

**Diff. dg. ascitu,  
Cirhóza jater**

# Ascites

- Zvýšený objem volné tekutiny v dutině břišní
- Fyziologicky 150 ml

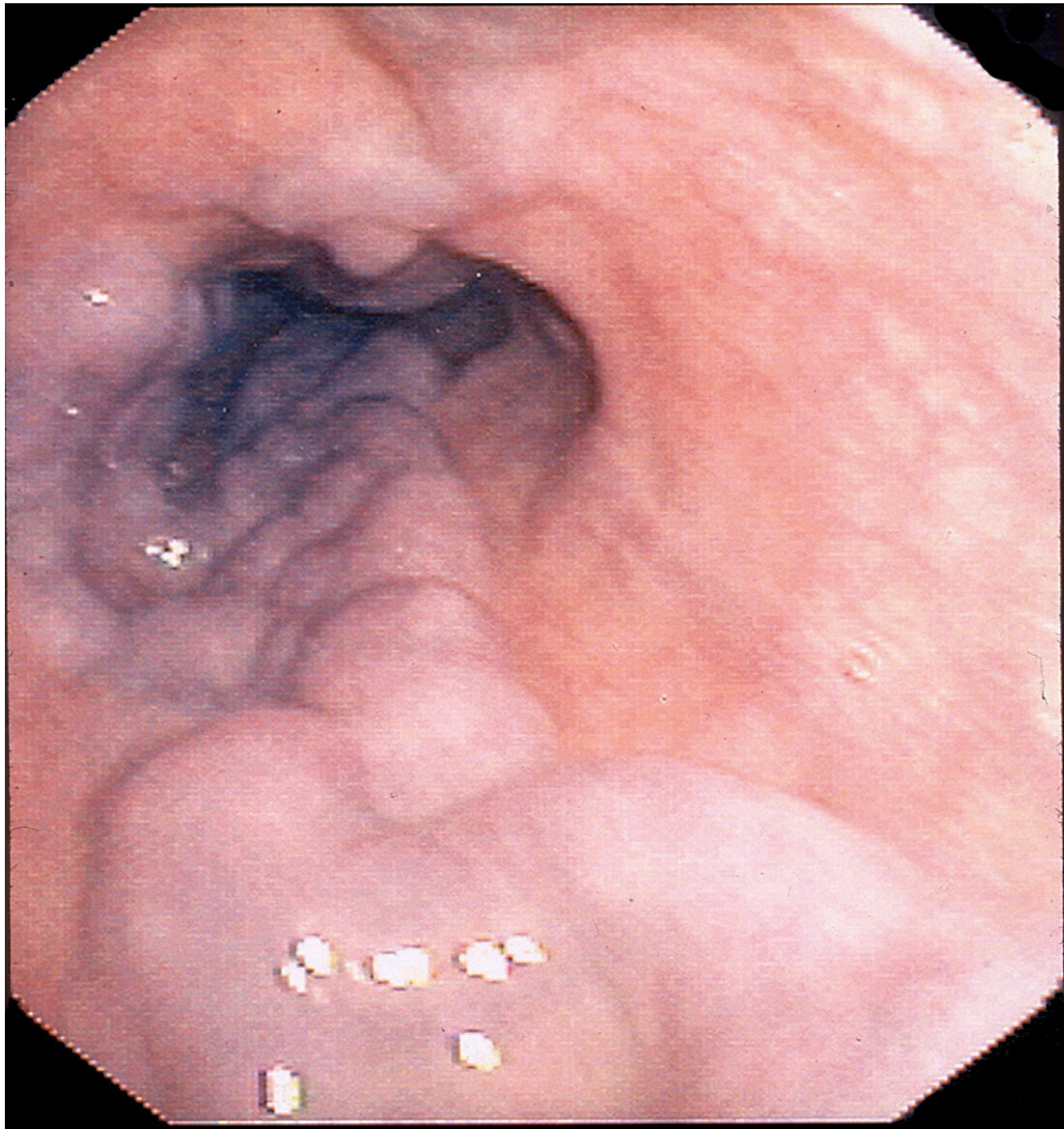
# Patofyziologie ascitu

- **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 perikarditída, SS

# Komplikace PH

- Krvácení z jícnových varixů
- Ascites
- Spontánní bakteriální peritonitída (SBP)
- Jaterní encefalopatie
- Hepatorenální syndrom



# Spontánní bakteriální peritonitída (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

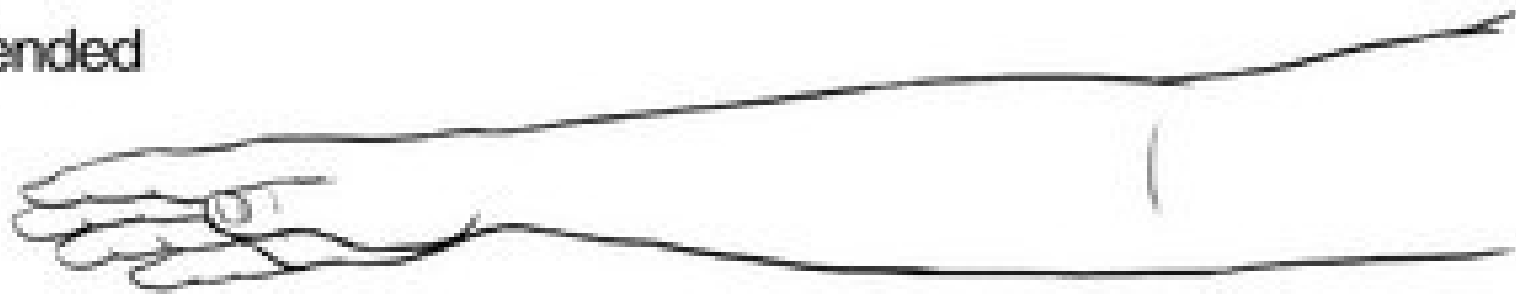
# Jaterní encefalopatie

- 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

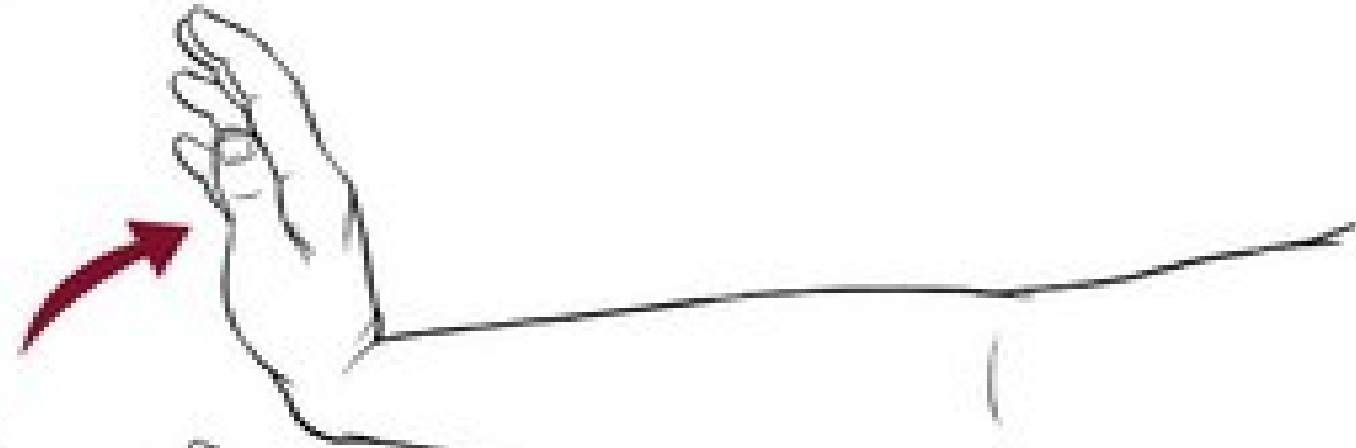
# Jaterní encefalopatie

- 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 resorbci amoniaku + laxativní účinek)

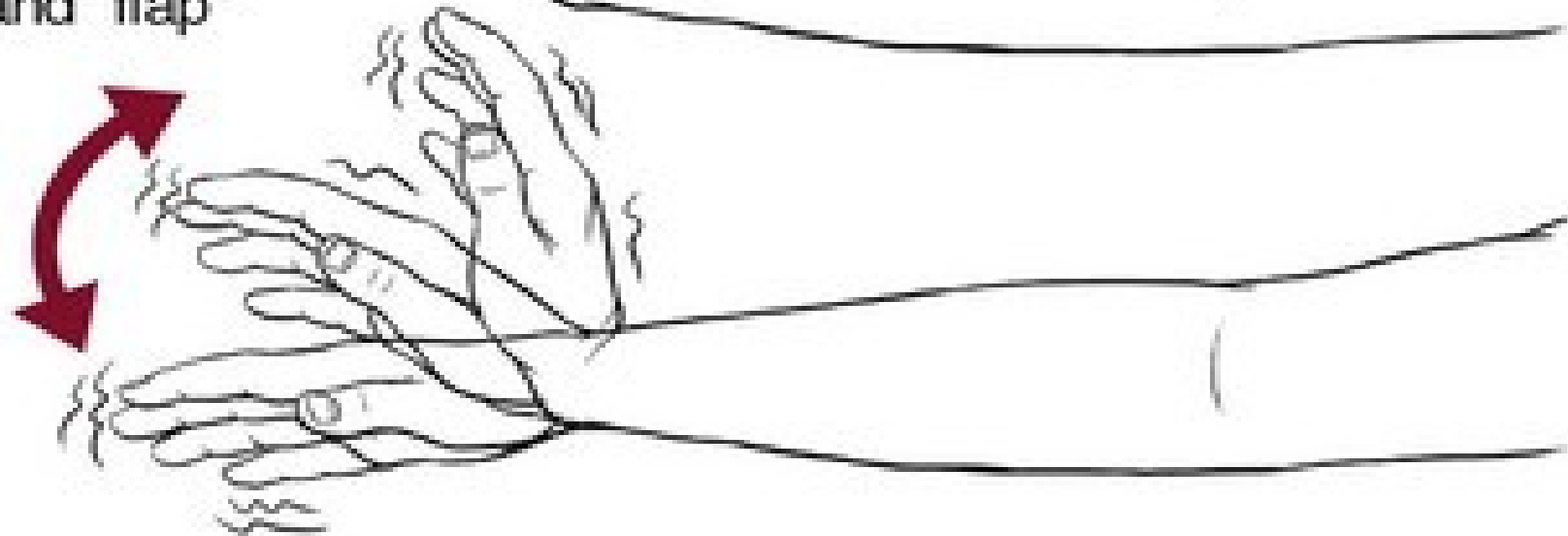
Arm extended



Wrist  
dorsiflexed



Hand "flap"



# Hepatorenální syndrom

- Funkční selhání ledvin při jaterním onemocnění s PH
- Etio.: 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

# Ascites

- Zvýšený objem volné tekutiny v dutině břišní
- Fyziologicky 150 ml

# Klasifikace ascitu

- **A) klinicky podle množství tekutiny**

- Ascites patrný pouze zobraz. 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 sinusoidách
- Sinusoidy jsou volně prostupné pro albumin, který se dotává do extravaskul. prostoru
- Dochází ke zvýšenému úniku tekutiny do intersticia
- Drenáž lymfatickými cestami nestačí a přebytek tekutiny uniká povrchem jater do peritonea

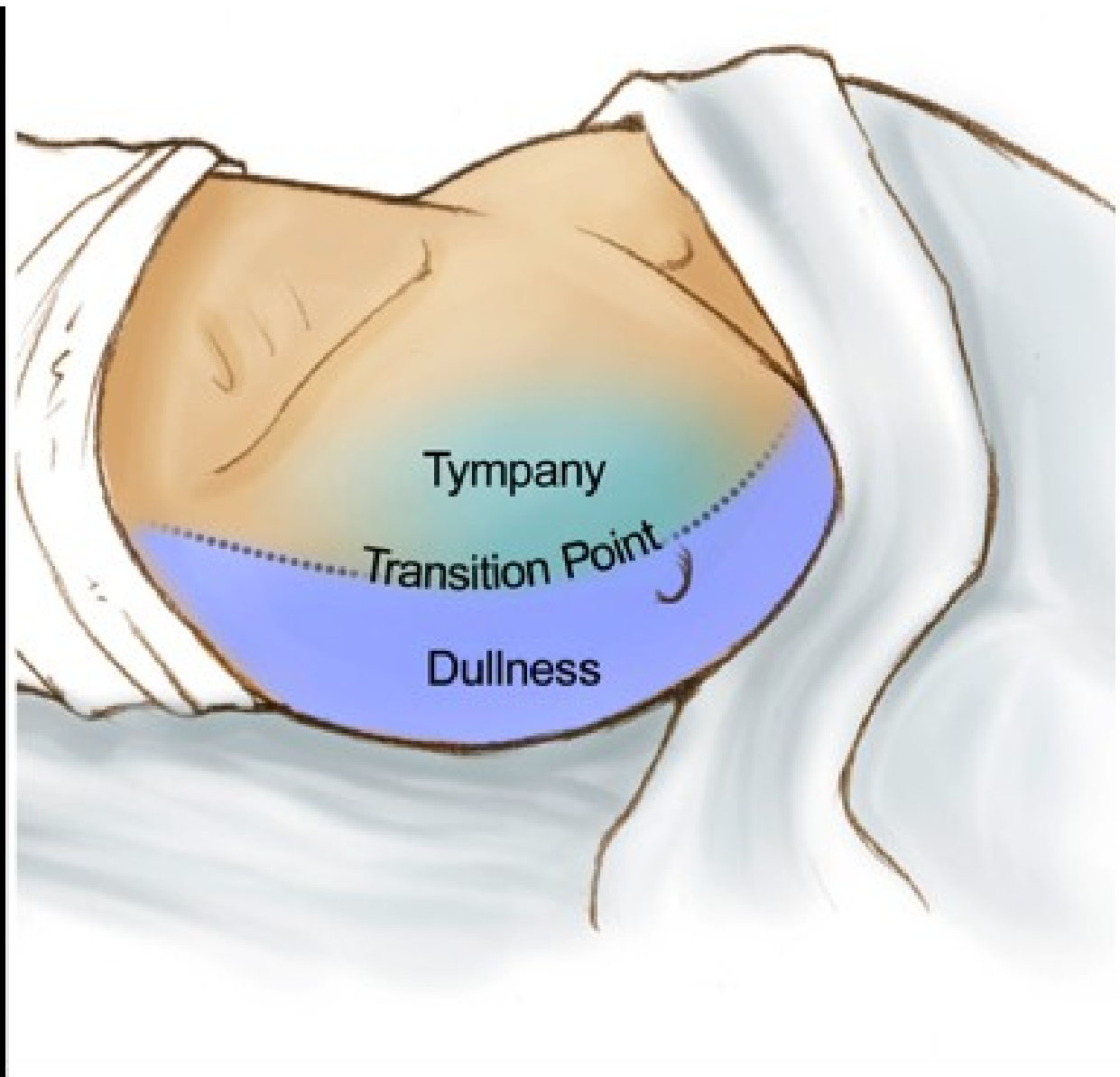
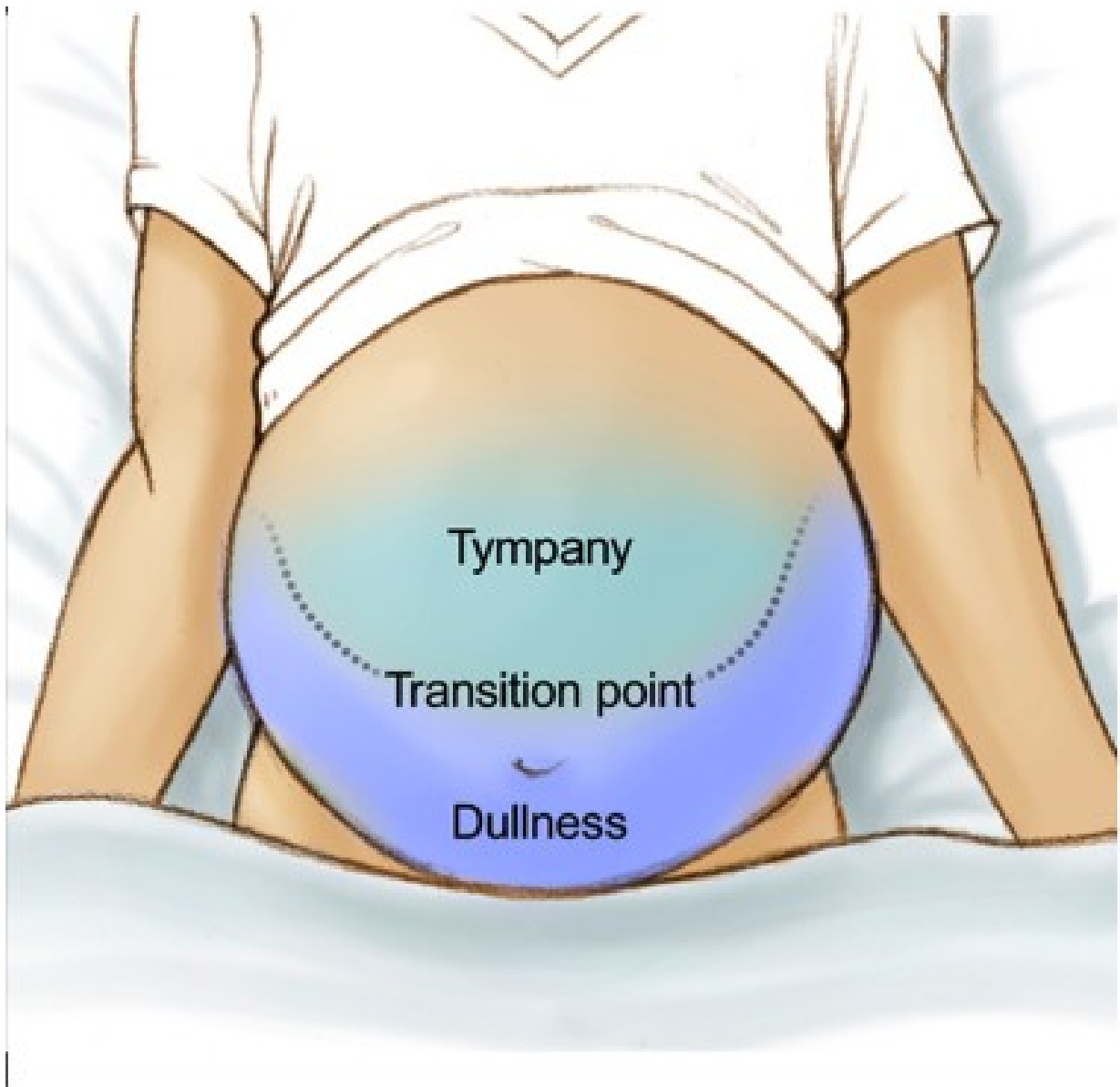
# Klinický obraz ascitu

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

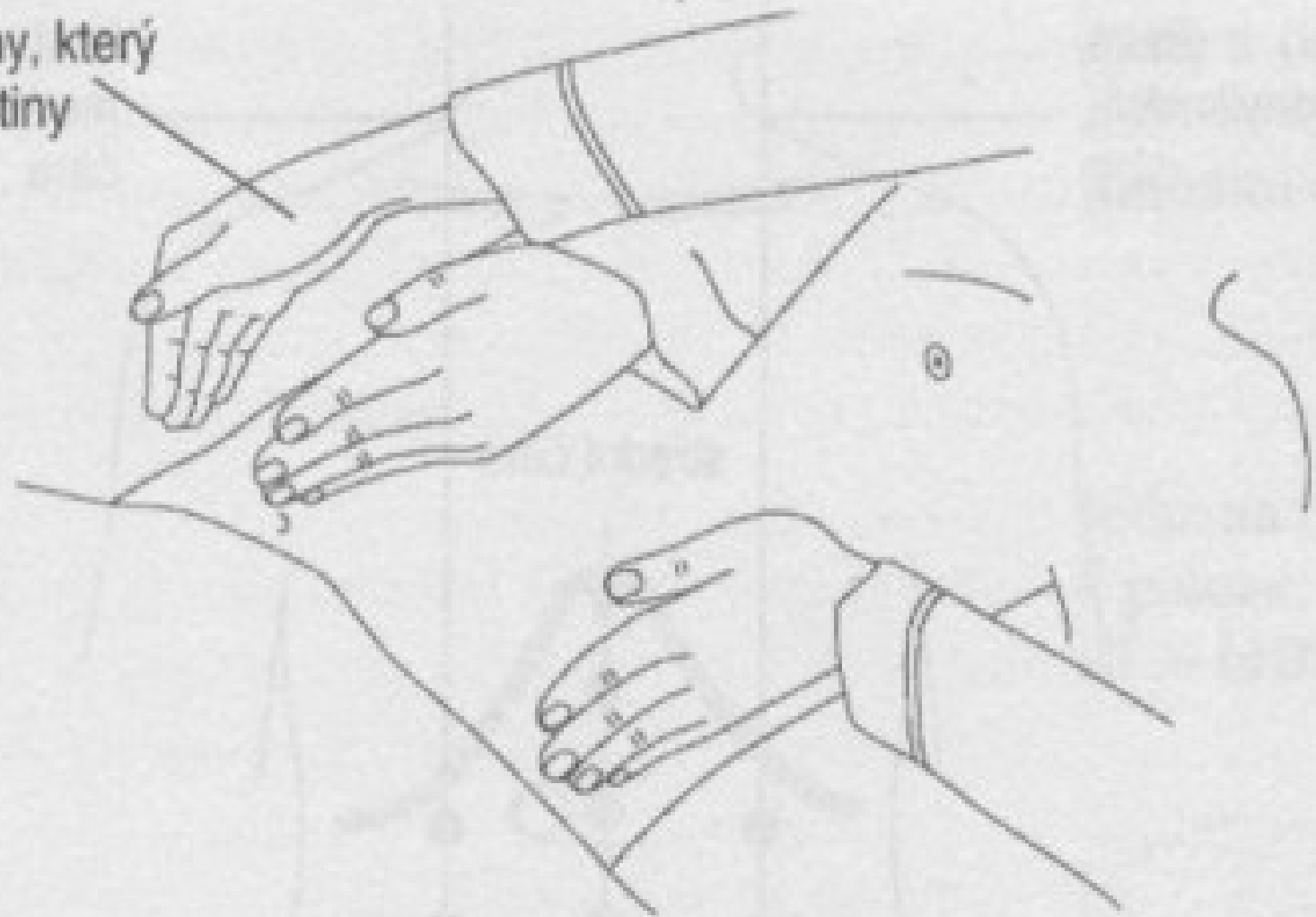


# Vyšetření u ascitu

- 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  
rozvlí 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 břiše
- Kontraindikace – koagulopatie, trombocytopenie, příliš malý výpotek
  - distenze střeva, adherence ke stěně břišní

# Paracentesis

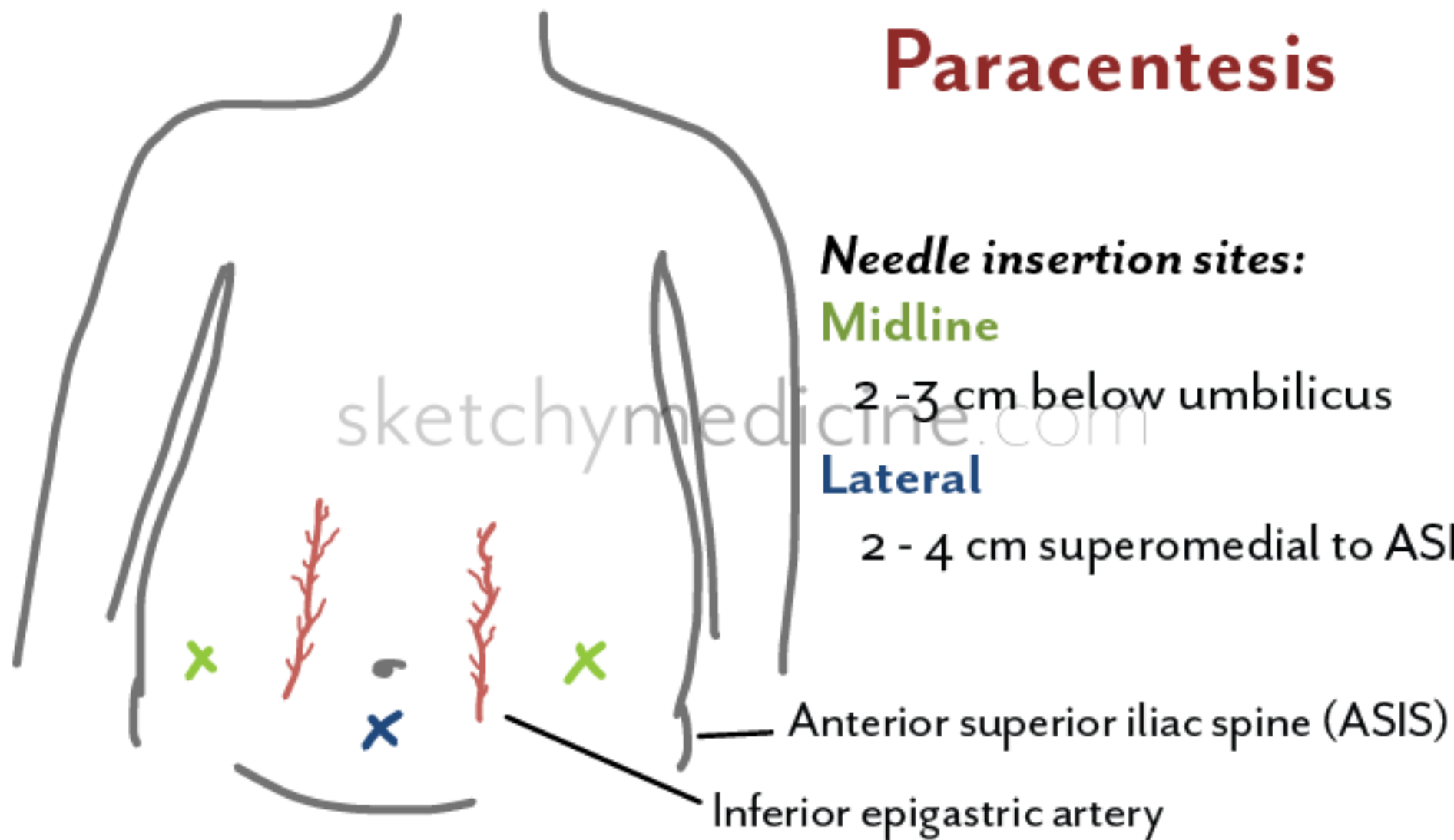
**Needle insertion sites:**

**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 peritonitída
- 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

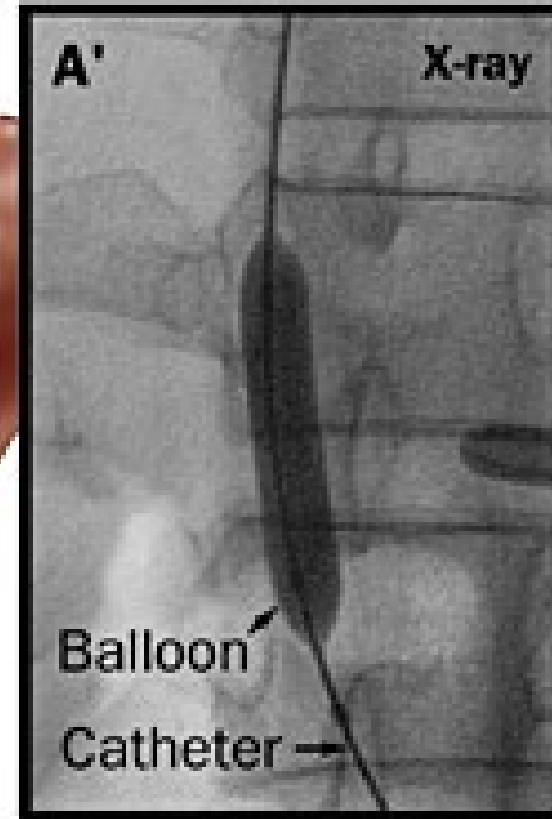
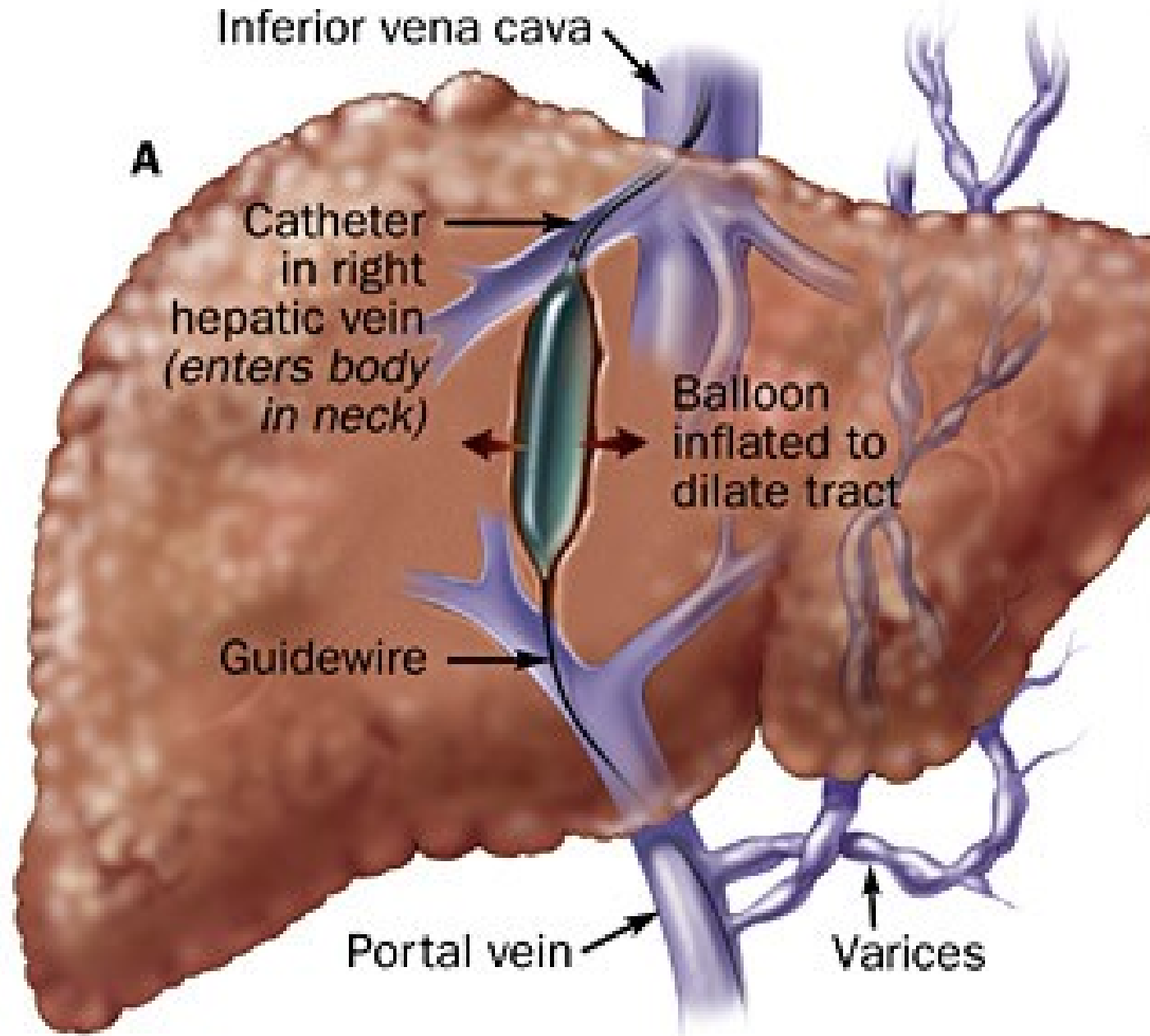
Onemocnění	Vzhled	Bílkovina (g/l)	SAAG	Počet leukocytů ( /10 <sup>6</sup> )
Cirhóza	Nažloutlý, čirý	< 25	> 11	< 250
Nádory	Nažloutlý, hemoragický, chylózní	> 25	< 11	> 1 000
Purulentní peritonitída	Zkalený, hnisavý	> 25	< 11	> 1 000, většinou granulocyty
TBC	Čirý, hemoragický, chylózní	> 25	< 11	> 1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

SAAG: serum – ascites albumin gradient

# 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

# TIPS



# 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



# Etioopatogeneze cirhózy

- Cirhotické změny jsou reakce na nekrózu hepatocytů
- Nejčastěji jde o alkoholickou cirhózu
- Při chronické virové hepatitídě B a C
- Méně časté:
  - poškození toxiny, poléková
  - infekce (brucelóza, echinokok)
  - autoimunitní choroby ( hepatitídy, cholangitídy)
  - 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 exkretční 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 bodu = A

7-9 bodu = B

10 -15 bodu = 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 kuži, 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 žlučovodů
- 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 pankreatitída, 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. žlučvodů, které vede ke chron. cholestáze a vzniku sek. biliární cirhozy
- Až v 80% asoc. s IBD (hl. ulcerózní kolitída)
- KO – únava, svědení, 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 cholangitídě 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

