdy např. zničené jaterní buňky bilirubin zpět uvolňují, popř. jsou játra natolik poškozena, že se snižuje jejich schopnost bilirubun zpracovat a vyloučit. Typicky vzniká jako „žloutenka“ při hepatitidě, ale může být i příznakem pokročilé cirhózy.

V některých případech je pouze porušen některý specifický mechanismus zpracování bilirubinu, tak to je např. u vrozené a geneticky podmíněného Gilbertova syndromu, který způsobuje nezávažné zvýšení koncentrace bilirubinu v krvi.

Posthepatální ikterus způsobuje blokáda v odtoku žluči. V krvi je zvýšen bilirubin konjugovaný, který je i v moči, naopak se nedostává do stolice, která se stává světlou. Příčiny jsou v játrech samotných nebo mimo ve žlučových cestách či jejich okolí.

IKTERUS

Novorozenecká žloutenka

Tato žloutenka je specifickým typem ikteru. Vzniká fyziologicky několik dnů po narození v důsledku zvýšeného zániku červených krvinek novorozence.

Navíc je přítomna nezralost enzymů, které jsou zodpovědné za zpracování bilirubinu. Tato žloutenka odeznívá po několika dnech, je možné její ústup urychlit modrým či aspoň denním světlem (fototerapie).

IKTERUS

Ikterus při **fetální erytroblastóze**.

Tato nemoc vzniká při neslučitelnosti v Rh faktoru mezi matkou a plodem. Je-li plod Rh⁺ a matka Rh⁻ a vytvořily-li se již v matce protilátky proti Rh⁺ krvinkám v důsledku předchozích těhotenství, procházejí tyto protilátky placentou a ničí (hemolyzují) krvinky plodu, což vede k vysoké tvorbě bilirubinu.

Ten se u plodu ukládá na rozdíl od pozdějších fází také do mozku a vede k závažnému poškození některých jeho částí a plodu jako takového.

CHOLESTÁZA

Jako **cholestáza** se označuje stav kombinující městnání žluči a současný nedostatek ve střevě. Příčinou mohou být změny v samotných játrech, resp. drobných žlučovodech – nitrojaterní (intrahepatální) cholestáza, nebo mimo játra, ve větších žlučových cestách – mimojaterní (extrahepatální) cholestáza. K příčinám první patří záněty drobných žlučovodů či jejich autoimunitní destrukce. Větší žlučové cesty jsou blokovány často žlučovým kaménkem nebo stlačeny zevně, např. nádorem.

Městnání žluči poškozuje játra. Významně zde působí hromadění žlučových kyselin, které svým detergenčním účinkem poškozují buněčné membrány.

Nedostatek žluči ve střevě především znesnadňuje trávení tuků, které se špatně vstřebávají. Vznikají průjmy. Navíc je na vstřebávání tuků závislé i vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích, tj. vitaminů A, D, E a K, což vede k projevům jejich nedostatku.

ŽLUČOVÉ KAMENY

Žlučové kameny (cholelitiáza)

Žlučové kameny pevné objekty různé velikosti, které vznikají v důsledku změn složení žluči a jejího odtoku.

U nejčastějších kaménků je jejich hlavní součástí cholesterol. To je nerozpustná látka, která je v roztoku žluči udržována jeho vzájemným poměrem k solím žlučových kyselin (žlučanům) a fosfolipidům.

Změny tohoto poměru mohou vyústit ve vznik nejprve přesycené žluči, kde se nejprve vytvoří malé jádro, v němž cholesterol krystalizuje, které se posléze zvětšuje. Dalším faktorem může být nedostatečné vyprazdňování žlučníku.

ŽLUČOVÉ KAMENY

Absolutní nadbytek cholesterolu vzniká např. při nadměrném energetickém přísunu, obezitě.

Relativní nadbytek je dán poklesem druhých dvou složek. Střevní nemoci omezují enterohepatální oběh žlučových kyselin, poruchy výživy snižují obsah fosfolipidů. Těhotenství snižuje vyprazdňování žlučníku, estrogény rovněž mění nepříznivě poměr jednotlivých složek, proto je výskyt kaménků častější u žen.

Méně časté jsou kaménky pigmentové, obsahující bilirubin. V kaméncích může být dále obsažen rovněž např. vápník.

Většina žlučových kaménků zůstává během života bez příznaků. Nejčastějším příznakem je zablokování toku a odtoku žluči, což se může projevit bolestmi vycházejícími ze žlučových cest, které se usilovně snaží překážku překonat. Komplikací je vznik trvalé blokády odtoku žluči do střeva, čili cholestáza.