

Procvičování:Virové hepatitidy

MA

Pacient, muž, 54 let, pracuje jako skladník.

Anamnéza

RA

Otec zemřel ve 45 letech při autonehodě. Matka žije, zdravá. Bratr zdrav. 2 děti zdravý.

Abusus

Pije 2-3 piva denně, tvrdý alkohol příležitostně. Kouří 20 cigaret denně.

OA

Běžná dětská onemocnění, ve 20 letech autonehoda s četnými poraněními, ležel na ARO, opakovaně operován, pak 2 roky rehabilitace. Od té doby vážněji nestonal, k lékaři nechodí, žádné léky nebere.

NO

Před 3 týdny strávil víkend na chalupě, kde s přáteli oslavoval narozeniny, asi tam nachladl. Od té doby se cítí unavený, nechutná mu jíst, začaly mu otékat nohy a zvětšilo se mu břicho. Přibral za tuto dobu 10 kg, přestože málo jí. Včera si všiml, že má tmavší moč, močil méně. Manželka mu řekla, že má zažloutlé oči.

Objektivní nález

- TK 90/60 P 110/min T 36,2st Celsia
- Orientován, spolupracuje, unavený výraz. Ikterus kůže a sklér. Atrofie svalstva, hubené horní končetiny kontrastují s objemným břichem. Pavoučkové névy na prsou a na zádech. Vyhlazený jazyk. Náplň krčních žil není patrna.
- Poklep plic jasný, dolní hranice symetrické, posunuté kraniálně. Dýchání sklípkové bez vedlejších fenoménů.
- Akce srdce pravidelná, rychlejší. Břicho nad niveau, měkké, palpačně nebolestivé, ascites. Játra +2 tužší konzistence, nebolestivá. Slezina naráží v inspiriu.
- Dolní končetiny se symetrickými otoky po kolena, bez zarudnutí, lýtka měkká.

Laboratorní nálezy		
vyšetření	výsledky	
Krevní obraz	leukocyty	5600/μl (4,5–11,0)
	Hemoglobin	113 (140–180)
	Hematokrit	35,6 (39–49)
	Trombocyty	95 (120–350)
	MCV	101,2 (80–95)
Biochemie	Na	128 mmol/l (136–146)
	K	3,4 mmol/l (3,8–5,4)
	urea	26 mmol/l (2,83–8,35)
	kreatinin	240 umol/l (53–133)
	ALT	4,3 ukat/l (< 0,75)
	AST	3,8 ukat/l (< 0,75)
	ALP	2,0 ukat/l (< 2,29)
	GMT	5,9 ukat/l (< 0,75)
	bilirubin	45 umol/l (2–17)
	albumin	32 g/l (35–53)
	cholesterol	2,3 mmol/l (3,8–5,8)
Močový sediment	erytrocyty	8/ul (< 10/ul)
	leukocyty	15/ul (< 10/ul)
	U-Na	8 mmol/l
Moč chemicky	krev	0
	bílkovina	0
	bilirubin	+++
	urobilinogen	+++
Quickův test	INR	2,3 (0,8–1,2)
HBsAg	pozitivní	

Shrnutí

Otoky vznikly na podkladě onemocnění jater (Hep B + abusus alkoholu) → hypalbuminémie sníženou tvorbou bílkovin v játrech (snížení onkotického tlaku), portální hypertenze. Zřejmě se jedná o **chronickou virovou hepatitidu B** (pozitivní HbsAg, konjugovaný bilirubin a urobilinogen v moči). Hepatitida vedla k cirhotické přestavbě jater, čemuž odpovídá řada nálezů zjištěných při fyzikálním (zvětšená tuhá játra, povoučkovité névy, známky portální hypertenze - splenomegalie) i laboratorním (3-4x zvýšené hodnoty transamináz, anémie, snížený hematokrit, prodloužená srážlivost, hypalbuminémie) vyšetření. Pro alkoholovou etiologii svědčí zvýšené GMT. Exacerbaci stavu a rozvoj otoků zřejmě vyvolal alkoholový exces a prochlazení (snížení imunitní odpovědi) před 3 týdny a tím zhoršení jaterních funkcí.

Pacient trpí i hepatorenálním syndromem, což je funkční (nikoli morfologické), reverzibilní selhání ledvin v důsledku primárního poškození jater. Následkem poškození jater jsou cirkulační změny (AV zkraty v kůži, plicích, splanchniku), které vedou k hypoperfuzi kůry ledvin (dřeň prokrvena normálně). Dochází k hypoxii ledvin a poklesu GF. (Při těžší hypoxii může být poškozena i tubulární fce). Jde pouze o funkční selhání ledvin bez morfologických změn. Po odstranění primární příčiny (onem. jater) dochází ke správné perfuzi ledvin a k úpravě jejich funkcí.

Vysvětlení klinických obtíží a laboratorních nálezů

- Únava – snížený intravazální objem (nízký krevní tlak), celkové oslabení organismu, katabolický stav
- Nechutenství – mediátory zánětu IL-1, IL-6, TNFalfa působí na hypotalamus, který vyvolá pocit nasycení
- Otoky – hypalbuminémie -> snížený onkotický tlak
- Zvětšené břicho – hypalbuminémie -> snížený onkotický tlak + portální hypertenze
- Přírůstek na váze – retence tekutin v intersticiu, ascitu
- Ikterus kůže a sklér – zvýšený konjugovaný bilirubin
- Atrofie svalstva, hubené horní končetiny – katabolický stav
- Objemné břicho – ascités – hypalbuminémie, portální hypertenze
- Pavoučkové névy na prsou a na zádech – AV zkraty
- Vyhlazený jazyk, náplň krčních žil není patrna – dehydratace
- Zrychlená srdeční akce – snížený vaskulární objem (dehydratace)
- Hranice plic posunuta kraniálně – ascités zvyšuje stav bránice
- Játra +2 tužší konzistence, nebolestivá – cirhotická přestavba
- Slezina naráží v inspiriu – portální hypertenze -> splenomegalie
- Snížený hemoglobin a hematokrit -> zvýšený rozpad zvětšených erytrocytů v hypersplenické slezině (z důvodu portální hypertenze)
- Snížený počet trombocytů – zvýšený rozpad v hypersplenické slezině
- Zvýšený MCV – pacient je ethylik -> nedostatek B12 a folátu
- Hyponatrémie – diluční, tzn že celkového sodíku je v organismu dost až nadbytek, ale je naředěn vodou, kterou ledviny zadržují
- Hypokalémie – z důvodu hyperaldosteronismu. Ledviny reagují na snížení intravasálního objemu a snížení tlaku (otoky, ascites) vyplavením aldosteronu -> retence Na a vody, ale exkrece K a H.
- Zvýšená urea a kreatinin – snížena GF. Urea zvýšena výrazněji než kreatinin – značí dehydrataci (urea zvyšuje osmolalitu krve a tím zvyšuje intravaskulární objem)
- Zvýšené ALT, AST – poškození jater
- Zvýšené GMT – typické pro alkohol. poškození jater (pro vášnivé alkoholiky typický ještě zvýšený poměr AST/ALT)
- Hyperbilirubinémie, konjugovaný bilirubin v moči, zvýšený urobilinogen v moči – svědčí pro hepatocelulární poškození (Hep B, ethanol)
- Hypalbuminémie – snížená tvorba poškozenými játry (nejsou ztráty ledvinami)
- Zvýšené INR (prokoagulační stav) – snížená tvorba fibrinogenu játry
- Nízký Na v moči – zvýšená resorpce Na. Svědčí o tom, že ledviny fungují správně, snaží se reagovat na svoji sníženou perfuzi

Terapie

1. terapie hepatitidy
 - interferon α v kombinaci s lamivudinem
 - naprostá abstinence
2. terapie otoků
 - negativní bilance natria a vody (3g NaCl a 1 l vody na den)
 - nízké dávky diuretik – opatrně – nebezpečí už tak nízkého intravaskul. Volumu
 - infuze albuminu – návrat vody do cév po osmot. gradientu (onkot. tlak albuminu)
3. terapie vlastního hepatorenálního syndromu
 - terlipresin – vazokonstrikce v periférii, vasodilatace ve splanchniku =>lepší se prokrvení ledvin
 - funkce ledvin se sama upraví po zlepšení stavu jater a hemodynam. poměrů

Odkazy

Související články

- Akutní glomerulonefritida
- Virové hepatitidy

Zdroj

- Klener – 18.9.2. Hepatorenální syndrom (str 662)

18.10.2. Virová hepatitida B (str 666) 18.11. Chronické hepatitidy (str 671) Nečas II – 4.2.3. Hepatorenální syndrom (str 405)