

MUNI
MED

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

Diferenciální diagnostika ascitu

Cirhóza jater

Ascites

- zvýšený objem volné tekutiny v dutině břišní
- fyziologicky 150 ml

Patofyziologie ascitu

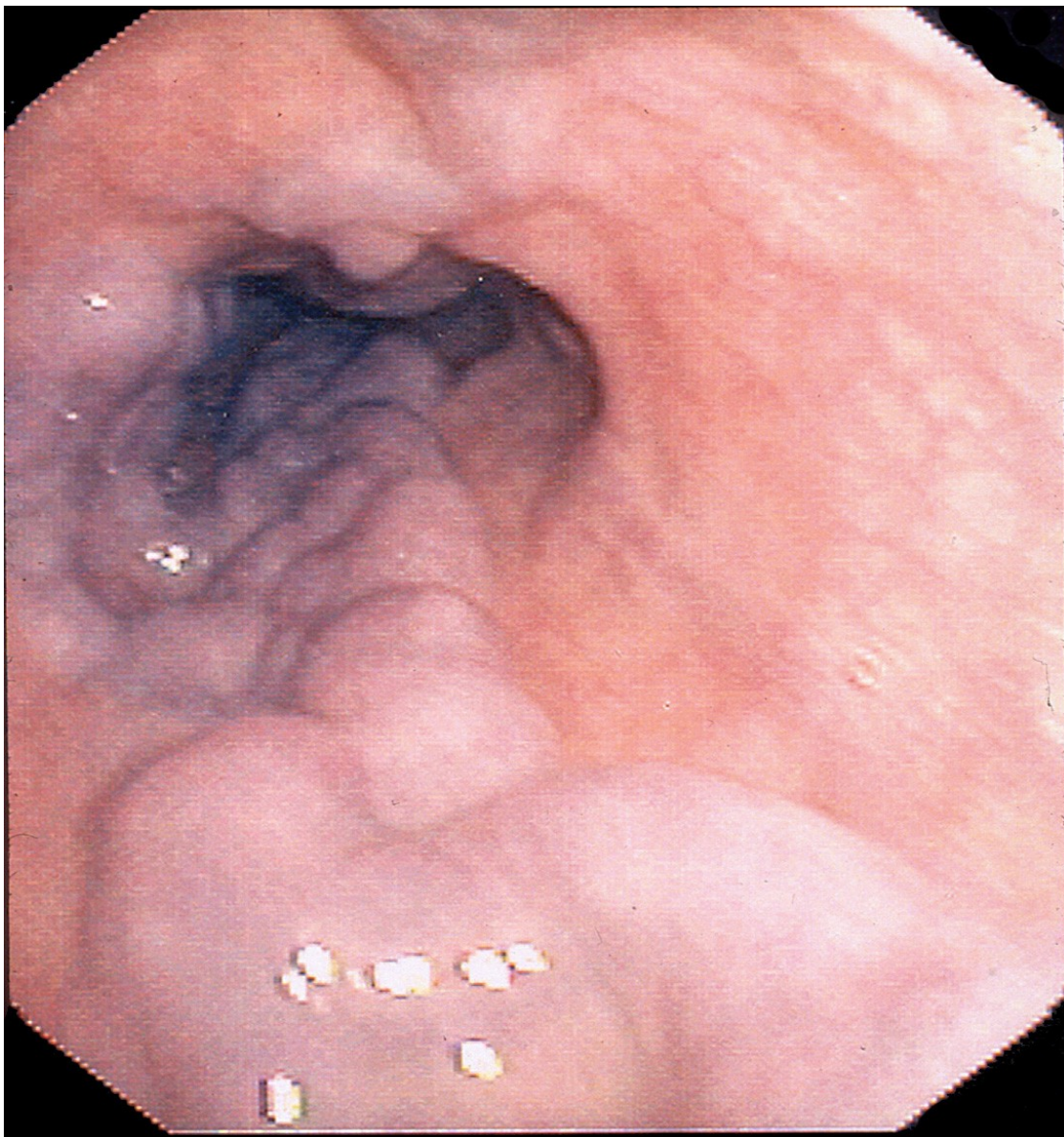
Portální hypertenze

- zvýšená produkce lymfy
- hypoalbuminémie
- zpětné vstřebávání sodíku v ledvinách

Portální hypertenze

- zvýšení portosystémového tlakového gradientu nad **5 mm Hg**
 - klinicky závažná nad **10 mm Hg**
- komunikace v. mes. inf. a v. pudend. v distálním rektu
- rekanalizace zbytku v. umb. – caput medusae
- komunikace periesofag. žil s v. gastrica sin. – jícnové varixy
 - dilatované a vinuté varixy v jícnu a fundu (nad 10 mm Hg)
 - významné krvácení (nad 12 mm Hg)





Etiopatogeneze PH

- prehepatální – trombóza v. lienalis, v. portae
- intrahepatální
 - presinusoidální (schistosomiáza, metastázy, myeloproliferace)
 - sinusoidální (jaterní cirhóza)
 - postsinusoidální (venookluzivní nemoc)
- posthepatální – Budd-Chiariho syndrom, kostriktivní perikarditida, SS

Komplikace PH

- krvácení z jícnových varixů
- ascites
- spontánní bakteriální peritonitida (SBP)
- jaterní encefalopatie
- hepatorenální syndrom

Spontánní bakteriální peritonitida (SBP)

- bakteriální infekce ascitické tekutiny bez zjistitelného, chirurg. řešitelného zdroje infekce
- častá komplikace cirhotického ascitu (10 – 30%)
- vysoká mortalita (do 1 roku zemře 50 – 75%)
- **zdroj** – neporušené střevo – translokace bakterií z lumen
- **původce** – aerobní G-bakterie, kultivace většinou negat.
- **klinický obraz** – nespecifický – kumulace ascitu, malá odpověď na diuretika, subfebrilie, bolesti břicha

Spontánní bakteriální peritonitída (SBP)

□ **Dg.** - vyšetření ascitu – kultivace, počet neutrofilu nad $0,25 \times 10^9/l$

□ **Th.** - okamžitě po nálezu granulocytózy

Cefotaxim 2g i.v. á 8-12 h,

Norfloxacin 400 mg p.o.,

Augmentin 1,2g á 6h i.v./p.o.,

Biseptol 480 mg 1x týdně jako prevence

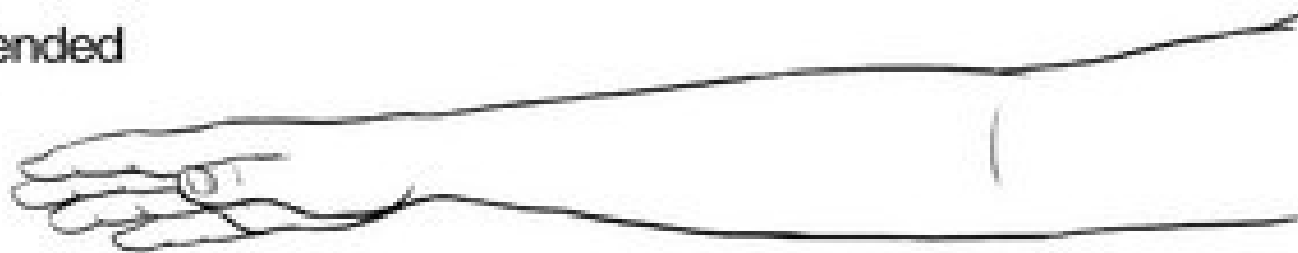
Jaterní encefalopatie

- komplexní, reverzibilní, neuropsychiatrický syndrom charakterizovaný poruchami vědomí, chování, neurolog. poruchami v důsledku onemocnění jater
- kvůli PH dochází ke vstupu toxinů ze střeva do systémového řečiště, hlavně amoniaku
- **4 stupně:**
 1. euforie/deprese, bradypsychismus, poruchy spánku
 2. zhoršení prvotních sympt., inkontinence, somnolence
 3. sopor, nemocný nespolupracuje, zmatený, neklidný
 4. kóma

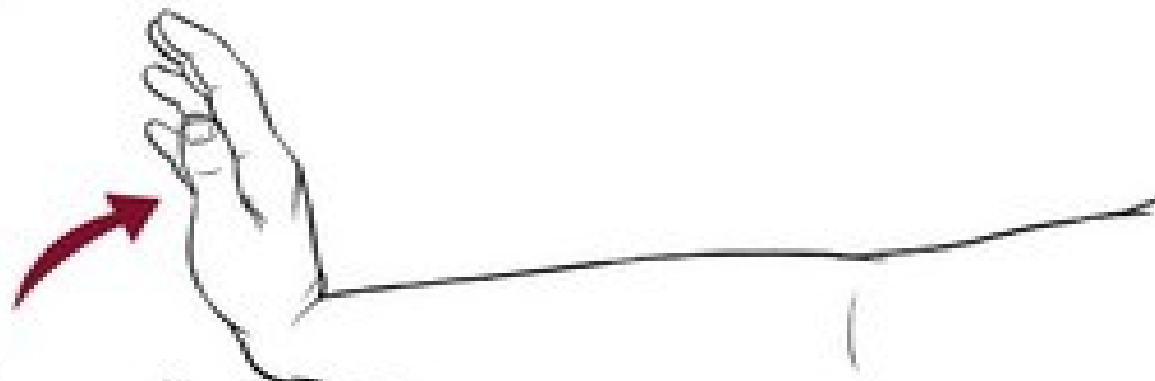
Jaterní encefalopatie

- **KO** – poruchy vědomí, flapping tremor – asterixis, konstrukční apraxie, foetor hepaticus
- **Dg.** – klinický obraz, zvýšený amoniak, nespecif. změny na EEG
- **Th.** – odstranění vyvolávajících faktorů, omezení bílkovin, resp. záměna za rostlinné (0,5 g/kg/den), nevstřebatelná ATB (Rifaximin, metronidazol), laktulóza (změna pH sníží resorpci amoniaku + laxativní účinek)

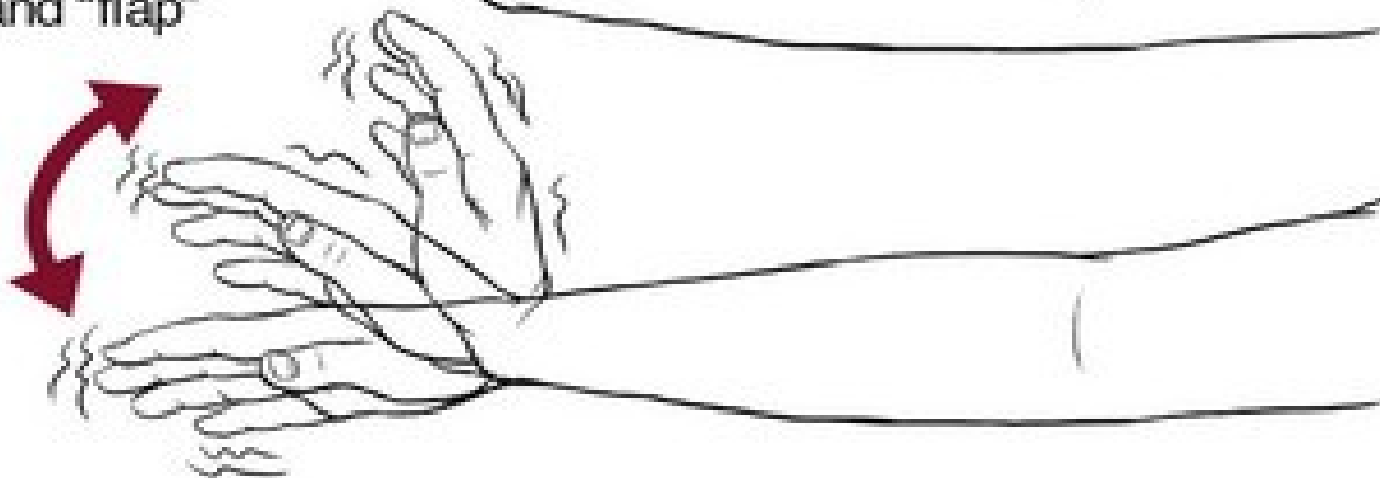
Arm extended



Wrist
dorsiflexed



Hand "flap"



Hepatorenální syndrom

- funkční selhání ledvin při jaterním onemocnění s PH
- **etiologie** - systémové cirkulační změny při PH
- *typ I.: rychle progredující* – zvojnásobení kreatininu během 2 týdnů
- *typ II.: pomalu progredující*
- **Dg.** - GFR pod 40 ml/min, kreatinin nad 135 $\mu\text{mol/l}$, sodík v moči pod 10 mmol/l , osmolalita moči vyšší než plasmatická
- **Th.** - vyloučení vyvolávajících faktorů (nefrotoxická medikace, NSAID, diuretika, léčba bakt. infekce, krvácení do GIT), TIPS, hemodialýza

Klasifikace ascitu

□ A) podle množství tekutiny

- *ascites patrný pouze zobrazovacími metodami*
- *ascites zjistitelný fyzikálním vyšetřením*
- *ascites tenzní*

□ B) podle příčiny vzniku

- *cirhotický (70 – 80%)*
- *necirhotický* - karcinomatóza peritonea, HCC, jaterní metastázy, trombóza v. portae, chylózní ascites u lymfomu, SS, nefrotický syndrom, tuberkulóza, FHC syndrom, pankreatický a biliární původ

Etiopatogeneze ascitu

- PH zvyšuje tlak v jaterních sinusoidech
- sinusoidy jsou volně prostupné pro albumin, který se dostává do extravaskul. prostoru
- dochází ke zvýšenému úniku tekutiny do intersticia
- drenáž lymfatickými cestami nestačí a přebytek tekutiny uniká povrchem jater do peritonea

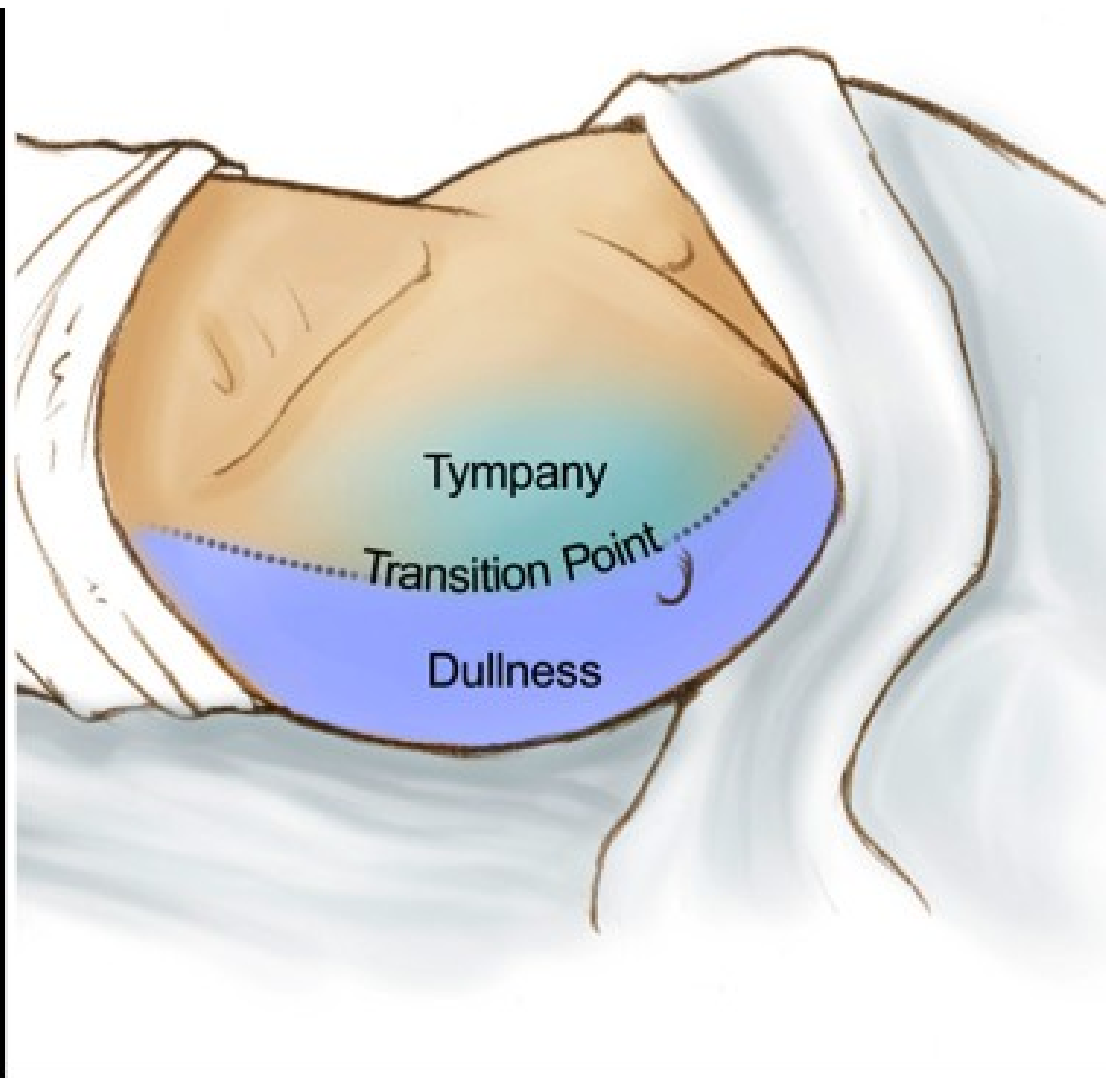
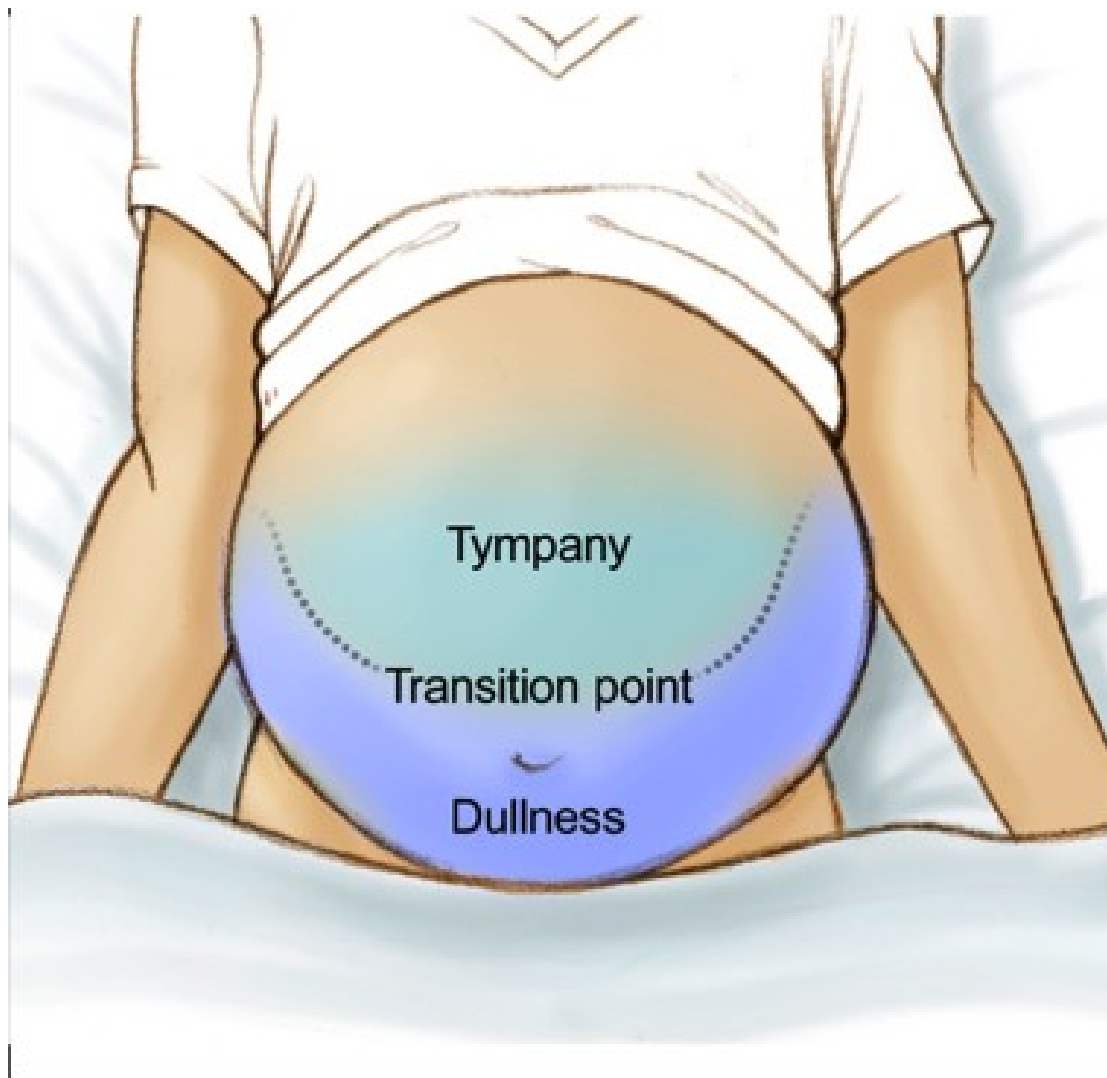
Klinický obraz ascitu

- GIT dyskomfort – meteorismus, flatulence, pocit plnosti
- umbilikální hernie, dušnost – vyšší postavení bránice, otoky DKK
- zvětšování objemu břicha

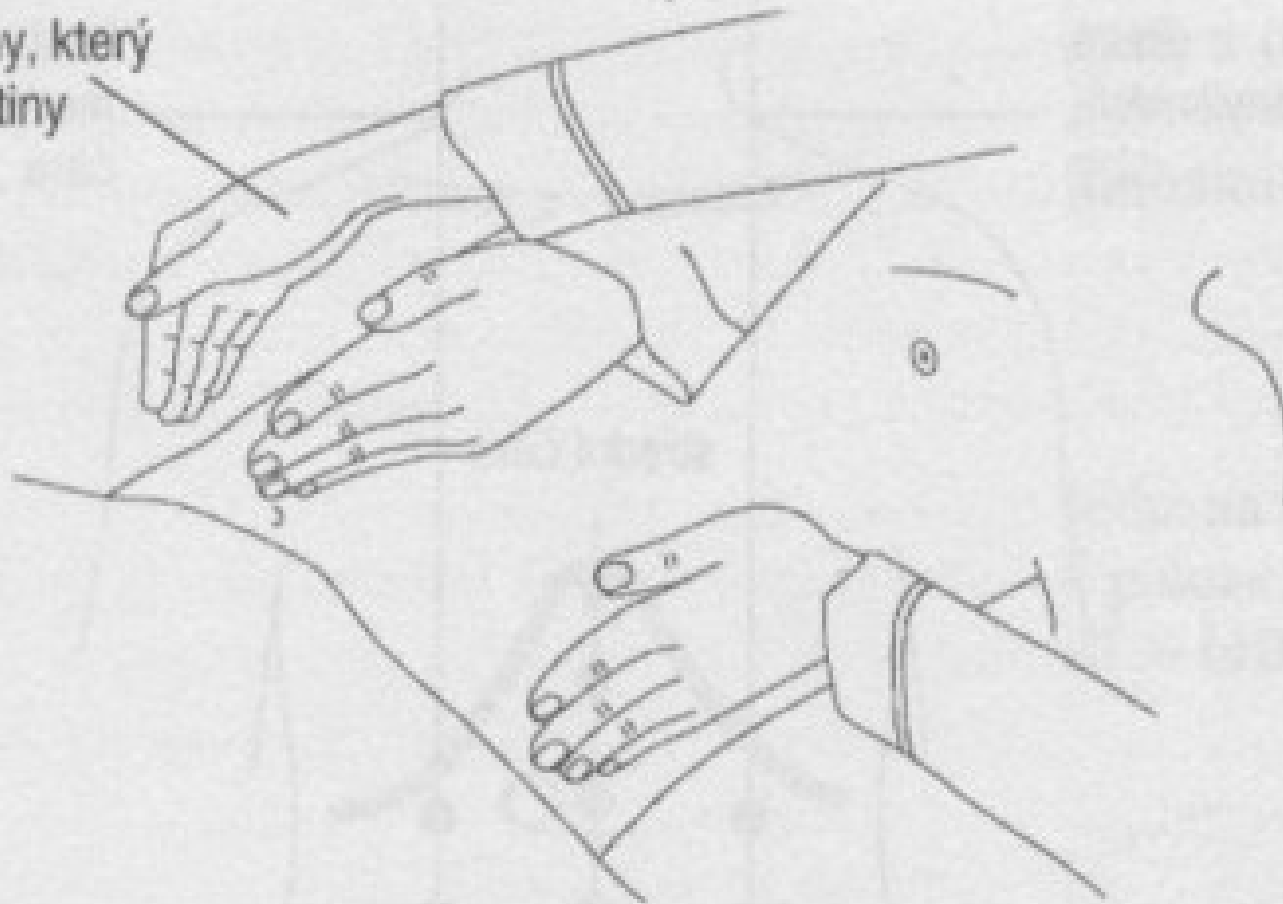


Vyšetření u ascitu

- poklep, undulace, pohmat, poslech
- pavoučkové névy, palmární erytém, Dupuytrenova kontraktura, zvýraznění žilní kresby – jaterní cirhóza
- hmatná supraklav. (Virchowova) uzlina – susp. tumor žaludku
- hepatosplenomegalie
- hepatojugulární reflux
- hmatná rezistence, per rectum vyšetření
- UZ, CT, laboratoř (JT, koagulace, KO, zákl. biochemie, CB, albumin)
- vyšetření punktátu



jemný úder ze strany, který
rozvlní hladinu tekutiny



Obr. 6.3 *Vyšetření ascitu*



Punkce ascitu

□ **diagnostická**

□ **terapeutická:**

- hlavně u tenzního ascitu
- při odstranění víc jak 5l suplementovat albumin (6-8 g/l ascitu)
 - zábrana hypovolémie a hypotenze
 - možnost podat terlipresin (1mg á 4h po dobu 48h)

Punkce ascitu

- vlevo rozhraní zevní a střední 1/3 spojnice spina iliaca ant. sup. a pupkem
- po vyprázdnění močového měchýře
- pod USG kontrolou, nemusíme u velkých ascitů
- po punkci sledujeme oběhové parametry a lokální nález na bříše
- kontraindikace – koagulopatie, trombocytopenie, příliš malý výpotek, distenze střeva, adherence ke stěně břišní

Paracentesis

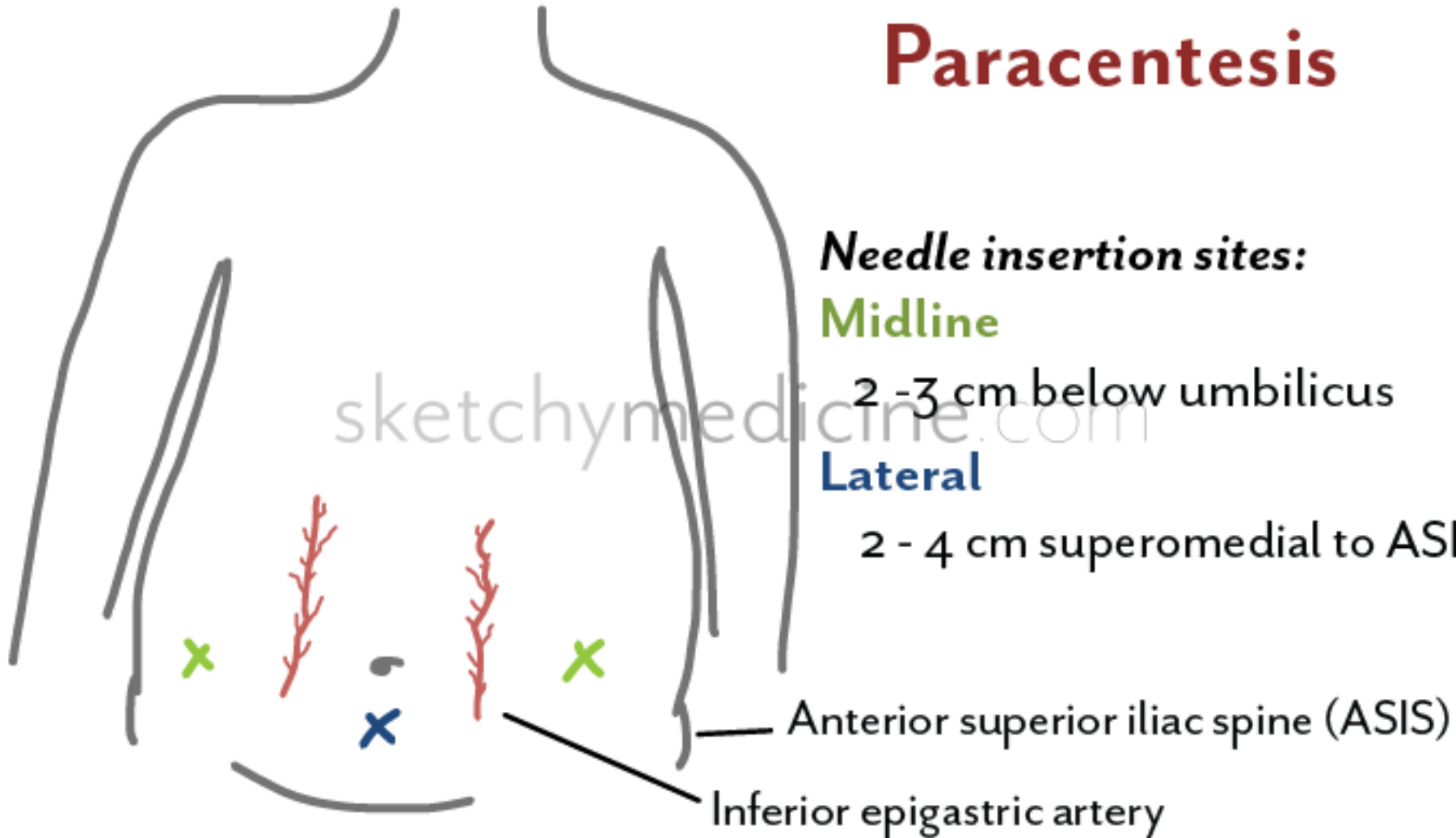
Needle insertion sites:

Midline

2 - 3 cm below umbilicus

Lateral

2 - 4 cm superomedial to ASIS



Vzhled ascitu

- chylózní – mléčný vzhled způsoben obstrukcí či narušením lymf. cév
- zbarvený žlučí – biliární peritonitida
- krvavý – malignita, trauma, tuberkulóza
- slámově žlutý – většina ostatních onemocnění

Vyšetření punktátu

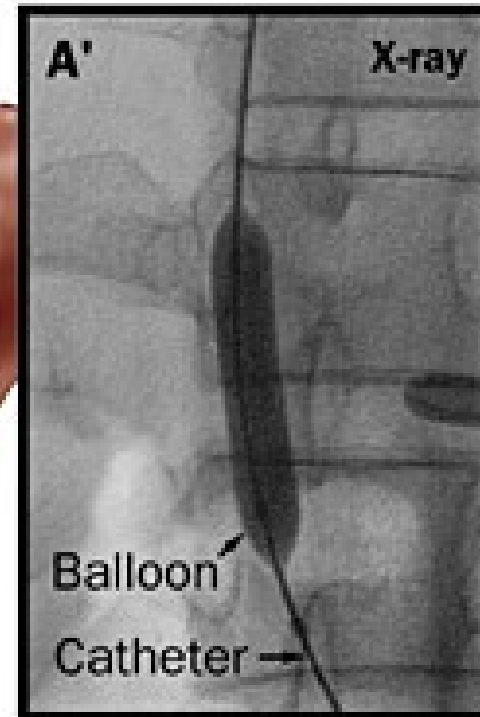
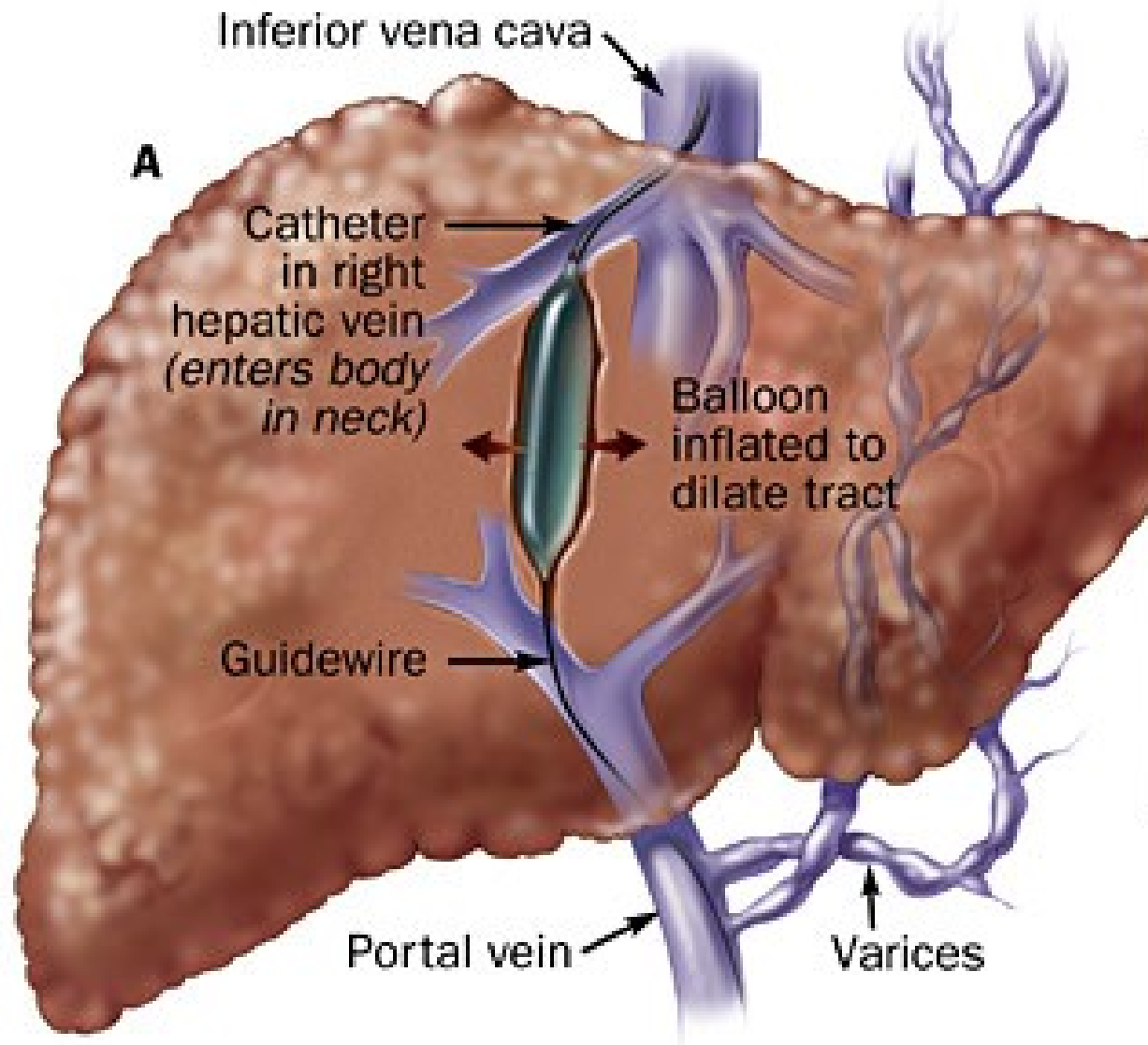
- celková bílkovina, albumin (transsudát/exsudát) - transsudát (málo bílkovin, nízká specifická hmotnost)
- amyláza
- LDH
- triglyceridy
- vyšetření počtu krevních elementů
- kultivace
- cytologie

Vyšetření punktátu

Onemocnění	Vzhled	Bílkovina (g/l)	SAAG	Počet leukocytů (/10 ⁶)
Cirhóza	Nažloutlý, čirý	< 25	> 11	< 250
Nádory	Nažloutlý, hemoragický, chylózní	> 25	< 11	> 1 000
Purulentní peritonitida	Zkalený, hnisavý	> 25	< 11	> 1 000, většinou granulocyty
TBC	Čirý, hemoragický, chylózní	> 25	< 11	> 1 000, většinou lymfocyty
Pravostranné SS	Nažloutlý	Různě	> 11	< 1000
Nefrotický syndrom	Nažloutlý/chylózní	< 25	> 11	< 250
Akutní pankreatitida	Zkalený, hemoragický, chylózní	> 25	< 11	Různě

Terapie ascitu

- kauzální, je-li to možné
- symptomatická
- režimová opatření – klid na lůžku, restrikce sodíku (5-10 g/den), restrikce tekutin (1,5 – 2 l/den), vyloučení nefrotox. léků
- diuretika – spironolakton a Furosemid
- paracentéza
- TIPS



M
S
GHEU

Cirhóza jater

- difuzní přestavbový proces se zánětlivými a nekrotickými změnami, fibrózou a tvorbou regeneračních uzlů
- prevalence – odhad až 0,5 % - ve 40 % asymptomatická
- nejčastější nenádorová příčina úmrtí na nemoci GIT

Etiopatogeneze cirhózy

- cirhotické změny jsou reakce na nekrózu hepatocytů
- nejčastěji jde o alkoholickou cirhózu
- při chronické virové hepatitidě B a C
- méně časté:
 - poškození toxiny, poléková
 - infekce (brucelóza, echinokok)
 - autoimunitní choroby (hepatitidy, cholangitidy)
 - metabolické – získané (NASH), vrozené (hemochromatóza, Wilsonova nemoc, porfyrie)
 - dlouhodobá cholestáza u biliární obstrukce

Klinický obraz

- variabilní: asymptomat. – dyspeptické obtíže – jaterní selhání
- dekompenzovaná cirhóza – objevení symptomů vyplývajících ze syntetické nebo exkreční funkce jater
- kvalifikace dle Child – Pughovy kvalifikace
- zvýšené riziko karcinomu v terénu cirhózy

Diagnostika

- nejdůležitější je USG nebo CT
- pro adekvátní léčbu a prognózu je vhodné stanovení Child – Pughovy klasifikace

Body	1	2	3
Ascites	Nepřítomen	Mírný	Refrakterní
Stupeň encefalopatie	Nepřítomen	1-2	3-4
Bilirubin (umol/l)	34	34-51	51
Albumin (g/l)	35	28-35	28
INR	1,7	1,7-2,3	2,3

Child – Pughovo skóre: 5-6 bodů = A
7-9 bodů = B
10-15 bodů = C

Terapie cirhózy

- snaha o odstranění nebo alespoň léčbu příčiny
- hepatoprotektiva – jednoznačný efekt neprokázán
- léčba důsledku portální hypertenze
- dostatečná výživa – 1-1,5 g proteinu/kg/den (CAVE: jaterní encefalopatie)
- u tzv. end – stage liver disease - transplatace

Prognóza

- závisí na přítomnosti komplikací portální hypertenze
- prognóza dle Child - Pugh

Body	Child-Pugh	Přežití 1 rok	Přežití 2 roky
5-6	A	100%	85%
7-9	B	81%	57%
10-15	C	45%	35%

Alkoholická cirhóza

- důsledkem dlouhodobého abúzu alkoholu
- u excesivního pití již během 18 měsíců
- **klin. obraz** - viz. cirhóza, subfebrilie, anorexie, ikterus
- **dg.** - hepatomegalie, pavoučkovité névy, Dupeyrenova kontraktura, krvácivé projevy na kůži, otoky, gynekomastie, ascites, kachexie
- v lab. - elevace AST, ALT, GMT, porucha koagulace
- **th.** - abstinence, multivitaminové preparáty vč. kys. listové, léčba komplikací cirhózy, po 6 měsících abstinence možná transplantace

Primární biliární cirhóza

- chronické, cholestatické a destruktivní onemocnění interlobulárních a septálních žlučvodů
- zejména u žen středního věku (poměr ženy:muži = 9:1)
- autoimunitní onemocnění s přítomností antimitochondr. protilátek
- **klin. obraz** – v lab. cholestat. změny a AMA, někdy ANA protilátky, pruritus, sucho v ústech, osteoporóza, ikterus, xantelasmata, projevy dekomp. cirhózy a portální hypertenze
- **dg.** - 3-4x vyšší ALP a GMT, mírná elevace AST a ALT, AMA protilátky, klinika + histol. obraz z biopsie
- **th.** - ursodeoxycholová kys., na pruritus cholestyramin, imunosupresiva, transplantace jater

Sekundární biliární cirhóza

- důvodem je dlouhodobá obstrukce vývodných žlučových cest komplikovaná opak. bakt. infekcí a purulentní cholangitidou
- **Etio** - choledocholitiáza, iatrogenní striktury, chronická pankreatitida, biliární karcinom, karcinom hlavy pankreatu, cystická fibróza
- **Klin. obraz** - symptomy prim. onemocnění, příznaky cirhózy, pruritus
- **Th.** - řešení vyvolávající příčiny, biliární dekomprese, u pruritu cholestyramin, suplementace vit. rozpustných v tucích

Primární sklerozující cholangitída

- autoimunitní zánětlivé postižení intra- i extrahepat. žlučovodů, které vede ke chron. cholestáze a vzniku sek. biliární cirhozy
- až v 80% asoc. s IBD (hl. ulcerózní kolitida)
- **KO** – únava, svědění, bolest v pravém hypochondriu, ikterus, febrilie, nechutenství v pokroč. stádiích obraz jaterní cirhózy
- **Dg.** – anaméza IBD, elevace obstrukč. enzymu, bilirubinu, MRCP, ERCP
- **Th.** – drény, stenty, ursodeochylová kys., hepatoprotektiva, supl. vit.(A,D,E,K), terapie pruritu, při cholangitidě ATB – cefalosporiny), jaterní transplantace

Nealkoholická steatohepatitída (NASH)

- progrese nealkoholické steatózy s přítomností zánětu a fibrózy
- nealkohol. steatóza – akumulace tuků v hepatocytech bez významné konzumace alkoholu (do 20g etanolu/den)
- těsná souvislost s obezitou a metabolickým syndromem
- **KO** – v popředí symptomatologie metabol. syndromu, symptomy cirhózy a portální hypertenze
- **Dg.** – USG, elevace ALT, AST, biopsie, UZ elastografie jater
- **Th.** – úprava životosprávy, redukce hmotnosti, metformin, statiny

Děkuji za pozornost!