

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Intenzivní péče

ID studijního oboru: 5345T024

**Bc. Lucie Juzová**

**Péče o pacienta po transplantaci jater**

Magisterská závěrečná práce

Vedoucí závěrečné práce: Bc. Jiří Čáp

Praha, 07.05. 2009

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje.

V Praze, 07.05.2009

**Poděkování:**

Tímto bych chtěla poděkovat panu Bc. Jiřímu Čápovi za velkou pomoc a jeho cenné rady při vedení mé diplomové práce a celé mojí rodině za velkou podporu a trpělivost.

### **Identifikační záznam:**

LUCIE, Juzová. *Péče o pacienta po transplantaci jater. [Care of patient with liver transplant]*. Praha, 2009. 137 s., 1 příloha., 7 obr..Magisterská závěrečná práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. Vedoucí závěrečné práce: Bc. Jiří Čáp

### **Abstrakt v českém jazyce**

Svoji diplomovou práci jsem psala na téma Péče o pacienta po transplantaci jater. Práce je rozdělena na praktickou a teoretickou část.

V teoretické části jsem se zaměřila na anatomii a funkci jater a žlučových cest, na jaterní onemocnění, která byla indikací k transplantaci jater pacientek, jejichž kasuistiky vypracovávám v praktické části. Uvádím jejich etiologii, klinický obraz, diagnostiku, léčbu a komplikace. Zvláštní kapitola je věnována problematice transplantace jater.

V praktické části jsem zpracovala kasuistiky dvou pacientek po transplantaci jater hospitalizovaných na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče v IKEM. V první kasuistice popisují průběh hospitalizace u pacientky s diagnózou jaterní cirhózy. Ve druhé kasuistice popisují průběh hospitalizace u pacientky s akutním selháním jater na podkladě Wilsonovy nemoci. Nejprve jsem vypracovala průběh jednotlivých z hlediska léčby významných dnů, odebrala jsem ošetřovatelskou anamnézu, na jejímž základě jsem stanovila potřeby pacientek a poté jsem popsala ošetřovatelské intervence. V přehledu jsem uvedla ošetřovatelské diagnózy. Ošetřovatelskou péči jsem zhodnotila a celý průběh hospitalizace shrnula.

V závěru porovnávám průběh péče o pacientky po transplantaci jater s odlišnou diagnózou. Zmiňuji se jakým způsobem jsem postupovala při psaní mé diplomové práce a sděluji své získané poznatky a zkušenosti.

Do přílohy jsem zařadila zdravotnickou dokumentaci a některé tematické obrázky.

**Klíčová slova:** játra, transplantace, onemocnění jater, průběh hospitalizace, ošetřovatelské intervence

## **Abstrakt in english language**

I wrote my thesis about The care of patient with transplant liver. The work is divided into theoretical and practical part.

I directed the theoretical part to anatomy and function of liver and gall-bladder ways, liver's diseases, which conducted to transplant of liver patients, whose case reports I will work in the practical part. I present etiology, clinical symptoms, diagnostik, complication and treatment of diseases. I paid attention a special chapter to problematic of transplant of liver.

In the practical part I work out case report of two patients with transplant of liver, who were hospitalized in Clinical anesteziology, resuscitation and intensive care in IKEM. In the first case report I describe course of hospitalization of patient with liver cirrhosis. In the second case report I describe course of hospitalization of patient with acute hepatic failure on the strength of Wilson's disease. At first I work out a course of important days for treatment. I took nursing anamnesis. I set needs of patients and then I describe nursing interventions. In summary I present nursing diagnosis. I evaluated nursing care and whole course of hospitalization.

At the end I compare a course of treatment about the patients with different diagnosis. I describe how I took steps during writing my work and I informed about my knowledge and experiences.

I included the medical dokumentation and some topical pictures to the appendix.

**A key's words:** liver, transplantation, liver diseases, course of hospitalization, nursing intervention



# Obsah

<b>I. Úvod</b> .....	9
<b>II. Teoretická část</b> .....	11
1 Anatomie jater a žlučových cest.....	12
1.1. Anatomie jater.....	12
1.2. Anatomie žlučových cest.....	15
2 Funkce jater a žlučových cest.....	17
2.1. Funkce jater.....	17
2.2. Funkce žlučových cest.....	20
3 Diagnostika jaterních chorob.....	22
4 Onemocnění jater.....	34
4.1. Jaterní selhání.....	34
4.2. Virové hepatitidy.....	38
4.3. Jaterní cirhóza.....	42
4.4. Wilsonova choroba.....	46
5 Komplikace jaterních onemocnění.....	48
5.1. Portální hypertenze.....	48
5.2. Jaterní encefalopatie.....	51
5.3. Ascites.....	54
5.4. Hepatorenální syndrom.....	57
5.5. Cholestáza.....	58
6 Transplantace jater.....	60
<b>III. Praktická část</b> .....	70
7 Kasuistika č.1.....	71
7.1. Základní údaje.....	71
7.2. Lékařská anamnéza, vyšetření, závěr.....	72
7.3. Průběh hospitalizace.....	75
7.4. Přehled farmak použitých při léčbě pacientky.....	91
7.5. Ošetrovatelská část.....	92
7.5.1. Ošetrovatelská anamnéza, ošetrovatelské intervence.....	92
7.5.2. Přehled ošetrovatelských diagnóz.....	99

7.5.3. Hodnocení ošetrovatelské péče.....	100
8 Shrnutí hospitalizace.....	100
9 Prognóza.....	101
10 Kasuistika č.2.....	102
10.1. Základní údaje.....	102
10.2. Lékařská anamnéza, vyšetření, závěr.....	103
10.3. Průběh hospitalizace.....	105
10.4. Přehled farmak použitých při léčbě pacientky.....	120
10.5. Ošetrovatelská část.....	121
10.5.1. Ošetrovatelská anamnéza, ošetrovatelské intervence.....	121
10.5.2. Přehled ošetrovatelských diagnóz.....	128
10.5.3. Hodnocení ošetrovatelské péče.....	129
11 Shrnutí hospitalizace.....	130
<b>IV. Závěr.....</b>	<b>131</b>
<b>V. Seznam zkratk.....</b>	<b>133</b>
<b>VI. Seznam použité literatury.....</b>	<b>135</b>
<b>VII. Přehled příloh.....</b>	<b>136</b>



## I. ÚVOD

Téma mé diplomové práce jsem zvolila na základě mého působení na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče transplantačního centra v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze v rámci praxe.

Institut klinické a experimentální medicíny (IKEM) je největším specializovaným klinickým a vědeckovýzkumným pracovištěm v České republice. Zabývá se problematikou kardiovaskulárních chorob, transplantací orgánů, diabetologií a poruchami metabolismu.

Transplantcentrum koncipuje a koordinuje program transplantací ledvin, kombinovaných transplantací ledvin a pankreatu a transplantací jater, a to za součinnosti klinik transplantační chirurgie, anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče, nefrologie a hepatogastroenterologie, imunologického pracoviště a pracoviště transplantační dokumentace.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče poskytuje anesteziologickou, resuscitační a intenzivní péči pro všechny pacienty Transplantcentra IKEM a Centra diabetologie. (1)

Transplantace orgánů a tkání nabývají v posledních letech velkého rozmachu, který je dán zásadními pokroky v oblasti experimentální a klinické spojené s aplikací nových vysoce účinných imunosupresiv, rozvoje chirurgických technik a v neposlední řadě v oblasti organizační- v koordinaci odběru orgánů a tkání a jejich následné transplantaci. (12)

Česká transplantační medicína je díky svým velmi kvalitním výsledkům v oblasti odběrů a transplantací orgánů a tkání důležitou součástí společenství vyspělých transplantačních zemí. Jednorochní přežívání orgánů dosahuje v České republice hranice 90% a je plně srovnatelné s údaji z předních zahraničních center. Průměrná čekací doba na orgánovou transplantaci je v České republice v porovnání s celosvětovým stavem velmi krátká a nedosahuje ani doby jednoho roku.(12)

První transplantaci jater u člověka provedl roku 1963 Starzl a spol. v Denveru. Širší rozvoj však byl možný až po zavedení cyklosporinu do léčby v roce 1979. Ten příznivě ovlivnil pooperační komplikace a snížil počet rejekčních reakcí.

A tak v roce 1980 přestala být transplantace jater experimentem a stala se terapeutickou možností. Rostla řada transplantčních center, u nás v Brně a pražském IKEM. První transplantace v Čechách byla provedena v roce 1983. (4)

V sedmi transplantčních centrech: v pražském IKEM a Motole, v Brně, Ostravě, Olomouci, Hradci Králové a Plzni provedli v roce 2007 čeští lékaři 618 transplantací ledvin, srdce, jater, slinivky břišní a plic.

Játra jsou druhým nejčastěji transplantovaným orgánem. V roce 2007 je dostalo 115 lidí, nejvíce od roku 1997. (1)

Cílem mé práce je vypracování kasuistik dvou pacientů s odlišnou diagnózou jaterního onemocnění, která vedla k transplantaci jater a porovnání průběhu hospitalizace na resuscitačním oddělení po transplantaci.

Práce je členěna na dvě části. Teoretická část bude věnována anatomii, funkci jater a žlučových cest, dále pak diagnostice, klinickým příznakům, komplikacím a terapii jaterních chorob, která vedla k transplantaci u pacientů, jejichž kasuistiky vypracuji v praktické části. V jedné z kapitol se zaměřím přímo na problematiku transplantace jater. V praktické části vypracuji konkrétní kasuistiky pacientů po transplantaci jater hospitalizované na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče v IKEM s odlišným jaterním onemocněním.

Závěr práce bude věnován celkovému zhodnocení a porovnání průběhu hospitalizace obou pacientů.

## **II. TEORETICKÁ ČÁST**

# 1 Anatomie jater a žlučových cest

## 1.1. Anatomie jater

Hepar- játra jsou měkký, pružný a křehký orgán, hnědočervené barvy. Jsou největší a nejtěžší žlázou těla.

Hmotnost jater se pohybuje mezi 1200-1400 gramů u žen, a 1400-1800 gramů u mužů. Tvar jater lze přirovnat k velkému vejci, z něhož byla seříznuta dolní a levá část. Masivní, oblá základna vyplňuje pravou brániční klenbu, úzký a plochý vrchol vybíhá do levé klenby. Délka jater (měřeno zprava doleva) je přibližně 25 cm, šířka (zepředu dozadu) je asi 15 cm, a tloušťka (měřeno shora dolů) dosahuje 10 cm.

Horní, brániční plocha jater, *facies diaphragmatica* je silně vyklenutá a tvarem přizpůsobená brániční klenbě. Je poměrně hladká.

K přední stěně břicha a dolnímu okraji jater, jde *ligamentum* (dále jen *lig.*) *falciforme hepatis*. V jeho spodním okraji je oblý vaz, *lig. Teres hepatis*- původně pupeční žíla, která se po porodu uzavírá a mění ve vazivový pruh jdoucí na orgánovou (*viscerální*) plochu jater. *Lig. falciforme hepatis* rozděluje horní plochu jater na dva asymetrické laloky. Velký pravý jaterní lalok, *lobus hepatis dexter* a malý, plochý levý jaterní lalok, *lobus hepatis sinister*.

Dolní, orgánová plocha jater, *facies visceralis* obrácená do břišní dutiny je velmi bohatě členěna. Celou plochu výrazně dělí dvě rovnoběžné rýhy, *fissura sagitalis dextra et sinistra*, a jedna příčně orientovaná brázda, *porta hepatis*. Uspořádání zářezů na *viscerální* ploše jater si lze představit jako velké písmeno H.

*Porta hepatis* je místem, kde do jater vstupuje vrátnicová žíla, *v. portae*, jaterní tepna, *a. hepatica*, a jaterní nervová pleteň. Z jater zde vystupuje pravý a levý jaterní vývod, *ductus hepaticus sinister et dexter*.

Příčně orientovaná rýha jaterní branky společně se sagitálními rýhami odděluje přední, protáhle čtyřhranný- čtvercový lalok, *lobus quadratus*, a zadní-menší, ale více vystupující lalok duté žíly, *lobus caudatus*.

Levá sagitální rýha, *fissura sagittalis sinistra* obsahuje v předním úseku *lig. teres hepatis* (uzavřená v. *umbilicalis*), a v zadním úseku *lig. venosum*. Tento vaz je zbytkem žilní spojky, tzv. *duktus venosus Arantii*, která u plodu odvádí část krve z v. *umbilicalis* přímo do v. *cava inferior*. Touto úpravou krevního oběhu jsou u plodu obcházena játra!

Pravá sagitální rýha, *fissura sagittalis dextra* leží již v pravém jaterním laloku. Má také dva úseky. Přední úsek je prohlouben v poměrně široký žlábek duté žíly, *sulcus venae cavae*, v němž leží v. *cava inferior*, do které zde ústí jaterní žíly, *vv. hepaticae*. (8)

#### *Jaterní laloky a segmenty:*

Společným průběhem a dělením větví v. *portae*, a. *hepatica propria* a žlučovodů-*trias hepatica*- se jaterní parenchym dělí na dva laloky, *lobus dexter* a *lobus sinister*. Vnitřní dělení parenchymu na laloky se poněkud liší od výše uvedeného dělení zevního. Hranice mezi laloky je posunuta doprava. Tvoří ji tzv. *Cantlieho linie*, která probíhá osou *fossa vesicae biliaris* přes konvexitu jater k *fossa v. cavae inf.* Vnitřní hranici mezi pravým a levým lalokem tvoří v. *hepatica media*. V. *hepatica dextra* rozděluje pravý lalok na mediální a laterální sektor, podobně rozděluje v. *hepatica sinistra* lalok levý. Oba pravé sektory a levý laterální sektor jsou rozděleny příčnou rovinou, vedenou pravou a levou větví v. *portae*, na přední a zadní segmenty. Vzniká tak osm jaterních segmentů.

Rozdělení jaterního parenchymu na segmenty umožňuje chirurgické odstranění příslušného segmentu.(3)

#### *Poloha a syntopie:*

U jater ji určuje především poloha brániční klenby. Na horní plochu jater naléhá přes bránici pohrudnice a plíce. Poloha jater se proto dá určit pouze podle polohy těchto orgánů, a kolísá v závislosti na exkurzích bránice. Pravá část jater vyplňuje celou pravou brániční klenbu; levá přesahuje do levé brániční klenby, kde sahá až k levé medioklavikulární čáře. Dolní, hmatný okraj jater (*margo inferior*) sleduje pravý okraj žeberního oblouku až do pravé medioklavikulární čáry. Zde se jaterní okraj vzdaluje od žeberního oblouku, kříží střední čáru uprostřed vzdálenosti mezi mečovitým výběžkem hrudní kosti a pupkem, a jde doleva šikmo nahoru. (8)

Viscerální plocha jater naléhá na řadu břišních orgánů, které na ní zanechávají zřetelné otisky. Na přední části pravého laloku je příčně orientovaný otisk colon transversum, impressio colica, nad ním je otisk pravé ledviny a nadledviny, impressio renalis et suprarenalis. Mediálněji leží otisk duodena, impressio duodenalis. Na levém laloku je rozsáhlý otisk žaludku, impressio gastrica, který směrem dozadu přechází do impressio oesophagea. Lobus quadratus naléhá na pyloru a na přiléhající část duodena. (3)

#### *Fixace:*

Játra jsou poměrně těžký a objemný orgán, který je v břišní dutině upevněn několikerým způsobem. Významný je především srůst jater s dolní plochou bránice (pars affixa), jejich závěs na v. cava inferior a podpora tuhým lig. teres hepatis. Fixační význam různých peritoneálních řas je minimální. Také tonus břišního svalstva (břišní lis) má vzhledem k hmotnosti jater, jen pomocný význam. Dost podstatná je role atmosférického tlaku, který při zavřené břišní dutině vtlačuje játra do brániční klenby. (8)

#### *Stavba jater:*

Povrch větší části jater pokrývá pobřišnice, peritoneum viscerale (serosa). Pod peritoneem jsou játra obalena souvislým vazivovým pouzdrům, capsula fibrosa, které je v místech, kde chybí pobřišnice zesíleno. Od pouzdra proniká do jaterní hmoty vazivo, které uvnitř jater vyplňuje především prostory kolem cév a žlučových. (8)

Hlavní součástí jater je žláznový jaterní parenchym. Jeho základem jsou jaterní buňky, hepatocyty, které tvoří trámce uspořádané do polyedrických hranolovitých lalůček, lobulus venae centralis (příčný průměr asi 1 mm, výška asi 2 mm). Lalůčky jsou základními morfologickými jednotkami jater. Jaterní trámce se sbíhají směrem ke středu lalůček. Mezi trámcí probíhají jaterní sinusoidy, do nichž se otevírají interlobulární větve v. porte a a. hepatica propria. Sinusoidy se sbíhají centrálním směrem a ústí do v. centralis, která tvoří podélnou osu lalůček. Krev v sinusoidách omývá hepatocyty. Hepatocyty tvoří žluč, která je odváděna do žlučových kanálek, canaliculi biliferi (štěrbiny mezi hepatocyty). Žlučové kanálky se postupně spojují do intralobulárních žlučových (Heringovy kanálky). Povrch jaterních lalůček je kryt tenkou vazivovou vrstvou, která je součástí vazivových sept pronikajících z povrchové capsula fibrosa hepatis podél cév- perivaskulární vazivo.

V místech, kde se stýkají tři sousední lalůčky, jsou poněkud širší políčka, portobiliární prostory, v nichž probíhají terminální větve a. hepatica propria, v. portae a interlobulární žlučovod. Přilehlé úseky tří jaterních lalůček, které jsou zásobeny z cév portobiliárního prostoru, tvoří portální jaterní lalůček. Funkční jednotkou jaterního parenchymu jsou jaterní aciny. Tvoří je část dvou sousedních jaterních lalůček, zásobovaných ze společné interlobulární větve v. portae. (3)

*Průtok krve játry:*

Jaterní oběh je dvojitý: nutritivní a funkční.

Funkční jaterní oběh tvoří vrátnicová žíla (v. portae), která přivádí do jater krev z nepárových orgánů břišní dutiny. Její větve se postupně dostávají k jednotlivým jaterním lalůčkům a směřují do sinusoid mezi jaterními trámcí. Krev ze sinusoid se sbírá do v. centralis. Vv. centrales se postupně spojují do vv. hepaticae, které ústí do v. cava inferior.

Nutritivní jaterní oběh je zabezpečován krví bohatou kyslíkem, kterou do jater přivádí a. hepatica propria. Kyslík z krve jaterní tepny je určen prakticky pouze pro vazivo jater a pro stěny větších žil. Jaterní buňky jsou kyslíkem syceny převážně z krve v. portae. Jaterní tepna se po vstupu do jater, postupně větví až na arteriae interlobulares. Jejich terminální větvení končí rovněž v sinusoidách, jejichž krev je tedy směsí portální a arteriální krve. (3)

## 1.2. Anatomie žlučových cest

### **Žlučové cesty, ductus biliares**

Žluč, bilis, vzniká v jaterních buňkách a obsahuje soli žlučových kyselin, žlučové hematogenní pigmenty, cholesterol a řadu dalších látek. Žluč je řídká (asi 95 % vody) a má nažloutlou barvu. Z jater je odváděna žlučovými cestami.

Intrahepatální žlučové cesty začínají žlučovými kapilárami mezi buňkami jaterních trámců. Postupně se spojují a tvoří interlobulární žlučovody.

Jejich spojením vznikají segmentární žlučovody, které se spojují ve dva vývody jaterních laloků, ductus hepaticus dexter et sinister a v porta hepatis opouštějí jaterní parenchym.

Extrahepatální žlučové cesty vystupují z porta hepatis jako ductus hepaticus dex. et sin. a v porta hepatis nebo pod ní se spojují do ductus hepaticus communis. Ten se asi 4 cm od porta hepatis spojuje s ductus cysticus a jako ductus choledochus sestupuje k descendentní části duodena. Ductus choledochu je dlouhý 6-9 cm, široký 8 až 9 mm a probíhá vpravo od a. hepatica propria a před v. portae. Kaudálněji se klade za duodenum a pak mezi hlavu pankreatu a duodenum. Prochází stěnou duodena a otevírá se spolu s ductus pankreaticus major na papilla duodeni major. Vyústění ductus choledochu na papilla duodeni major je v klidové fázi uzavřeno pomocí m. sphincter ampullae hepatopancreaticae- Oddiho svěrač. Žluč se nad touto překážkou hromadí, zvyšuje se tlak ve žlučových cestách, plní se ductus choledochus a žluč přetéká skrze ductus cysticus do žlučníku. (3)

#### *Žlučník, vesica biliaris*

Je vak válcovitého až hruškovitého tvaru, délky 8-12 cm, šířky 3-4 cm a obsahu 50-80 ml. Leží na dolní (viscerální) ploše jater, v pravé sagitální rýze (fossa vesicae biliaris). Žlučník má několik oddílů.

Fundus vesicae biliaris, dno žlučníku je slepý konec žlučníku, který obvykle mírně přesahuje přes dolní okraj jater. Dno naléhá na přední břišní stěnu a dotýká se příčného tračníku se kterým může srůstat. V místě, kde pravá medioklavikulární čára protíná žeberní oblouk, lze dno žlučníku pohmatově vyšetřit.

Corpus vesicae biliaris, tělo žlučníku je střední, válcovitá část žlučníku, která se vazivově spojuje s lůžkem v pravé sagitální rýze jater. Tělo žlučníku je pokryto peritoneem pouze na svém zevním, volném povrchu. V prostoru lůžka pobřišnice chybí.

Collum vesicae biliaris, krček žlučníku je zúžený oddíl žlučníku, který přechází do žlučnickového vývodu.

Ductus cysticus, vývod žlučníku je poměrně krátká (2-3 cm) a úzká (do 3 mm) trubička, která se pod ostrým úhlem napojuje na ductus hepaticus communis. Teprve tímto spojením vzniká žlučovod, ductus choledochus. (8)



## 2 Funkce jater a žlučových cest

### 2.1. Funkce jater

Játra hrají centrální úlohu v látkové výměně- metabolismu organismu. Mají dvě základní funkce: tvorbu nových látek potřebných pro organismus (syntéza) a odstraňování toxických látek, které jsou pro organismus škodlivé (detoxikace).

Plní řadu životně důležitých funkcí při tvorbě bílkovin (albumin, srážlivé faktory, transportní proteiny a mnoho dalších), zpracování tuků (syntéza cholesterolu, lipoproteinů) i sacharidů (glukoneogeneze či glykolýza dle aktuální potřeby organismu). V jaterních buňkách jsou umístěny enzymy Krebsova cyklu. Další funkcí je tvorba žluče, která je jednak nezbytná ke správnému trávení tuků v tenkém střevě, a jednak slouží k odstranění toxických látek z těla.

Játra jsou nenahraditelným orgánem při odstraňování bilirubinu (barvivo vznikající při rozpadu červených krvinek), amoniaku i dalších dusíkatých látek a mnoha látek dodaných organismu ze zevního prostředí- léky (cytochrom P-450), toxické látky (např. alkohol!!!).

Většina živin a dalších vstřebaných látek se vrátnicovým oběhem dostává do jater. Spolu s nimi se do jater mohou dostat i některé toxické látky, popřípadě mikroorganismy, které prošly střevní bariérou. Jakožto důležitý orgán homeostázy upravují játra další tok vstřebaných živin, eliminují látky, které ohrožují organismus, ukládají některé látky do zásoby, jsou místem syntézy řady látek, podílejí se na vylučování a termoregulaci. (7)

Lidská játra jsou sice jedním z největších orgánů těla, ale k udržení základních jaterních funkcí stačí jen asi 10 % jaterní hmoty. Tj. člověk přežívá až 90 % resekci jater! (Nahradit chybějící jaterní tkáň je ovšem léčebně mimořádně náročné, a za „fyziologické resekce“ lze považovat odstranění pouze asi 40 % jater.)

Pro chirurgii jater má mimořádný význam značná regenerační kapacita jater.

U člověka lze odstranit značnou část jater (nádory) , a zbývající část jaterní hmoty představuje regenerační kapacitu, která je během několika měsíců schopná doplnit chybějící část jater. Mechanismus jaterní regenerace a jeho řízení není detailně znám. Regenerující jaterní buňky se zpočátku zvětšují, hromadí se v nich tuk a pomalu se začínají dělit. Celý proces lze urychlit vhodnou výživou a farmaky.

Játry protéká 1500 ml krve za minutu. Ve v. portae teče asi 70 % krve, 30 % krve je přiváděno a. hepatica. Spotřebu kyslíku z 50 % zabezpečuje jaterní tepna.

Jaterní cévy patří k tzv. kapacitním cévám, tj. cévám, které zvětšením svého průsvitu pojmu značné množství krve. Játra za fyziologických podmínek zadržují 1200- 1500ml krve (tj. třikrát více než střevo a desetkrát více než kosterní sval!), a plní tak v organismu funkci významného krevního rezervoáru.(8)

### *Metabolismus bílkovin*

Stavebními kameny bílkovin jsou aminokyseliny. Nemá-li organismus dostatek jiných substrátů, stávají se bílkoviny také zdrojem energie. Nedostatek bílkovin nepříznivě ovlivňuje tělesný i duševní vývoj, snižuje odolnost k infekcím, zhoršuje hojení ran a vede k retenci tekutin. Nadměrný přísun je však velkou metabolickou zátěží pro játra i ledviny.

Aminokyseliny představují jednak stavební kameny, jednak rozpadové produkty proteinů. Játra jsou základním článkem metabolismu aminokyselin- vychytávají je z oběhu pro syntézu bílkovin a pro glukoneogenezi, vytvářejí se tu neesenciální aminokyseliny a uvolňují aminokyseliny do oběhu k utilizaci v periferních tkáních, hlavně ve svalech. Játra mají úlohu ve štěpení aminokyselin, zpracovávají jejich dusík v močovinu. Při hladovění jsou nejdůležitějším zdrojem aminokyselin svaly a jejich výměna mezi játry a svaly je klíčovým momentem metabolismu dusíku.

Amoniak je důležitým článkem v metabolismu dusíku. Je nejdůležitějším vedlejším produktem proteinů a katabolismu nukleových kyselin. Játra jsou nejdůležitějším místem , kde je amoniak metabolizován, a to přeměnou na netoxickou močovinu v Krebsově- Henseleitově cyklu. Močovina je pak snadno vylučována močí.

Albumin je bílkovina, která je výhradně tvořena játry.

Albumin má dvě hlavní funkce: reguluje onkotický tlak plazmy, je důležitým transportním systémem pro mnohé substance.

Bylo již zmíněno, že celá řada látek je transportována vazbou na albumin. Játra zasahují výrazně do transportu plazmatických lipidů, které jsou v plazmě vázány ve formě lipoproteinů. Mezi specifické přenašeče vytvářené v játrech patří transferin pro přenos železa, ceruloplazmin pro přenos mědi a hormony vázající proteiny: globulin vázající kortikoidy, globuliny vázající pohlavní hormony a hormony štítné žlázy.

### *Metabolismus sacharidů*

Sacharidy jsou pro organismus důležitým zdrojem energie. Některé buňky jsou na sacharidy zcela odkázané (CNS, erytrocyty), ale jejich nepřetržitý přívod není nutný, protože hladina cukru v krvi je udržována jednak uvolňováním ze zásob, jednak se sacharidy v organismu tvoří. Tento proces nazýváme glukoneogeneze. Glukoneogeneze je možná z laktátu, pyruvátu, aminokyselin a glycerolu. Velmi významným zdrojem je alanin, který se do jater dostává z kosterního svalu. Důležitou úlohu v těchto pochodech má inzulin a glukagon. Játra střežují glukózu ve formě glykogenu a z něho ji uvolňují podle potřeb organismu. Denní potřeba glukózy je asi 150 až 200g.

### *Metabolismus lipidů*

Několik typů lipidů je přenášeno plazmou v relativně velkém množství- cholesterol, jeho estery, triacylglyceroly a fosfolipidy. Jsou nerozpustné ve vodě, plazmou jsou přenášeny ve formě lipoproteinů.

Cholesterol je přítomen na všech buněčných membránách, je prekurzorem žlučových kyselin a steroidních hormonů. Je produkován téměř všemi buňkami a tento proces je řízen intracelulárním obsahem cholesterolu.

Triacylglyceroly jsou estery glycerolu s mastnými kyselinami. Jsou hlavním donátorem energie, 1g tuku poskytne 37,6 kJ (9,2 kcal). Mastné kyseliny se vážou i na albumin- tato frakce se nazývá volné (neesterifikované) mastné kyseliny. Podle počtu přítomných dvojných vazeb je dělíme na nasycené a nenasycené.

Důležitou transportní formou lipidů jsou lipoproteiny. Játra mají zásadní význam v regulaci metabolismu plazmatických lipidů, neboť kromě střeva jsou i jediným orgánem schopným syntézy lipoproteinů.

### *Metabolismus vitamínů*

Játra jsou místem transformace vitamínů- vznikají tu aktivní formy vitamínů, jindy jsou játra zásobárnou vitamínů. Jaterní buňky secernují bílkovinné nosiče, které umožňují transport v organismu. Nedostatek specifických přenašečů může vést k atypickému přenosu vitamínů a k jejich snadné ztrátě hlavně močí. (1)

## **2.2. Funkce žlučových cest**

### *Metabolismus žlučových kyselin*

Žlučové kyseliny se syntetizují jen v játrech, a to z cholesterolu přes několik meziproductů. Jsou vlastně konečným produktem katabolismu cholesterolu v organismu. Hlavní primární žlučové kyseliny u člověka jsou kyselina cholová a chenodeoxycholová. Po uskladnění a koncentraci ve žlučníku se transplantují do střeva. Protože žluč obsahuje hodně kationů, hlavně  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$ , a pH žluči je alkalické, předpokládá se, že žlučové kyseliny a jejich konjugáty existují ve skutečnosti ve formě solí; proto často hovoříme o žlučových solích.

Ze střeva se pak žlučové kyseliny dostávají enterohepatálním oběhem zpět do jater, a to až z 95%. Malá frakce žlučových kyselin (asi 200-500mg, tj. 0,5-1,25 mmol/den) odejde stolicí. V játrech se denně vytvoří množství žlučových kyselin ekvivalentní ztrátám do stolice, takže hotovost žlučových kyselin je stálá.

Význam žlučových kyselin vyplývá z těchto skutečností:

1. Jsou důležitou cestou vylučování cholesterolu stolicí. Mají zpětnovazebný efekt na syntézu cholesterolu.

2. Žlučové kyseliny mají důležitou úlohu v patogenezi vzniku žlučových kamenů.
3. Pomáhají emulzifikaci tuků a mají význam v resorpci tuků a vitamínů rozpustných v tucích. Napomáhají v pankreatické lipolýze, uvolňují gastrointestinální hormony.
4. Je pravděpodobné, že se spoluúčastní na změnách při cholestáze.(1)

### ***Žluč***

Žluč se ve žlučníku hromadí a je zahušťována vstřebáváním vody; získává charakter nasyceného roztoku. Soli žlučových kyselin z roztoku vypadávají v podobě mikroskopických krystalů. Hustá žlučníková žluč (má zelenou barvu) je při přechodu tráveniny ze žaludku do duodena reflexně vyprazdňována (při vyprazdňování žlučníku hrají velkou roli také hormony gastrointestinálního traktu- např. cholecystokinin). V duodenu se žluč po smíchání s tráveninou podílí na emulgaci tukových složek tráveniny, a tím usnadňuje činnost lipáz. Pokud je vyprazdňování žlučníku narušeno, žluč zůstává ve žlučníku, proces krystalizace dále pokračuje a ve žluči vznikají kameny, cholelithiasis. (3)

### 3 Diagnostika jaterních chorob

#### **Anamnéza**

Péče o nemocného začíná sbíráním informací- anamnézou. I když začínáme své dotazy výčtem všech symptomů, kterými nemocný trpí nyní, nelze opominout snahu o širší zhodnocení dřívějších chorob a obtíží. Nejdůležitější body předchorobí jsou uvedeny v tabulce 1.

Pozornost nutno věnovat i způsobu života, zaměstnání, individuálním zálibám. Otázky, na které musíme dostat odpověď, jsou zmíněny rovněž v tabulce 1.

Tab. 1. Anamnéza u jaterního onemocnění

Předchozí onemocnění jater a žlučových cest
Všechna chronická onemocnění a jejich léčba
Všechny metabolicky podmíněné choroby (i v rodině)
Dřívější ikterus- vznik, epidemiologické souvislosti, trvání, změny barvy stolice a moči
Bolesti v břišní dutině
Všechny dyspeptické obtíže (např. tlak v nadbřišku, nauzea)
Požívání alkoholu-jaký? kolik? jak dlouho?
Alimentární návyky, snášenlivost jídel
Zaměstnání a koníčky (hepatotoxické látky, domácí zvířata)
Dřívější hospitalizace, operace, aplikace krve a krevních derivátů, hemodialýza
Sexuální návyky-homosexualita

Situaci poněkud komplikuje skutečnost, že řada nemocných s jaterními chorobami si stěžuje na obtíže, které často odvádějí pozornost od vlastních jater. Maskující příznaky, které jsou uvedeny v tabulce 2., mohou nemocného přivést do ordinace kardiologa, endokrinologa, gynekologa, revmatologa či dermatologa.

Bohužel, pak se stává, že nemocný je i dlouhodobě léčen nevhodně.

Tab. 2. Maskující příznaky u jaterních onemocnění

Neurastenie- únava, pokles výkonnosti, nechut' k práci, nápadná nervová labilita, nesoustředění, poruchy spánku
Dyspepsie- popř. „žlučnickové obtíže“
Kardiální obtíže- stenokardie, tachykardie, arytmie, závratě
Endokrinologické obtíže- poruchy menstruace, fertility, impotence
Revmatologické obtíže- bolesti kloubní
Kožní projevy- svědění, uratika

### **Objektivní vyšetření**

Po podrobné, dobře zhodnocené anamnéze přistupujeme k objektivnímu vyšetření nemocného.

Vyšetření jater *pohledem* přináší cennou informaci spíše výjimečně. V pozdních stádiích u kachektických nemocných můžeme vidět vyklenutí nemocnými zvětšenými játry hlavně u nádorů či při cystických změnách.

Nejdůležitější je vyšetření *poklepem a palpací*. Normálně velká játra obvykle nepřesahují žeberní oblouk v medioklavikulární čáře, zasahují do epigastria a dosahují levého žeberního okraje ve výši parasternální čáry.

Dolní hranici určíme poklepem. V inspiriu játra klesají o 1-3 cm. Po určení velikosti jater poklepem vyšetříme játra palpačně.

Při zvětšení jater téměř vždy hmatáme játra v pravé medioklavikulární čáře pod žeberním obloukem. Malá atrofická játra nejsou hmatná, ztemnění je malé.

Při palpaci hodnotíme nejen velikost jater, ale i :

- Okraj jater- zdravá játra mají okraj tenký, pružný.

Zaoblení bývá výsledkem difúzních změn v jaterním parenchymu (steatóza, venostáza), znerovnění provází změny nádorové. Tuhý ostrý okraj je důležitým nálezem u jaterní cirhózy.

- Povrch jater- je normálně hladký. Pokud hmatáme znerovnění, pak jde o hrubé změny z ložiskových procesů (nádorů, cyst apod.). Uzlovitou přestavbu při jaterní cirhóze hmatáme zcela výjimečně u kachektických nemocných.
- Konzistence jater- hodnotí se čtyřmi stupni, od měkkých, elastických jater přes lehce tužší (záněty, venostáza) a tuhá játra (cirhotická) až po kamenná játra nádorová.
- Bolestivost jater- normální jaterní tkáň je necitlivá. Bolestivé je jaterní pouzdro, a to zejména při jeho náhlém rozpětí- při venostáze, akutních zánětech, steatóze apod. Bolestivost je průvodcem perihepatitid.

Nezapomeneme se přesvědčit, zda je přítomen pozitivní hepatojugulární reflex, tj. příznak, který provází městnání v játrech při selhávajícím pravém srdci- tlak na játra ležícího nemocného vyvolá zvýšenou náplň krčních žil.

K hepatologickému vyšetření patří nerozlučně vyšetření sleziny. Normálně uložená a nezvětšená slezina (hmotnost 80-200 g) není hmatná ani v inspiriu.

Vyšetření *poslechem* je pro játra metodou podružnou. Můžeme ji použít u špatně hmatných jater, kdy škrábavý zvuk nad střevními kličkami se oslabí až vymizí nad jaterní plochou.

Vždy pátráme po známkách portální hypertenze, ascitu, encefalopatii, ikteru a dalších příznacích.

U jaterních chorob, zejména chronických, můžeme najít celou řadu mimojaterních příznaků, které mají svou cenu především diagnostickou. Proto po nich musíme pátrat. Velmi cenné jsou příznaky kožním, které jsou uvedeny v tabulce 3. Asi u 1/3 cirhotiků se může objevit cyanóza při vzestupu redukováného hemoglobinu. Vede k ní otevření arteriovenózních zkratů i porucha ventilace. Další důležité mimojaterní příznaky jsou shrnuty v tabulce 4.



Tab. 3. Kožní mimojaterní příznaky jaterních chorob

Ikterus
Hyperpigmentace (biliární léze, hemochromatóza, porfyrie)
Zvýšená krvácivost (petechie, difúze, hematomy)
Pavoučkové névy („dollar´s skin“)
Změny ze škrábání
Ztráta ochlupení u mužů
Xantelazmata, xantomy (u cholestatických lézí)

Tab. 4. Mimojaterní příznaky jaterních chorob

Gynekomastie, atrofie varlat
Změny na rukou – palmární erytém
- paličkovité prsty
- bílé nehty, nápadně velké bílé lunuly
Lakované rty a jazyk
Snížení TK, hyperkinetická cirkulace

Nemocní s chronickým jaterním onemocněním trpí méně často benigní hypertrofií prostaty. U mladších žen jsou časté poruchy menstruačního cyklu, pokles libida i fertility. Otěhotnění je však možné i u pokročilých cirhóz. Prsní žlázy často atrofují, někdy se vyvíjí cystická mastopatie.

Foetor hepaticus je zvláštní, lehce nasládlý zápach (přirovnává se k myšímu zápachu nebo k zápachu čerstvě rozříznutých zvířecích jater). Setkáváme se s ním u jaterní insuficience či při výrazném kolaterálním oběhu. Často je prvním z příznaků jaterního selhávání.

## ***Laboratorní vyšetření***

Laboratorní vyšetření jsou u nemocných s jaterními chorobami nedílnou součástí shromažďování informací. Mají význam screeningový, při precizní diagnóze, odhadu typu a stadia onemocnění i sledování výsledků léčby.

Pro přehlednost a k pochopení jednotlivých vyšetření je třeba laboratorní nálezy rozdělit do několika skupin podle toho, kterou jaterní poruchu nejlépe odrážejí.

### *Poškození integrity jaterní buňky*

Jaterní enzymy: Nejdůležitější jsou aminotransferázy. Jsou citlivými indikátory jaterního poškození.

Alaninaminotransferáza (ALT) je především cytosolovým enzymem, který je pro jaterní buňku vysoce specifický.

Aspartátaminotransferáza (AST) je enzymem nejen cytosolovým, ale i mitochondriálním. Je přítomna nejen v játrech, ale i ve svalech a v ledvinách.

Glutamátdehydrogenáza (GLD) je obsažena hlavně v játrech, ale i v ledvinách, myokardu. Jde o mitochondriální enzym, jehož největší koncentrace je kolem centrální žíly.

Hodnocení změn enzymových aktivit-porucha permeability se projeví především zvýšením cytosolových enzymů: ALT-AST-GLD.

U buněčných nekróz se přidružuje i poškození mitochondrií- objeví se proto zvýšení : AST-ALT-GLD.

Normálně je hladina ALT vyšší než AST a je hlavně cytosolového původu. Zvýšení aktivity aminotransferáz je nejvýraznější u akutního jaterního poškození, infekčních i toxických. Rychlý pokles vysokých hodnot může být nepříznivým znamením u jaterního selhání. Nové zvýšení je obvykle známkou relapsu choroby.

Přetrvávající vyšší hodnoty po akutní hepatitidě signalizují přechod v chronický stav.

Zvýšené hodnoty sérových aminotransferáz jsou důležitou známkou aktivity chronické hepatitidy a cirhózy.

Vyšší hodnoty AST než ALT nacházíme u alkoholiků a u pokročilých jaterních cirhóz.

U jaterní steatózy a tumorů jater je zvýšení nevýrazné.

### *Poškození syntetické činnosti jater*

Hladina albuminu v séru je výsledkem jeho syntézy, distribuce i degradace. Denně je syntezováno 10-12 g albuminu.

Hodnocení albuminémie z hlediska hematologa:

- Zjistíme-li snížení sérového albuminu, vždy musíme myslet na možnost, že snížení je výsledkem jaterního poškození.
- Výrazné snížení albuminémie u nemocných s jaterní cirhózou bez ascitu má velký prognostický význam- signalizuje závažné jaterní onemocnění se zhroucením syntézy. Hladiny sérového albuminu slouží k odhadnutí prognózy- zejména pokles pod 30 g/l je považován za velice závažný.
- Normální hladiny albuminu při pozitivě jiných laboratorních známek jaterní léze svědčí především pro akutní jaterní poškození, neboť poločas albuminu je dlouhý (3 týdny).

Fibrinogen- normální hodnoty 1,5-4,5 g/l, je proteinem akutní fáze- v těchto situacích jeho hodnoty stoupají, u jaterních chorob jsou dlouho normální, klesají při rozvinutí DIK.

Cholinesteráza (CHE, lépe acetylcholinesteráza) se skládá z 13 izoenzymů. Její aktivita klesá u zánětlivých jaterních onemocnění i u tumorů a městnání v játrech, provleklé, ale i prudké snížení je nepříznivým prognostickým znamením.

*Hemokoagulační faktory*- játra jsou místem, kde je většina faktorů syntetizována a jsou i důležitým místem jejich vylučování.

Protrombinový čas (Quickův test) zachycuje aktivitu „zevního“ koagulačního systému: f. II, V, VII a X. Hodnota se udává v sekundách (normální 12-15s) nebo v procentech odečtených z diluční křivky (normální 75-100%), dnes často jako INR (normální 0,9-1,1). Za nenormální se považuje prodloužení o 2 nebo více sekund. Nebezpečí krvácivých komplikací signalizuje prodloužení o 4 s. Quickův test v běžném vyšetření může být porušen nejen při poklesu syntetické činnosti jater jako takové, ale i při nedostatku vitamínu K (nejčastěji při poruchách jeho resorpce). Quickův test je citlivým ukazatelem jaterního poškození.

Má význam prognostický u všech onemocnění jater, zejména však u akutní hepatodystrofie a alkoholických steatonekróz. Musí být vyšetřen před všemi výkony, kde komplikací může být krvácení- jaterní biopsie, laparoskopie, ERCP, PTC, papilotomie, operace.

APTT- aktivovaný parciální tromboplastinový čas určuje aktivitu koagulačních faktorů „vnitřního“ koagulačního systému. Normální hodnota závisí na použité technice, obvykle je 35-40s. Pro jaterní choroby je méně citlivý než Quickův test, je však citlivější při rozvinutí DIK.

Amoniak vzniká především ve střevě z bílkovinných štěpů a při normálních metabolických poměrech je detoxikován v játrech v Krebsově-Henseleitově cyklu močoviny.

Zvýšení hodnot amoniaku v krvi najdeme:

- u jaterní insuficience;
- při zvýšeném katabolismu bílkovin ve střevě (např. při krvácení do GIT, vysokém přívodu bílkovin per os);
- u portosystémových zkratů;
- při toxickém poškození jater a ledvin (alkohol, léky, infekce, narkóza atd.)

Cholesterol, lipoproteidy se mění u jaterních onemocnění často. Jejich hodnoty stoupají především u cholestáz. Vysoké hodnoty najdeme u PBC, Zeiero syndromu, jaterních steatóz. Pokles cholesterolu je známkou selhávání jater, objevuje se ale až v terminálním stadiích.

#### *Postižení exkretční činnosti jater*

Exkretční enzymy:

Alkalická fosfatáza (ALP)- zvýšení nalezneme u všech cholestáz, u ložiskových procesů jater, u karcinomů i metastatických poškození jater (charakteristické je zvýšení aktivity ALP bez hyperbilirubinémie). Lehké zvýšení je běžné, roste s věkem.

y-glutamyltranspeptidáza (GMT)- její aktivita stoupá paralelně s ALP u cholestáz, u tumorů primárních i metastatických, u alkoholiků.

Může být jedinou známkou provleklé hepatitidy.

### *Postižení mezenchymu*

#### Imunoglobuliny

Nejčastěji nacházíme:

- zvýšení hodnot IgG u chronických hepatitid a cirhóz;
- zvýšení hodnot IgM u PBC;
- zvýšení hodnot IgA u alkoholických poškození, steatóz.

U akutní hepatitidy stoupá na začátku hladina IgM, pak lehce IgG.

### *Postižení imunologických aktivit*

- Určování specifických virových antigenů a příslušných protilátek je neoddělitelnou součástí diagnostiky hepatitid.
- Orgánově nespecifické autoprottilátky: Antinukleární faktor-ANF. S jeho pozitivitou se můžeme setkat u akutních hepatitid (5%), někdy u polékové hepatitidy (po halotanu), často u PBC (40-60%)

Antimitochondriální protilátky (AMP) jsou cenné v diagnóze hlavně PBC (pozitivní až v 97%), autoimunitní hepatitidy či cirhózy (pozitivní asi ve 30%), někdy též u polékových hepatitid.

### *Další laboratorní vyšetření*

Alfa1- fetoprotein (AFP) je u dospělého zdravého člověka přítomen ve velice nízké hladině. Výrazné zvýšení provází typicky primární hepatocelulární karcinom.

Karcinoembryonální antigen (CEA) není specifický pro karcinom jater, může být pozitivní i u jaterní cirhózy a hlavně při metastatickém postižení jater.

## ***Jaterní biopsie***

Nejrozšířenějším vyšetřením je dnes necílená jaterní biopsie.

Indikace k necílené jaterní biopsii jsou uvedeny v tab.5.

Tab.5. Indikace k jaterní biopsii

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Diferenciální diagnostika<ul style="list-style-type: none"><li>- ikteru (při volných extrahepatálních žlučovodech)</li><li>- hepatomegalie či splenomegalie</li><li>- nevysvětlitelného patologického jaterního laboratorního nálezu</li><li>- ascitu (hlavně bez portální hypertenze)</li><li>- horečky neznámého původu</li></ul></li><li>2. U jaterního onemocnění<ul style="list-style-type: none"><li>- určení typu jaterní léze</li><li>- sledování průběhu (progrese) onemocnění</li><li>- sledování terapeutického výsledku</li><li>- zjišťování komplikací</li></ul></li><li>3. Granulomatózní onemocnění</li><li>4. Neoplazie</li><li>5. Toxická jaterní poškození</li><li>6. Neobjasněná metabolická onemocnění</li><li>7. Krevní choroby- hlavně lymfomy, myeloproliferace</li><li>8. Posudková hlediska</li></ol> |
|---|

Cílená jaterní biopsie při laparoskopii má tu výhodu, že lze vybrat nejvhodnější místo podle makroskopického nálezu, např. u ložiskových procesů.

Jaterní biopsie pod USG kontrolou je používána především k diagnóze a v diferenciální diagnóze ložiskových procesů jater, ale dá se použít i při difúzních jaterních lézích.

Obdobou je jaterní biopsie pod kontrolou CT, ale výkon je časově a ekonomicky náročnější a navíc je spojen s ozářením nemocného.

Zcela novou metodou je transjugulární jaterní biopsie, která nám umožňuje získat vzorek jaterní tkáně i při poruchách hemokoagulace, ascitu či obezitě.

### ***Laparoskopie***

Dnes s rozvojem nových neinvazivních metod počet prováděných laparoskopií klesá, ale své místo, někdy i nezastupitelné, zejména v precizní diagnóze, má stále.

Peritoneum je normálně hladké, lesklé. Ztráta lesku je patologická. Důležité jsou změny při nádorovém či tuberkulózním rozsevu. Průkaz ascitu je možný již při jeho malém množství. Portální hypertenze vede k přeplnění cév v omentu, závěsných vazech, splenomegalii, objevení lymfatických cystiček v jaterním pouzdru i v lig. falciforme.

Na játrech hodnotíme velikost, okraj, tuhost, povrch. Ten je normálně hladký, lesklý s pozitivním světelným reflexem. Zkušený laparoskopující často již na první pohled diagnostikuje cirhotickou přestavbu, nádorové či metastatické změny, které mají charakteristický vzhled. Už barva jater může upozornit na steatózu (žlutavá játra), cholestázu (zelenošedavá), chronickou hepatitidu (jasně červená) či hemochromatózu (tmavá).

Indikací je především snaha o preciznější diagnózu, které nebylo dosaženo klinickým, laboratorním či jiným neinvazivním vyšetřením.

Tab. 6. Indikace k laparoskopii

1. Ascites
2. Hepatomegalie či splenomegalie
3. Podezření na ložiskový proces jater
4. Onemocnění žlučníku
5. Plánovaná současná cílená jaterní biopsie
6. Stanovení poměrů v portální oblasti
7. Diferenciální diagnóza oktetu
8. Horečky neznámého původu
9. Stav, které nedovolují necílenou jaterní biopsii (např. větší ascites)

### ***Pomocná vyšetření***

#### *Vyšetření ultrazvukem- ultrasonografie*

Jde o velice cennou metodu, která je neinvazivní, není pro nemocného rizikem, nemá žádné kontraindikace a může být kdykoliv opakována. Je proto dnes považována za první vyšetření u nemocného, který přichází s obtížemi, ale i jako vyšetření screeningové a vyšetření, kterým odhalujeme změny v jaterní tkáni klinicky ještě němé (typicky např. vznik hepatomů v cirhóze).

Normální játra mají jemně granulační vzhled, jejich echogenita je lehce vyšší než echogenita ledvin, s kterou ji srovnáváme. Portální žíla, v. cava a aorta jsou patrné jako anechogenní pruhy. Normální intrahepatální žlučovody nejsou patrné.

Ideálním orgánem pro vyšetření USG je žlučník. Dobře se obvykle zobrazují ložiskové procesy, jsou průkazné již při průměru 1-2 cm.

Difúzní jaterní onemocnění se hodnotí hůře, je zde vyšší riziko falešně negativních i pozitivních výsledků, nenahradí proto vždy morfologické vyšetření jater. Dobré výsledky bývají u difúzní jaterní steatózy.

#### *Rentgenová vyšetření*



Nativní snímek jater může odhalit plyn, tekutinu nebo kalcifikaci v játrech. Neurčuje vždy spolehlivě velikost jater.

Skioskopie a snímek plic jsou zaměřeny především na uložení a pohyblivost pravé bránice, přítomnost pleurálního výpotku či plotýnkových atelaktáz.

Vyšetření trávicí trubice je cenné při podezření na varixy jícnu nebo žaludku. Hepatomegalie může způsobit impresi na malém zakřivení žaludku.

Angiografie jako invazivní metoda má své místo především v diagnostice poruch vaskulárních a jaterních tumorů. Význam má i fáze venózní, která může zachytit portální řečiště. Vyšetření je dnes častěji indikováno chirurgy před plánovaným operačním výkonem včetně transplantací.

Výpočetní tomografie (CT) zobrazuje vyšetřovanou část těla v příčných vrstvách tloušťky 2-10 mm. Výhodou tohoto vyšetření je, že je proveditelné u obézních a nevadí mu meteorismus. Největší cenu má v diagnostice ložiskových procesů jater, navíc odhalí i event.. invazi procesu do portální nebo kavální oblasti, odkrývá i mimojaterní útvary. Lze ho použít i k zacílení jaterní biopsie. Cenné je i brzké odhalení ascitu a poruch průchodnosti v. portae.

#### *Vyšetření pomocí radionuklidů*

Dnes jsou tato vyšetření používána vzácněji než dříve, neboť je většinou nahradí USG či CT.

#### Scintigrafie jater

Zdravá játra jsou charakterizována pravidelným rozložením aktivity, na snímku je možno odečíst velikost jater a jejich tvar. Procesy, které nevyčytávají radionuklidy, se projeví jako defekt v náplni. Proto hlavní indikací k vyšetření jsou ložiskové procesy jater (např. tumory, cysty, abscesy). Zachytíme je, jsou-li větší než 2 cm v průměru.

#### Magnetická rezonance (MR)

V hepatologii se nevyužívá často, opět zejména k zhodnocení cévních či tumorózních struktur.(1)

## 4 Onemocnění jater

Níže uvádím jaterní onemocnění, která byla indikací k transplantaci jater pacientek, jejichž kasuistiky vypracovávám v praktické části.

### 4.1. Jaterní selhání

Skutečným jaterním selháním označujeme stav, při kterém selhává většina jaterních funkcí, zejména syntetických a biotransformačních. Játra mají značnou funkční rezervu, proto k projevům jejich nedostatečnosti dochází až při rozsáhlém poškození. Jaterní selhání nerovná se jaterní kóma. Je to pojem mnohem širší. Jaterní kóma je jen jedním z jeho projevů- vyvrcholením neuropsychického syndromu.

#### *Dělení jaterní insuficience:*

1. Endogenní jaterní selhání (vlastní, spontánní) je výsledkem skutečného výpadku funkce hepatocytů, nejčastěji při akutním průběhu těžkého jaterního poškození (hepatodystrofie) nebo v terminálním stadiu chronických chorob jater.
2. Exogenní jaterní selhání (nepřímé, indukované) je to, u kterého můžeme najít nějakou vyvolávající příčinu, o níž se domníváme, že byla bezprostřední příčinou selhání. Může jít např. o vysoký přívod bílkovin v dietě, krvácení do trávicího traktu, operaci, infekci, nevhodný léčebný zákrok-diuretika, sedativa apod.
3. Nepravé jaterní selhání (pseudokóma) je vyvoláno těžší poruchou elektrolytové či vodní nerovnováhy. Nejčastěji jde o hypokalemii.

*Příčiny* akutního jaterního selhání jsou uvedeny v tabulce.

Tab. 7. Příčiny akutního jaterního selhání

1. Virové hepatitidy:  
HBV (superpozice HDV), HCV, HEV
2. Toxické poškození  
Léky – paracetamol, halotan  
Chemikálie- tetrachlormetan, herbicidy, pesticidy, fosfor, anilin, nitrobenzen  
Otrava houbami- muchomůrka zelená, muchomůrka jarní, muchomůrka bílá,
3. Akutní jaterní steatóza  
- těhotných  
- alkoholiků  
- Reyeův syndrom
4. Rozsáhlé postižení jater nádory  
- primárními  
- metastázami
5. Ischémie při srdečním selhání
6. Akutní Buddův- Chiariho syndrom  
(uzávěr jaterních žil)

**Klinický obraz:** u akutního jaterního selhání může být začátek stejně nenápadný jako u forem, které proběhnou bez jaterní insuficience. Nemocní jsou zvýšeně unavení, slabí, stěžují si na nechutenství až odpor k jídlu, nauzeu, zvracení. Vždy si musíme být vědomi tohoto nenápadného začátku a pátrat po známkách hrozící jaterní insuficience. V popředí jsou známky neuropsychické- nemocný je spavý, chová se asociálně, přestává spolupracovat s okolím. Stěžuje si na těžké sny, noční můry, bolesti hlavy, závratě. Vědomí se stává zastřeným. Delirium může být hlučné, s ječením a násilným chováním. Mohou se objevit křeče, nekoordinované pohyby bulbů, hyperventilace. Vyvrcholením je hluboké, obvykle klidné kóma. Flapping tremor bývá přítomen již od začátku, může být přechodný, a proto může být přehlédnut. Z úst je často cítit foetor hepaticus, rozvíjí se hemoragická diatéza s krvácením z nosu, dásní, sliznic, do podkoží, z vpichů. Zvyšuje se teplota, dochází k tachykardii, pokles TK je špatným znamením. Zvyšuje se retence tekutin ve formě ascitu, otoků i anasarcky, játra se rychle zmenšují, ikterus narůstá. Ikterus mívá nápadnou oranžovou barvu.

Najdeme známky přidruženého selhání ledvin (spíše laboratorní než klinické).

U nemocných s chronickým jaterním onemocněním, hlavně u jaterní cirhózy s portální hypertenzí a kolaterálním oběhem, se objevují po zátěži (např. vysokoproteinové dietě) stavy periodického stuporu, v nichž se manifestují hlavně příznaky encefalopatie. Ostatní příznaky nastupují pomalu, postupně, hlavně ikterus a ascites. Nemocný celkově chátrá, kachektizuje, zejména mizí svalová hmota.

**Komplikace:** bezprostřední příčinou smrti u nemocných s jaterním selháním je spíše nějaká komplikace než vlastní funkční selhání jater.

Nejdůležitější komplikace jsou uvedeny v tabulce.

Tab. 8. Komplikace jaterního selhání

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Infekce:<ul style="list-style-type: none"><li>- respiračního ústrojí</li><li>- močového ústrojí</li><li>- peritonitidy</li><li>- septikémie</li><li>- často myotické</li></ul></li><li>2. Edém mozku a plic</li><li>3. Hepatorenální syndrom</li><li>4. Krvácivé projevy</li><li>5. Hypoglykémie</li><li>6. Akutní pankreatitida</li><li>7. Postižení myokardu (ztukovatění)</li></ol> |
|---|

Na prvním místě jde o komplikace infekční. Ty jsou často způsobeny i našimi zákroky při nutných invazivních postupech (centrální venózní katétr, cévkování močového měchýře apod.) Navíc se účastní i selhání imunity. Rozvíjejí se infekce dýchacích cest a plic, ale i spontánní peritonitidy či infekce močových cest. Edém CNS se rozvíjí terminálně téměř vždy a může být bezprostřední příčinou smrti. U celé poloviny těžce nemocných se přidružuje insuficience ledvin. Sledujeme pokles diurézy, proteinurii, klesající vylučování natria močí, stoupající hladinu kreatininu v séru. Nemocný je ohrožen krvácením i vykrvácením či hypoglykemií. Portální hypertenze a její důsledky jsou patrné a uplatní se spíše u chroniků.

*Laboratorní vyšetření:* hladina bilirubinu v séru rychle stoupá, v moči je bilirubin i urobilinogen. Mění se hemokoagulace- nejjednodušším vyšetřením je Quickův test, který prokáže pokles protrombinové aktivity. Pokles pod 30% je alarmující, pod 10% infaustní. V krevním obraze je přítomna leukocytóza, při provleklejším průběhu anemizace a pokles trombocytů.

Na začátku akutního jaterního selhání jsou výrazně zvýšeny aminotransferázy ( i 100-500krát).

Specifické testy chybějí, největší cena se připisuje hladině amoniaku, spíše v krvi arteriální nebo arteriolizované než venózní. Zvýšení je časté, ale nekoreluje s hloubkou jaterního selhání. Vyšetření acidobazické rovnováhy ukáže na začátku alkalózu, později metabolickou acidózu. Je hyponatremie a hypokalemie, klesá odpad natria močí. U provleklejších forem klesá hladina albuminu v séru, stejně tak cholesterolu. Snižuje se aktivita cholinesterázy.

Z pomocných vyšetření je nezbytné EEG a nenáročná USG (zmenšování jater, ascites).

**Prognóza:** úmrtnost u akutního jaterního selhání je stále vysoká, dosahuje až 80%. Proto se dnes nemocné snažíme zachránit transplantací jater.

**Terapie:** terapie je nespecifická a snaží se ovlivnit co nejvíce poškozenou činnost jater a získat čas, ve kterém by játra regenerovala.

Dieta: je převážně sacharidová, pokud není možná per os, pak ji podáváme sondou nebo parenterálně. Výživa musí obsahovat dostatek energetických substrátů- minimálně 8000 kJ= 1600 kcal/den. Základním energetickým substrátem jsou sacharidy, nejvhodnější je glukóza ve formě 10-40% roztoků. Přidáváme inzulin v dávce 1 IU/6 g glukózy. Současně přidáváme tukové emulze, nejlépe v kontinuální infuzi v kombinaci s ostatními živinami- all in one. Bílkoviny podáváme ve směsích AK. Podáváme speciálně složené směsi (označeny obvykle jako C nebo HEPA), které mají málo aromatických kyselin., ale více větvených. AK, lysinu, methioninu, treoninu, ornitinu, asparátu apod.

Je naprosto nezbytná dostatečná dávka vitaminů (byly vyplaveny z jater)- podáváme C vitamin až 2 g/den, thiamin 100 mg/den, B12 vitamin až 1000 ug/den, K vitamin 10-30 mg/den.

Běžně se podávají vysoké dávky hepatoprotektiv (silymarin, esenciální fosfolipidy, Transmetil apod.)

Upravujeme poruchy vodní a acidobazické rovnováhy. Hyponatremii nemůžeme upravit dodáním roztoků NaCl, protože natrium se v oběhu neudrží a nemocného bychom ohrozili edémem CNS a plic. Hyponatremie se upraví až celkovým zlepšením metabolismu. Hypokalemii upravujeme podle běžných pravidel (roztoky KCl, nepřekračujeme dávku 40 mmol/l a nepodáváme více než 20 mmol/h). Prevence krvácení do trávicího traktu se děje antacidy a hlavně blokátory žaludeční sekrece. K úpravě hemoragické diatézy podáváme čerstvě mraženou plazmu, ta má zlepšit i imunitu nemocného. Komplikace léčíme podle běžných zásad (antibiotika apod.), kortikosteroidy bývají podávány ve vysokých dávkách hlavně u akutních forem jaterního selhání. Mají svůj význam především v prevenci otoku CNS.

Jak už bylo uvedeno, u akutních selhání jater se pokusíme nemocného přeložit do centra, které zajišťuje transplantaci jater.

## **4.2. Virové hepatitidy**

Základním rysem virových infekcí jater je skutečnost, že vyvolávají zánět jaterní tkáně-hepatitidu. Virová infekce i zánět jaterní tkáně může být buď akutní, nebo chronická. Typickým příznakem virové hepatitidy je žloutenka (ikterus). Při delším trvání virové infekce je i zánět jaterní tkáně dlouhodobý, hovoříme o chronické infekci a chronické hepatitidě. Právě chronické infekce vedou za určitých podmínek ke vzniku chronické hepatitidy, v jejímž důsledku může vzniknout jaterní cirhóza a rakovina jater. Nebezpečí virových hepatitid spočívá i v tom, že po mnoha let může virová infekce probíhat zcela bezpříznakově a infikovaný člověk přichází k lékaři až ve stadiu jaterní cirhózy či dokonce rakoviny jater. Po celou dobu své nemoci je přitom i možným zdrojem infekce pro své okolí.

Nejdůležitější původci virových infekcí jater jsou označovány písmeny abecedy A-G a podle původce proto rozlišujeme také hepatitidy A-G.

## ***Infekce virem hepatitidy B***

### *Původce:*

Virus hepatitidy B (HBV) je DNA virus z čeledi Hepadnaviridae.

Velmi důležitou strukturální součástí virionu je tzv. HBsAg (z anglického hepatitis B surface antigen), což je známý Australský antigen. Další strukturální protein označený jako HBcAg (hepatitis B core antigen), jde vlastně o protein obalující nukleovou kyselinu viru (HBV DNA)

### *Cesty přenosu:*

Nejdůležitější cestou šíření infekce je parenterální přenos. Intravenózní aplikace narkotik je zjištělná asi v 15% celkového počtu infekcí. Ve 40% je cestou přenosu heterosexuální aktivita, homosexuální styk je prokazatelný v 10% případů. K přenosu krví kontaminovanými předměty denní potřeby (holení, zubní kartáčky) dochází asi ve 2%. Významnou cestou šíření infekce je perinatální přenos.

### *Sérologie infekce HBV:*

Z pohledu sérologické diagnostiky je třeba si uvědomit, že výše zmíněné proteiny jsou proteiny tělu cizí, takže se proti nim v hostitelském organismu tvoří protilátky. Kromě virových antigenů tedy můžeme nejen v séru infikovaných osob, ale i osob, které HBV infekci prodělaly, prokázat příslušné protilátky: anti- HBs, anti- HBc, anti- HBe.

### *Průběh a prognóza:*

Velká většina (cca 85- 90%) akutně infikovaných dospělých osob je schopna virus eliminovat pomocí svého imunitního systému. U těchto osob má pak infekce časově ohraničený průběh, který nemá velké důsledky pro další život. U zbylých 10-15% infekce přechází do chronického stadia a tyto nemocní jsou ohroženi vznikem jaterní cirhózy a primární rakoviny jater.

### *Léčba:*

Podle moderního pojetí jsou dnes rozlišovány dvě terapeutické varianty:

1. Časově omezená léčba, jejímž cílem je dosažení sérokonverze z HBeAg positivity na anti-HBe pozitivitu a dlouhodobé potlačení replikace HBV tak, aby viremie byla nižší nežli 100 000 kopií/ml.
2. Časově neomezená léčba, která je indikována v případech selhání či kontraindikací některého z postupů časově omezené léčby. Cílem tohoto postupu je dlouhodobé potlačení replikace viru bez dosažení sérokonverze v HBe systému. Důsledkem dlouhodobého potlačení replikace je i pokles histologické zánětlivé aktivity, potlačení fibroprodukce a na to navazující zlepšení dlouhodobé životní prognózy infikovaných osob.

#### *Používané preparáty:*

Interferon alfa, z jehož účinků se využívá u HBV infekce především efekt imunomodulační a virostatický. V současné době se začínají v indikaci chronické HBV infekce používat tzv. pegylované interferony. Ze skupiny perorálních virostatik jsou dosud největší zkušenosti s lamivudinem. Jde o virostatikum ze skupiny nukleosidových analogů. Komplikací léčby je vznik rezistence, kdy lék ztrácí částečně svou účinnost. Dalším preparátem ze skupiny perorálních virostatik je adenovir dipivoxil.

#### *Aktivní imunizace*

Aktivní imunizace je v současnosti nejdůležitějším prostředkem v prevenci vzniku HBV infekce. V zemích Evropské unie je řadu let prováděna plošná vakcinace proti této infekci, v ČR se začalo s plošnou vakcinací kojenců a prepubertálních dětí před několika lety.

Mechanismus účinku anti-HBs spočívá v tom, že při kontaktu osoby účinně očkované s virem HBV dojde k navázání anti-HBs na příslušnou oblast HBsAg, čímž je znemožněn průnik HBV do hepatocytu.

### ***Infekce virem hepatitidy C***

#### *Původce infekce:*

Virus hepatitidy C je virus velikosti 55- 65 nm, který byl zařazen do čeledi Flaviviridae.



### *Rizikové faktory přenosu HCV infekce:*

Hlavními cestami šíření (rizikovými faktory pro přenos) HCV infekce jsou:

- přenos krevními deriváty,
- intravenózní aplikace narkotik,
- pravidelné dialyzační léčení
- profesionální riziko expozice HCV,
- sexuální kontakt s osobou HCV pozitivní,
- rodinný kontakt s osobou HCV pozitivní,
- vertikální přenos z HCV pozitivní matky na novorozence,
- iatrogenní cesta.

### *Transplantační štěpy*

Počátkem 90.let (po objevu HCV v roce 1989) začali být všichni dárci krve vyšetřováni na přítomnost anti-HCV protilátek, jako základního sérologického markeru HCV infekce. Tím došlo ke značnému poklesu incidence potransfuzní hepatitidy C.

### *Sérologie HCV*

Základním sérologickým markerem HCV infekce jsou protilátky proti HCV (anti HCV). Anti-HCV dosahují prokazatelného titru v séru již kolem 3. týdne od vzniku infekce.

### *Klinický obraz:*

#### *Akutní infekce*

Akutní HCV infekce je diagnózou krajně vzácnou.

#### *Chronická infekce*

O chronické infekci se mluví v případech, kdy infekce trvá prokazatelně déle než 6-12 měsíců nebo kdy není možné délku trvání infekce ani přibližně určit. Klinický obraz chronické HCV infekce je zcela necharakteristický. V průběhu let se u infikovaných osob mohou střídát stavy vyšší únavnosti, dyspeptické obtíže. Není výjimkou, že infekce nevyvolá vůbec žádné příznaky. U těchto nemocných je proto diagnóza stanovena až velmi pozdě, někdy až ve stadiu jaterní cirhózy či při manifestaci jejich komplikací (hepatocelulární karcinom, krvácení do GIT při portální hypertenzi apod.)

Základním a většinou také jediným laboratorním příznakem, který je v případech chronické HCV infekce patrný, je elevace ALT, která může být minimální.

Jaterní cirhóza se vyvíjí asi u 1/4 infikovaných osob, a to většinou po dlouhém trvání infekce (20 a více let).

### *Léčba*

Základní podmínkou zahájení protivirové léčby je průkaz aktivní HCV infekce, tj. pozitivní průkaz HCV RNA v séru nemocného.

U pokročilejších onemocnění je vždy na místě včas zvážit a indikovat jaterní transplantaci, proto by tyto nemocní měli být sledováni v transplantačních centrech.

Problém protivirové léčby chronické infekce spočívá v tom, že dosavadní terapeutické možnosti jsou účinné asi v 60% případů a navíc mají četné a někdy závažné nežádoucí účinky.

Základním terapeutickým postupem je kombinace tzv. pegylovaných interferónů a perorálního virostatika ribavirinu. Léčba trvá obvykle 12 měsíců, v některých případech 6 měsíců. Jde o terapii doprovázenou nejrůznějšími nežádoucími účinky, která by měla být vedena v některém ze specializovaných hepatologických center.

### **4.3. Jaterní cirhóza**

Jde o chronický, obvykle progredující proces, u něhož dochází k úplné dezorganizaci lobulární a vaskulární architektury jater. Za 3 nezbytná kritéria jaterní cirhózy považujeme přítomnost:

1. změn nekrotických,
2. uzlovitě regenerace zbylých hepatocytů a
3. jizvení se zmnožením a aktivní tvorbou vaziva.

**Etiologie:** příčin jaterní cirhózy může být celá řada. Mohou se různě kombinovat, modifikovat zevními vlivy i individuální reakcí nemocného, vlivy sociálního prostředí, způsobu života, úrovně hygieny i narůstajícími škodlivinami civilizačními. Ve střední vropě dominují dvě příčiny: viry a alkohol.

## 1. Virové hepatitidy

Jde hlavně o chronickou infekci HBV a HCV. U nás jsou příčinou asi 1/3 cirhóz.

## 2. Alkohol

Odhaduje se, že na celém světě je alkohol příčinou asi 50% všech cirhóz, u nás asi 1/3. Rozhodující je doba abúzu a množství požívaného alkoholu., nebo jeho druhu.

## 3. Metabolické poruchy

Nejdůležitějšími jsou Wilsonova choroba, hemochromatóza, porfyrie.

## 4. Biliární cirhóza je důsledkem chronické cholestázy.

Z intrahepatálních příčin jde především o PBC a PSC. U extrahepatálních forem vzniká sekundární biliární cirhóza, která je dnes díky možnostem terapie vzácnější.

## 5. Poruchy výživy: může se spoluúčastnit malnutrice.

## 6. Poškození léky

## 7. Vždy se můžeme setkat i s cirhózou, jejíž etiologii se nám nepodaří objasnit.

**Patogeneze:** jaterní cirhóza je chronický proces postihující celá játra, účastní se při něm tři pochody:

### 1. Hepatocelulární nekrózy

### 2. Fibrotizace

### 3. Nodulární přestavba

Komplikovaný cévní aparát jater se při uzlovité přestavbě a fibrotizaci chaoticky mění tak, že se tvoří vnitřní píštěle mezi portálním systémem a venózním odtokem. Ty pak funkčně vyřazují velkou část jaterního parenchymu. Cévy jsou deformovány a stlačovány novotvořeným vazivem, čímž trpí krevní zásobení uzlovitých regenerátů a roste překážka pro průtok krve játry. Rozvíjí se portální hypertenze, která svými důsledky může být pro nemocného důležitější než vlastní změny jaterní.

**Morfologie:** morfologická klasifikace jaterní cirhózy vychází z převládajícího vzhledu jater. Mikronodulární je charakterizována uniformním zrnitým vzhledem uzlů. Je nejčastěji projevem chronického alkoholismu, metabolických změn. Makronodulární cirhóza je charakterizována uzlovitými regeneráty různé velikosti, ale obvykle většími než u formy mikronodulární, často o průměru i několik cm. Smíšený typ zahrnuje případy, kdy jsou přítomny změny mikronodulární i makronodulární.

Bývá vysvětlován náhle zvýšenou aktivitou procesu (např. u alkoholika po proběhlé alkoholické hepatitidě).

**Výskyt:** nemocných s jaterní cirhózou přibývá na celém světě. Z rozsáhlých studií lze vyčíst, že úmrtnost na cirhózu jater se za posledních 50 let zdvojnásobila. V ČR je uváděna úmrtnost 15 na 100 000 obyvatel.

**Klinický obraz:** jaterní cirhóza může i dlouhodobě probíhat zcela symptomaticky. Může pak být diagnostikována až při pitvě.

Pro praxi je důležité, že nejen klinický obraz, ale i průběh, prognóza a terapie se zcela liší podle stadia, v kterém je onemocnění zachyceno. Proto rozlišujeme alespoň dvě stadia:

1. Kompenzovaná (latentní, subklinická) cirhóza- připomíná chronickou hepatitidu. Subjektivně si nemocní stěžují na nespecifické příznaky: únavnost, pokles výkonnosti, svalovou slabost. Jindy nechutenství, pokles hmotnosti, nauzea, zvracení, břišní dyskomfort, tlak pod pravým obloukem žeberním, meteorismus, říhání, nesnášenlivost některých jídel, poruchy stolice. Ženy přicházejí pro poruchy menze. Muži si stěžují na pokles potence.

Onemocnění se může manifestovat ikterem. Prvním příznakem může být i masivní krvácení z jícnových varixů, jindy nemocného překvapí retence tekutin s otoky a s ascitem.

V objektivním nálezu nacházíme zvětšená, tuhá játra, jejichž okraj je listovitý. Kožní příznaky jsou nenápadné, můžeme najít ojedinělé pavoučkové névy nebo kožní ektázie.

**Laboratorní nález:** v moči je často prokazován urobilinogen. Aktivita sérových aminotransferáz bývá vyšší. Klesají albuminy, stoupají gamaglobuliny. Prodlužuje se protrombinový čas.

2. Dekompenzovaná (pokročilá) cirhóza- někteří nemocní přicházejí převážně s projevy parenchymové poruchy. Jde obvykle o alkoholiky středního věku, kteří jsou ikteričtí, mají projevy zvýšené krvácivosti, hypalbuminemii, retinují tekutiny. Pokud nespoupracují, hlavně neabstínují, přicházejí k hospitalizaci opakovaně, až umírají na jaterní selhání. Jindy, spíše u starších nemocných, dominují příznaky a komplikace z portální hypertenze.

V klinickém obraze s ascitem, krvácením z jícnových varixů, encefalopatií.

**Objektivní nález:** je obvykle nápadný. Nemocní budí dojem unaveného, přepadlého až vyhublého, zpomaleného člověka. Kůže je bledá, často subikterická až ikterická s četnými pavoučkovými névy. Rty a jazyk jsou červené, vyhlazené, mění se nehty, prsty mohou být paličkovité. Časté jsou projevy hemoragické diatézy. U mužů mizí ochlupení na hrudi, častá je gynekomastie. Na břicho je patrný kolaterální oběh. Břicho je vzedmuté meteorismem i ascitem.

Játra jsou nejčastěji zvětšená, jsou tuhá, okraj je ostrý, listovitý, může být citlivý na pohmat.

Ke klinickým známkám zhoršování stavu patří: známky malnutrice, ascites, ikterus, příznaky encefalopatie, teploty či hypotermie.

**Laboratorní obraz:** v moči prokážeme urobilinogen, při ikteru i bilirubin. V dekompenzaci klesá vylučování natria močí. Anémie je častá, později známky hypersplenismu hlavně s trombocytopenií a leukopenií. Hladina sérovího bilirubinu se zvyšuje, rovněž tak aktivita sérových aminotransferáz. Prohlubuje se hypalbuminémie, roste hypergamaglobulinémie. Citlivým testem je prodloužení protrombinového času.

**Diagnostika:** základem je anamnéza, objektivní a laboratorní vyšetření. V časnějším kompenzovaném období je nejčastěji používána jaterní biopsie. Cennější je laparoskopie, USG je vstupním vyšetřením. Pomocí i v diferenciální diagnóze může být CT.

**Komplikace:**

1. portální hypertenze,
2. ascites,
3. splenomegalie a hypersplenismus,
4. hepatocelulární karcinom,
5. komplikace zánětlivé: u cirhotiků musíme počítat s větší náchylností k infekcím hlavně dýchacího ústrojí, k tuberkulóze, infekcím močových cest, zánětům v oblasti dutiny břišní. Obávanou komplikací je spontánní bakteriální peritonitida.

**Terapie:** v období kompenzace je hlavním opatřením životospráva, dieta a u alkoholických cirhóz úplná abstinence (i pivo je alkohol). Interferon se podává jen u téměř kompenzovaných forem. Zdá se, že první volbou terapie antivirotiky u virových forem B bude lamivudin (Epivir).

V období dekompenzace se léčba stává především symptomatickou- léčíme portální hypertenzi a její důsledky, encefalopatii, ascites.

V pokročilých stádiích dnes zvažujeme možnost jaterní transplantace.

**Prognóza:** jaterní cirhóza patří mezi choroby, které podstatně zkracují dožitý průměrný věk. Vlastní příčinou úmrtí je hlavně krvácení z jícnových varixů či rozvoj hepatocelulárního karcinomu v cirhóze.

#### 4.4. Wilsonova choroba

Wilsonova choroba (hepatolentikulární degenerace) je poměrně vzácné onemocnění.

**Etiologie:** jde o dědičné onemocnění, které se dědí autosomálně recesivně. Gen Wilsonovy choroby je lokalizován na dlouhém raménku chromosomu 13.

**Patogeneze:** primárním genetickým defektem je snížené vylučování mědi do žluči při poruše jejího uvolňování z lysozomů. Teprve po překročení stádací schopnosti jater je měď vychytávána v dalších orgánech, především v CNS, ledvinách. Druhým faktorem je porucha inkorporace mědi do ceruloplazminu- bílkovinného přenašeče.

**Klinický obraz:** onemocnění se manifestuje nejčastěji mezi 5.- 50. rokem života. Snad je častější u chlapců. Podle klinických příznaků lze rozlišit několik forem onemocnění:

1. Hepatální forma- tvoří asi 1/3 případů. Poškození může akutně přejít v jaterní selhání. Často zjistíme změny renální: aminoacidurii, glykosurii, fosfatourii, renální tubulární acidózu.

2. Neurologická forma- je nejčastější a nejcharakterističtější. Často začíná třesem, dysartrií, poruchou písma. Později je přítomna porucha řeči, dystonie, extrapyramidová rigidita, hyperkineze.
3. Smíšená forma- různě kombinuje příznaky jaterní a neurologické.

**Laboratorní vyšetření:** nejcharakterističtějším nálezem je nízká koncentrace sérového ceruloplazminu- pod 0,20 g/l, klesá i koncentrace mědi v séru.

**Diagnostika:** vždy musíme diagnózu potvrdit biopsií jater.. Vždy musíme stanovit koncentraci mědi v játrech. Je zvýšena nad 250 ug/g suché tkáně. Vylučování mědi močí je zvýšeno již nativně nad 100 ug/ 24h, výrazně se zvýší po perorálním podání 4 tablet penicilaminu (penicilaminový test).

**Terapie:** v dietě vynecháváme potraviny bohaté na měď (čokoláda, kakao, ořechy). Nejdůležitějšími léky jsou cheláty, které zvyšují vylučování mědi močí. Podáváme penicilamin vždy s pyridoxinem. Léčba musí být celoživotní. Nyní je druhou léčebnou možností podávání zinku, který snižuje resorpci mědi v trávicím traktu.

Nezapomeneme zvážit event. jaterní transplantaci, po níž obraz choroby vymizí. Je používána i u akutních selhání při Wilsonově chorobě.

**Prognóza:** bez spolupráce nemocného a při nedostatečné léčbě špatná. Jinak pokud zachytíme chorobu včas a dobře ji léčíme, je prognóza příznivá. (4)

## 5 Komplikace jaterních onemocnění

### 5.1. Portální hypertenze

Portální hypertenzí rozumíme trvalý vzestup tlaku v portální oblasti nad normální hodnoty. (Tlak ve v. portae je uváděn 1,07- 3 kPa).

Normálně protéká játry kolem 1200-1500 ml krve za min. Až 90% pochází z v. portae, rychlost průtoku krve v. portae je průměrně 18 cm/s. U cirhóz stoupá podíl zásobení z a. hepatica a rychlost průtoku krve v. portae výrazně klesá, běžně pod 10 cm/s, v extrémních situacích se může krevní proud i obrátit, stává se hepatofugální.

#### *Etiologie a patogeneze:*

1. Zvýšený přítok krve do portální oblasti je spíše výjimečný, např. při píštělích ve splachnické oblasti.
2. Omezení průtoku krve portální oblastí- tvoří naprostou většinu. Může jít o důsledek poruchy průtoku portální oblastí při změnách architektury jater (fibrotizace, trombóza) nebo o změny funkční

**Formy** portální hypertenze: překážka vedoucí k portální hypertenzi může být lokalizována před játry (je tedy prehepatální), v játrech (hepatální), anebo za játry (posthepatální). Je možno ji rozdělit ještě na formu presinusoidální, kde překážka je v povodí v. portae, včetně intrahepatálních větví před sinusoidy a na formu postsinusoidální. Toto dělení používáme ale spíše jen u hepatální formy.

#### *Prehepatální hypertenze:*

Je důsledkem zvýšeného přítoku krve nebo překážky v oblasti v. portae. Překážkou mohou být kongenitální anomálie v. portae. Nejčastější příčinou jsou infekce v dutině břišní, např. perinatální umbilikální infekce, která se jako tromboflebitida šíří z pupku pupeční žilou do v. portae. Obávaným důvodem jsou úrazy (na kole). Trombóza může být komplikací hyperkoagulačních stavů, jindy jde o důsledek prorůstání nádorů z okolí do oblasti v. portae.



### *Intrahepatální portální hypertenze:*

Hlavní příčinou je jaterní cirhóza. U nás tvoří v dospělosti až 90% portálních hypertenzí. Vzácněji jde o kongenitální fibrotické změny jater, krevní onemocnění, toxické vlivy (arzen, měď, vinylchlorid), tumory.

### *Posthepatální portální hypertenze (Buddův- Chiariho syndrom):*

Venózní městnání kardiálního původu jsou dnes vzácné. Nejčastěji jde o nádory, a to jater, ledvin, které prorůstají do žil. Uzávěr jaterních žil může být i důsledkem hyperkoagulace. V Asii se setkáváme s venookluzivní chorobou. Uzávěr může být vyvolán ozářením, léčbou imunosupresivy či chemoterapií.

### **Diagnostika:**

Je třeba prokázat zvýšený tlak v portální oblasti a jeho důsledky. Z těch je nejdůležitější průkaz jícnových varixů. Je možno použít RTG vyšetření jícnu baryovou kaší. Dnes raději používáme metod endoskopických. Důležitou neinvazivní metodou se stala USG v reálném čase. Umožní změření délky a šíře portální žíly (normálně 9-13 mm), můžeme změřit i rychlost průtoku krve játry.

K přesné diagnóze je třeba změření portálního tlaku. Klasickou metodou je transkutánní splenoportografie s nabodnutím sleziny a změřením tlaku v pulpě, který odpovídá tlaku v portě. Běžnou metodou se stalo měření tlaku v jaterních žilách, a to jak volného, tak v zaklínění. Tlak v zaklínění se měří pomocí katétru zavedeného přes pravou síň do jaterních žil. přesnější je hodnocení portální hypertenze podle portohepatálního gradientu, který je interpretován jako rozdíl tlaku získaných při katetrizaci jaterních žil, a to v zaklínění a volně. Hodnoty nad 10-12 mm Hg signalizují vysoké riziko krvácení z jícnových varixů.

### **Klinický obraz:**

Portální hypertenze sama většinou nepůsobí žádné subjektivní obtíže. Někdy si nemocní stěžují na dyspepsii s meteorismem, pocity břišního diskomfortu. Jinak jsou obtíže závislé na vyvolávající příčině.

Základní obraz je modifikován rozvíjejícími se důsledky portální hypertenze. Mezi nejdůležitější patří:

Kolaterální oběh- rozvíjí se v místech, na kterých jsou přirozené spojky mezi oblastí portální a kavální.

Při rostoucím portálním tlaku se tyto spojky otvírají, neboť městnající krev se snaží dostat z portální oblasti do oblasti kavální.

K nejdůležitějším patří anastamózy v oblasti jícnu a žaludku (gastroezofageální varixy). Spojky v oblasti rektální vytvářejí hemeroidy, jiné najdeme ve stěně břišní, v ligamentech, srůstech a jinde.

Portální hypertenze je příčinou splenomegalie, která vede k projevům hypersplenismu. Trombocytopenie či leukopenie jsou časnější než anémie. Mají velký význam při krvácení nemocného, protože prohlubují poruchu hemokoagulace. Leukopenie přispívá k poruše imunity nemocného.

Při kolaterálním oběhu se látky vstřebávané ze střeva dostávají do velkého oběhu dříve, než byly metabolizovány játry. Tím dochází k projevům neuropsychickým- k encefalopatii. Jindy se mohou objevit teploty či příznaky toxemie.

Portální hypertenze se účastní i na vzniku ascitu, zejména na distribuci retinované tekutiny.

Portální hypertenze se zdá být logickým vysvětlením hypervolemie.

### ***Komplikace:***

*Krvácení do trávicího ústrojí-* každé větší krvácení do trávicího traktu ohrožuje každého nemocného vykrvácením. Pro cirhotika je krvácení větším nebezpečím, neboť krvácení často odstartuje následující jaterní selhání, které je důsledkem posthemoragického šoku.

*Příčiny* krvácení do trávicího ústrojí- v běžné populaci je na prvním místě krvácení při vředové chorobě, při portální hypertenzi jsou to jícnové a žaludeční varixy. Bezprostřední příčina ruptury varixu není obvykle známá, spoluúčastnic se může regurgitace žaludečního obsahu, popř. nepříznivý vliv léků (nesteroidní antirevmatika, kyselina acetylsalicylová), alkoholu.

*Klinický obraz:* krvácení může být různého stupně- od masivního po nepatrné až okultní. Projevem může být hemateméze s následující melénou, jindy intermitentní menší krvácení. Krvácení může být i zcela nenápadné, projeví se animizací, teplotami, slabostí s únavou, ebeny. prohlubující se encefalopatií či objevením se ascitu.

Hlavním důsledkem většího krvácení je hypovolemie a hypoxie, které vedou k posthemoragickému šoku. Dochází ke generalizovanému poškození buněk, které zasáhne především játra.

*Diagnóza:* diagnóza krvácení do trávicího traktu je dnes hned po stabilizaci celkového stavu ověřena urgentní fibroskopií jícnu a žaludku. Nikdy nezapomeneme pátrat po ostatních známkách portální hypertenze, vyšetřit per rektum (černá stolice). Jsou přítomny známky krvácení- tachykardie, pokles TK, event. šok.

Laboratorní nález: svědčí pro základní onemocnění a rozvíjí se změny krevního obrazu při a po krvácení.

*Prognóza:* je stále neuspokojující. I dnes ztrácíme již při prvním krvácení až 50% nemocných.

Důležitý je i poznatek, že jednou krvácející jícnové varixy mají velkou tendenci k recidivě krvácení.

*Terapie* k zabránění recidivy krvácení z jícnových varixů

1. Velmi častou metodou je sklerotizace či ligace varixů. Jde o paliativní výkon, který nesníží portální hypertenzi, ale nemá nepříznivý vliv na jaterní onemocnění.
2. Farmakologická léčba má příznivě ovlivnit portální hypertenzi snížením rezistence nebo snížením průtoku portální oblasti. Betablokátory jsou stále používány nejčastěji. Používají se v primární prevenci stejně jako po krvácení. Snižují srdeční výdej a tím i průtok krve s poklesem tlaku.
3. Chirurgické výkony (veno-venózní anastomózy) jsou v léčení portální hypertenze velice účinné. Lze použít i založení transjugulárního intrahepatálního portosystémového shuntu (TIPS), který spojí v. portae s jaterními žilami pomocí speciálního samorozpínavého drátěného stentu. Nevýhodou je, že se často uzavírá. Proto je dnes považován převážně jen za přechodné řešení u nemocných, u nichž je plánována jaterní transplantace. Ta je často jediným efektivním řešením.

## **5.2. Jaterní encefalopatie**

Pod pojmem encefalopatie (jaterní, portální, portosystémová) zahrnujeme všechny neurologické a psychiatrické změny, které provázejí jaterní insuficienci. Jde o soubor příznaků, nejvyšším stadiem je jaterní kóma. Je závažnou komplikací.

*Patogeneze:* je známo mnoho staletí, že pro normální mozkovou činnost je nezbytná i neporušená jaterní funkce. Jak játra zajišťují tuto činnost, není zcela objasněno.

Předpokládá se, že mohou produkovat některou látku, ale pravděpodobnější je, že vychytávají a netoxikují nějaké substance a brání tak jejich účinku v CNS. Účastní se jistě i rozvoj kolaterálního oběhu, kterým látky vstřebávající se ze střeva obíhají játra a dostávají se bez detoxikace do CNS. Druhou složkou je vlastní nedostatečná činnost jaterních buněk.

Nejdéle je obviňován amoniak. Normálně je většinou vychytán již při prvním průtoku játry a zde v cyklu močoviny zpracován. U jaterní insuficience klesá aktivita cyklu a v kombinaci s důsledkem kolaterálního oběhu dochází k hromadění amoniaku v krvi. Při vysoké koncentraci amoniaku dochází k jeho zvýšenému přestupu do CNS. Je otázka do jaký míry se spoluúčastní nově obviňovaný mangan. Je neurotoxický a normálně je vylučován hepatobiliárním traktem. V plazmě najdeme i zvýšené hladiny četných dalších látek, které se mohou na vzniku jaterní encefalopatie spoluúčastnit- jde např. o merkaptany, fenoly, mastné kyseliny o krátkých řetězcích a další. Teorie „falešných neurotransmiterů“ se domnívá, že jde o důsledek změněného spektra AK s nerovnováhou mezi aromatickými AK, normálně metabolizovanými játry a větvenými aminokyselinami, jejichž hladiny klesají. Aromatické AK vstupují zvýšeně do CNS, kde pak stoupá tvorba falešných neuropřenašečů. Stoupá i tvorba NO, což může ovlivnit především perfuzi mozkiem.

Často se přidružují i zevní vlivy, které mohou celý proces nastartovat, usnadňovat a udržovat. Může jimi být např. vysoký obsah bílkovin v potravě, zácpa, infekce, operace, krvácení do trávicího traktu, šok, hypoxie, léky. Vlastní příčinou může být selhání samotné jaterní buňky nebo výrazná portální hypertenze.

### ***Dělení:***

Akutní encefalopatie je výsledkem skutečného endogenního akutního selhání jater. Chronické formy jsou vždy spojeny s výrazným kolaterálním oběhem.

***Klinický obraz:*** žádný neuropsychický projev není pro jaterní encefalopatii typický. Příznaky nastupují obvykle nenápadně, musíme je spíše hledat, zejména při chronickém jaterním onemocnění. Časté jsou poruchy spánku. Mění se i psychika nemocného, běžnější je apatie, změny nálad, snižuje se reaktivita, prodlužuje se latence odpovědi i na jednoduché podněty, později je nemocný zmatený, dezorientovaný. Vyvrcholením je bezvědomí různé hloubky.

K hodnocení změn je dohodnuto dělení encefalopatie do čtyř stádií. Jsou uvedeny v tabulce.

Tab. 11. Stadia jaterní encefalopatie

Stadium	Vědomí	Intelekt	Chování	Neurologické změny
I.	poruchy spánku	poruchy zjistení jen testy	euforie vznětliv	tremor deprese
II.	zpomalení leta chvilkové poru orientace	klesá	změny osobnos	tremor inadekv reakce změny řeči ataxie
III.	somnolence supor	chybí	obvykle klidné paranoidní event.zuřivost	nystagmus hyporeflexie klonické křeče rigidita
IV.	kóma	chybí	chybí	kóma opistotonus mydriáza bez reflexů

### **Diagnostika:**

K odhalení časných stádií používáme jednoduché testy jako např. konstruktivní apraxie (nemocný není schopen složit jednoduché obrazce ze sirek podle předlohy), splnění numerického testu, sledujeme změny písma.. V subklinických stádiích je možné odhalit latentní encefalopatii jen citlivými testy. Hodnotíme reaktivitu nemocného na světelné či sluchové podněty pomocí evokovaných potenciálů, cenné je EEG. V akutnějších průbězích může být pomocí i CT. Zdá se, že dobrými diagnostickými pomocníky bude MR a pozitronová emisní tomografie.

Laboratorní vyšetření: odpovídá obvykle závažné jaterní lézi, stanoví změny elektrolytů, vodního a acidobazického stavu. K diagnóze může přispět i zvýšená hladina amoniaku, nejlépe v arteriální krvi.

**Terapie:** musí být komplexní, individuální.

Vždy vynecháme diuretika a sedativa. Snažíme se upravit elektrolytový rozvrat a poruchy acidobazické rovnováhy.

Nejčastěji jde o hypokalemii, kterou upravíme přívodem KCl.

Dieta: encefalopatie může být vyvolána nadměrným přísunem bílkovin, jejichž metabolismus se mění. Základním opatřením je proto omezení přísunu bílkovin. Dostatek vláknin je rozhodně plně na místě., neboť zácpa situaci zhoršuje.

Pokus o ovlivnění hladiny amoniaku: volíme postupy, které mají vést k jeho snížení nebo přispět k zlepšení jeho metabolismu. Sem patří:

1. Snížení substrátů pro tvorbu amoniaku: bezbílkovinná dieta, výplachy střevní
2. Snížení tvorby amoniaku ve střevě: k ovlivnění střevních bakterií, jejichž činností amoniak vzniká, slouží hlavně antibiotika. Nejčastěji je používán Neomycin v dávce 4-6 g/den. Je možno podávat i Humatin, vankomycin nebo metronidazol. Jinou možností je podávání laktulózy. Tvorbu amoniaku a usnadnění jeho metabolismu mají i aplikace speciálních forem roztoků aminokyselin. (Nitramin C, glutamát).

Dnes nás mohou projevy encefalopatie přimět k zvážení jaterní transplantace. V akutních stádiích se právě encefalopatii přičítá velký význam v její indikaci.

**Prognóza:** encefalopatie u akutních fulminantních forem je špatným prognostickým ukazatelem, zejména pokud dosáhne vyššího stupně. U chronických forem závisí další osud nemocného na tom, zda se podaří odstranit vyvolávající moment.

### 5.3. Ascites

Ascitem rozumíme přítomnost volné tekutiny v dutině břišní.

**Etiologie:** nejčastější příčiny ascitu jsou uvedeny v tabulce.

Tab. 12. Příčiny ascitu

1. Cirhóza jater
2. Infekce
  - bakteriální
  - tuberkulózní
  - parazitární
  - myotická
3. Tumory
  - metastatické jater i peritonea
  - primární jater
4. Kongesce jater při
  - pravostranném srdečním selhání
  - konstriktivní perikarditidě
  - Buddově- Chiariho syndromu
5. Hypalbuminemie
  - nefrotický syndrom
  - „protein loosing“ enteropatie
  - malnutrice (hlavně bílkovinná)
6. Onemocnění pankreatu
  - akutní pankreatitida
  - ruptura cysty nebo pseudocysty
7. Onemocnění ovarii
  - Meigsův syndrom
8. Chylózní ascites (blokáda odtoku lymfy)

*Mechanismus vzniku ascitu:*

1. v současnosti převládá „forward“ teorie vzniku ascitu. Dokazuje, že tvorba ascitu je důsledkem vazomotorických a hemodynamických změn. Ty se manifestují sníženou periferní rezistencí, otevřením arteriovenózních zkratů, a to již před rozvojem ascitu. Kompenzačním mechanismem je zvýšená retence natria, která vede ke zvýšení objemu extracelulární tekutiny a k expanzi plazmatického volumu.
2. teorie „backward“- zdůrazňuje, že nejdůležitějším momentem je portální hypertenze. Při ní se dostává více tekutiny do extravaskulárního prostoru, takže lymfatická drenáž se stává nedostatečnou. Akumulace ascitu v dutině břišní redukuje cirkulující volum, který má být vyrovnán zvýšenou retencí natria. Výsledkem je zvýšení plazmatického volumu, zvýšený přítok do portální oblasti, čímž se dále zvyšuje portální hypertenze a roste tvorba ascitu.

**Klinický obraz:** ascites je ohlašován nepříjemnými pocity v břiše, tlakem, říháním, meteorismem, zlatulencí.

Jindy jsou v popředí střídavé stolice, nechutenství, žízeň, kolísání hmotnosti. Klesá diuréza, zvětšuje se břicho. Při velkém ascitu se přidružuje dušnost z vysoko uložené bránice. Diuréza klesá, nemocný nařká na žízeň. Mohou se objevit kýly v různé lokalizaci. Muže znepokojí otok skróta či hydrokéle.

Objektivně: nemocný je přepadlý, unavený, často subikterický. Sliznice jsou suché, bránice vysoko uloženy. Břicho je nad úrovní hrudníku, břišní stěna napjatá, po zmenšení ascitu ochablá, je patrný kolaterální oběh. Játra a slezina plavou v ascitu, staví se na hranu, proto jsou špatně hmatná (ledovcový příznak). Množství ascitu může dosáhnout i desítek litrů. Otoky dolních končetin jsou různého rozsahu, od lehkého perimaleolárního prosáknutí až po masivní otoky k tříslům.

**Diagnostika:** fyzikálně prokážeme ascites při množství nad 2 litry. Mnohem dříve jej zjistíme USG, CT, nebo laparoskopicky. Je nutno provést alespoň malou diagnostickou punkci. U cirhózy je ascites čirý, žlutavý nebo nazelenalý, má charakter transsudátu. Zánětlivý exsudát má vysokou specifickou hmotnost, vysoký obsah bílkovin a pozitivní Rivalovu zkoušku. Vyšší hodnoty bílkovin (nad 20 g/l nacházíme i u tumorů, akutní pankreatitidy s ascitem nebo u Buddova-Chiariho syndromu. Hemoragický ascites může být způsoben poraněním břišní stěny nebo provází tuberkulózní peritonitidu či metastatický rozsev na peritoneu.

**Terapie:** má být zahájena při hospitalizaci.

Dieta: má zajistit negativní bilanci natria a vody. Proto je nezbytné snížit přívod NaCl. Ordinujeme „neslanou“ dietu, která obsahuje asi 3g NaCl. Snižujeme i přívod tekutin, doporučené množství je kolem litru/den. V dietě má být dostatek kvalitních bílkovin. Samotná dietní opatření stačí asi u 20% nemocných.

U většiny však musíme sáhnout k léčbě diuretiky. Cirhotik s ascitem má hyperaldosteronismus. Proto podávání antagonistů aldosteronu- spironolaktonů- je na místě, navíc retence kalia je pro nemocného žádoucí, neboť cirhotik má sklon k hypokalemii. Můžeme použít i nesteroidní diuretika šetřící kalium (amilorid). Pokud uvedená léčba nestačí zvládnout ascites, podáváme saluretika působící v oblasti Henleovy kličky. Nejčastěji furosemid v dávce 40-120 mg/den. Neuspějeme-li ani kombinací antagonistů aldosteronu a saluterik, přidáváme hydrochlorothiazid v dávce 25-50 mg/den. Diuréza by měla stoupat pozvolna, nejlépe tak, aby denní množství moči stoupl asi o 1l.



Encefalopatie a pokles plazmatického kalía na hodnoty kolem 3 mmol/l jsou důvodem k vynechání diuretik.

Paracentéza (vypuštění ascitu) byla jedinou terapií po mnoho století. S objevením účinných diuretik byla prakticky opuštěna, ale dnes se k ní vracíme, zejména v terapii refrakterních (tj. nereagujících na léčbu), tenzních ascitů a na začátku léčby velkých ascitů. Vypouštíme běžně 5-7 l ascitu za 60-90 min.

Řešením může být i včas dobře indikovaná jaterní transplantace.

**Prognóza:** budoucnost nemocného je vždy nejistá. Asi polovina umírá již do roka po objevení se ascitu.

#### 5.4. Hepatorenální syndrom

Pod pojem hepatorenálního syndromu zahrnujeme renální selhání, které se přidruží k pokročilému jaternímu onemocnění nebo akutní insuficienci jater. Jde o funkční selhání, které je reverzibilní, pokud se podaří zvládnout selhání jater.

**Etiologie a patogeneze:** příčinou jsou vazomotorické změny, které mění distribuci krve v ledvinách. Krev je odváděna do dřene, klesá efektivní průtok krve ledvinami, klesá glomerulární filtrace. Hepatorenální syndrom se může rozvinout zcela spontánně, ale většinou je vyvolán nějakým nepříznivým faktorem- např. diuretiky, krvácením, operací, hepatotoxickými látkami, včetně léků.

**Klinický obraz:** dominuje obraz pokročilé jaterní insuficience, v němž se selhání ledvin může zcela skrýt. Proto po něm musíme pátrat hlavně laboratorním vyšetřením. Nemocný si stěžuje na žízeň, je apatický, spavý, sliznice jsou suché, turgor kožní pokleslý. Ascites se zvětšuje, nereaguje na léčbu.

**Vyšetření:** nejdůležitějším nálezem je pokles vylučování natria močí (i pod 1-5 mmol/l). Moč je hyperosmolární. V moči je bílkovina, může být i erytrocyturie. Hladina sodíku v plazmě progresivně klesá (i pod 120 mmol/l), stoupá močovina, kreatinin.

**Terapie:** snažíme se zlepšit základní jaterní onemocnění plnou léčbou. Doporučuje se pokus o expanzi plazmatického volumu, hlavně infuzemi plazmy, event. vazoaktivními látkami. Hemodialýza i opakovaná bývá bez efektu. Zvažujeme možnost transplantace jater, popř. i ledvin.

**Prognóza:** je obvykle infaustní, většina nemocných stále umírá.

## 5.5. Cholestáza

Cholestázou rozumíme poruchu vylučování žluči do střeva. Příčina této poruchy může být lokalizována kdekoliv od hepatocytu až po Vaterovu papilu. Při lokalizaci příčiny uvnitř jater nedochází ke změně ve velkých žlučovodech a mluvíme o cholestáze intrahepatální.

**Etiologie a patogeneze:** jistě se uplatní důsledky porušeného odtoku žluči a její regurgitace s kumulací látek, které jsou normálně vylučovány do střeva. Obviňují se především žlučové kyseliny. Mění se složení membrán žlučovodů i hepatocytů. Dochází k poruše Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATPázy. Mění se subcelulární ultrastruktura hepatocytu. Intrahepatální cholestáza provází četná onemocnění jaterní. Jsou uvedena v tabulce.

Tab. 13. Příčiny intrahepatální cholestázy

1. Akutní virové hepatitidy
2. Chronická aktivní hepatitida s cholestatickým rysem
3. Jaterní cirhóza
4. Jaterní steatóza
5. Akutní alkoholická hepatitida
6. Chronická onemocnění s cholestázou:
  - primární biliární cirhóza
  - primární sklerozující cholangitida
7. Poléková cholestáza
8. Nádory jater a metastázy do jater
9. Familiární cholestatické oktety
10. Ikterus gravidarum
11. Rejekční reakce štěpu
12. Parenterální výživa (hlavně provleklá)

**Klinický obraz:** rozvíjí se ikterus cholestatického typu, stolice se odbarvuje, moč tmavne bilirubinem.

Nedostatek žluči ve střevě vede k steatorei, poruše resorpce vitaminů rozpustných v tucích a kalcia. Nemocný chátrá z malnutrice, naříká na úporné svědění kůže hlavně v teple a v noci. Na očních víčkách se objevují xantelazmata, na kůži xantomy při hypercholesterolemii. Játra se zvětšují, jsou tuhá.

S akutní cholestázou se můžeme setkat u řady chorob, které běžně probíhají bez cholestázy- např. u virových hepatitid, alkoholických či toxických jaterních lézí, po léčích. Chronické formy pak zahrnují samostatné klinické jednotky. Patří sem především primární biliární cirhóza (PBC) a primární sklerozující cholangitida (PSC).

Laboratorní vyšetření: prokážeme cholestázu- zvýšení ALP, GMT, cholesterolu, přímého bilirubinu. Prodlužuje se protrombinový čas (důvodem je porucha resorpce vitaminu K). V moči je při úplné obstrukci jen bilirubin, přítomnost urobilinogenu kolísá podle stupně poruchy.

**Diagnostika:** primárním vyšetřením je USG, ale pro vyloučení obstrukce žlučových cest nemusí být dostatečná. Proto se uvádí ERCP, popř. PTC, které bezpečně vyloučí extrahepatální obstrukci. Pokud máme vyloučenou obstrukci žlučovodů, pak je na místě jaterní biopsie či laparoskopie.

**Terapie:** extrahepatální cholestázu musíme léčit co nejdříve endoskopicky či chirurgicky, popř. kombinací těchto metod. Tím zabráníme zánětlivým komplikacím či sekundárním jaterním změnám (sekundární biliární cirhóze). Léčba intrahepatální cholestázy je uvedena u PBC. (4)

## 6 Transplantace jater

V současné době se ve světě provádí přibližně 8.000 transplantací ročně, z toho jedna čtvrtina u dětských příjemců. Všeobecně se soudí, že transplantace jater patří k nejsložitějším a nejnákladnějším programům současné klinické medicíny. (12)

Při elektivní transplantaci jater u pacientů s nízkým rizikem je jednorocní přežívání 90 %. Zlepšené výsledky lze přičíst pečlivějšímu výběru pacientů, lepším chirurgickým technikám a pooperační péči a konečně i větší ochotě k retransplantacím v případě rejekce. Významně se na nich podílí pokroky v imunosupresivní léčbě. (11)

### *Indikační kritéria*

Indikací k transplantaci je ireverzibilní, progresivní onemocnění jater, u kterého neexistuje jiná přijatelná možnost léčby. Pacient a rodina musí pochopit velký rozsah zákroku a musí být připraveni na těžké období časně po operaci a na nutnost doživotní imunosupresivní léčby. (11)

Obecně lze indikace transplantace jater rozdělit do následujících skupin:

- 1- Nemocní s jaterním selháním - akutním  
- chronickým
- 2- Nemocní s vrozenou metabolickou poruchou
- 3- Nemocní s nádorem jater.

Z hlediska etiologie jsou k transplantaci jater indikováni pacienti s cirhózou jater na podkladě virových onemocnění (HCV, HBV), cholestatických onemocnění (PBC, PSC), alkoholického poškození a primárních nádorů jater, metabolických chorob a urgentně nemocní s fulminantním selháním jater (např. morbus Wilson, otravy apod.). (12)

Lepší výsledky transplantace vedly k většímu rozšíření této metody. Potřeba je mnohem vyšší než dostupnost vhodných dárců. Doba čekání na transplantaci se prodloužila a zvýšil se počet úmrtí pacientů na čekací listině.

Doba čekání na transplantaci je pacientů s nízkým rizikem přibližně 6-12 měsíců.

Spektrum primárních indikací k transplantaci jater se v Evropě mění. Hlavní indikací je cirhóza, včetně primární biliární cirhózy. Zvyšuje se počet pacientů s akutním nebo subakutním selháním jater a naopak jsou méně indikováni nemocní s nádory jater vzhledem k špatnému přežívání v důsledku rekurence tumoru. (11)

Absolutní kontraindikací k transplantaci jater u dospělých i u dětí je sepse, HIV infekce, maligní onemocnění a kardiopulmonální selhávání. (12)

Pacienti starší než 65 let mají podstatně horší 5leté přežívání, ale samotný věk nelze považovat za kontraindikaci. (11)

### ***Načasování transplantace jater***

Provedení transplantace jater má být načasováno tak, aby měl pacient reálnou šanci po transplantaci na přežití, na výrazné zlepšení kvality života a měl malé riziko závažných komplikací.

Při rozvaze o načasování transplantace jater u chronického selhání jater jsou definovány čtyři faktory spojené s pravděpodobností úmrtí ve střednědobém časovém horizontu:

- A- prodloužení protrombinového času nejméně o 5 s i při parenterální substituci vitamínu K
- B- zvýšená sérová koncentrace amoniaku
- C- pokles koncentrace sérového sodíku pod 136 mmol/l
- D- anamnéza krvácení z jícnových varixů.

Při splnění tří z těchto faktorů je vysoká pravděpodobnost letálního konce ve čtyřech měsících po transplantaci jater. (12)

### ***Obecná příprava pacienta***

Klinické, biochemické a sérologické vyšetření obvykle prováděné u všech pacientů s onemocněním jater se u kandidátů transplantace jater rozšiřuje.

Kromě krevní skupiny jsou vyšetřeny HLA a DNA antigeny, protilátky proti CMV a hepatitidě C a B.

U pacientů s maligním onemocnění je nutné pátrat po metastázách všemi dostupnými metodami.

Dále je třeba provést detailní kardiopulmonální vyšetření včetně vyloučení hepatopulmonálního syndromu.

Zobrazovací metody: Jako vodítko pro chirurgy slouží zobrazení splanchnického řečiště, zejména jaterní tepny a portální žíly. Rutinním vyšetřením je dopplerovský ultrazvuk. K zobrazení arteriálního zásobení jater lze použít spirální CT s kontrastem.

Jako alternativu CT nebo spolu s touto metodou je možné využít MR k vyloučení cévních anomálií nebo skryté malignity.

K zobrazení žlučových cest se používá MR cholangiografie nebo v případě nutnosti ERCP.

Předtransplantační vyšetření trvá přibližně 10 dní. Jeho součástí je i psychiatrické vyšetření a potvrzení diagnózy. Pacient může na vhodného dárce jater čekat mnoho měsíců a během této doby je nutná intenzivní psychosociální podpora. (11)

### ***Výběr a operace dárce***

Odběr orgánu od zemřelého dárce probíhá buď na základě informovaného souhlasu rodiny dárce, nebo podle principu předpokládaného souhlasu, ke kterému počítáme i dárce, kteří během života vyjádřili přání darovat své orgány.

O dárcovství lze uvažovat u pacientů s mozkovou smrtí, která je obvykle důsledkem poranění mozku, ve věku od 2 měsíců do 60-65 let. krevní oběh a respirační systém dárce jsou podporovány umělou ventilací. Hlavním předpokladem úspěšné transplantace je odběr jater a ostatních orgánů od dárce s bijícím srdcem, kdy je minimalizována ischemie, ke které dochází při normální tělesné teplotě.

Transplantace bez shody v ABO systému může vést k těžké rejekci. Ospravedlněním mohou být pouze urgentní situace.

U dárce je třeba vyšetřit markery hepatitid B a C, CMV protilátky a provést testy na HIV.

Operace u dárce probíhá následujícím způsobem:

Po uvolnění jater je provedeno předchlazení roztokem Ringem-laktátu aplikovaným cestou portální žíly a 1000 ml roztoku University of Wisconsin (UW) perfundovaným skrze aortu a portální žílu.

Venózní odtok je zajištěn kanylou umístěnou distálně v dolní duté žíle. Po vyjmutí jsou ochlazená játra znovu propláchnuta dalšími 1000 ml UW roztoku skrze jaterní tepnu a portální žílu a tomto roztoku jsou v plastickém vaku uložena na led v přenosném chladícím boxu. Tento rutinní postup umožnil rozšířit dobu studené ischémie nejméně na 18 hodin, takže operace u dárce může být semielektivní a není nutné ji provádět v nepříhodnou dobu.

Je-li to možné, zvláště u elektivních výkonů, velikost dárcovských jater má přibližně odpovídat velikosti jater příjemce. (11)

### ***Operace příjemce***

Průměrná doba operace je 8 hodin. Krevní ztráty jsou proměnlivé, od minimálních až po masivní. U transplantací s předpokládanými vyššími ztrátami se osvědčilo používání cell-saverů, kdy je krev z břišní dutiny odsávána, opakovaně promyta, nesuspendována a navracena nemocnému.

Operace začíná uvolněním hilových struktur a direkcí vena cava nad a pod játry. Cévy jsou po zasvorkování přeřaty tak, aby bylo možné vyjmutí jater příjemce.

Při implantaci nových jater je nutné zastavit žilní cirkulaci ze splachnické oblasti a z vena cava. Během této anhepatické fáze je možné použít veno-venózní by-pass, který zabrání městnání krve v dolní polovině těla a ve splachnické oblasti. Kanyly jsou zavedeny do dolní duté žíly (cestou v. femoralis) a do portální žíly a krev je navracena do podklíčkové žíly.

Veno-venózní by-pass umožňuje větší hemodynamickou stabilitu během anhepatické fáze operace.

Po dokončení cévních anastomóz je před obnovením krevního zásobení jater ze štěpu vypláchnut konzervační roztok. Je nutné vyloučit trombózu portální žíly. Časté jsou anomálie jaterní tepny a v takovém případě je pro rekonstrukce třeba užít arteriálních štěpů od dárce.

Žlučovod je obvykle napojen přímou anastomózou, se zevní drenáží žluči T-drénem ve vybraných případech. Před uzavřením břišní dutiny je nutné pečlivé stavění krvácení, kolem jater jsou umístěny drény. (11)

Chirurgicky nejnáročnější částí transplantace je hepatektomie u příjemce.

Technicky lze provést hepatektomii s resekcí retrohepatické části v.cava či bez resekce (metoda tzv. piggy back). Tzv. full- size ortotopická transplantace jater, tj. přenos celého orgánu, je vhodná u dospělých a velkých dětí. Omezená pravděpodobnost výskytu vhodného dárce jaterního štěpu pro dětského příjemce vedla k propracování techniky transplantace použitím části jaterního štěpu dospělého. V současné době se uplatňují následující modifikace redukce dospělého jaterního štěpu:

- 1- redukovaný štěp-při kterém se z celého jaterního štěpu dospělého dárce použije vhodný segment. Tato technika je organizačně nejjednodušší, nicméně větší část jater zůstane nevyužita.
- 2- rozdělení jater na 2 nestejně velké části- tzv. „split liver“. Menší část je transplantována malému dítěti, zatímco větší část je ve stejnou dobu transplantována dospělému
- 3- přenos jaterního segmentu z živého dárce- tzv. „living related liver transplantation“. Při této metodě je dárce části jater příbuzný dítěte, většinou matka. Transplantace nevyžaduje čekání na kadaverózního dárce jater, operace je elektivní a sestává z resekce části jater příbuzného, kterou jsou nahrazena nezvratně postižená játra dítěte. Všechny tyto metody předpokládají hepatektomii u příjemce.

U nemocného s akutním selháním jater lze použít tzv. auxiliární transplantaci jater. Při této metodě zůstávají postižená játra (celá nebo pouze pravý jaterní lalok) in situ a na jejich portu či na místo resekovaného levého laloku je implantován levý lalok jaterního štěpu dárce. Tato technika je prováděna v naději, že původní játra zregenerují. Implantovaný segment může dopomoci překlenout dobu akutního jaterního selhání.  
(12)

### ***Transplantace hepatocytů***

Transplantace lidských hepatocytů je rozvíjena k léčení metabolických jaterních onemocnění, kde přenesením normálně fungujících jaterních buněk lze korigovat genetický defekt. U příjemce však může být nutná dlouhodobá imunosuprese.

Transplantaci hepatocytů lze rovněž použít u akutního selhání jater k podpoře funkce jater příjemce do doby, než dojde k jejich regeneraci. (11)



### ***Pooperační průběh***

Zvláště u dospělých není jednoduchý. Někdy jsou zapotřebí další chirurgické zákroky jako stavění krvácení, rekonstrukce žlučových cest nebo drenáž abscesů.

Retransplantace je nutná u 5-10 % pacientů. Hlavní indikací je primární selhání štěpu, trombóza jaterní tepny a chronické rejekce. Někdy je potřebná hemodialýza. Výsledky nejsou tak uspokojivé jako při první transplantaci.

Faktory nepříznivě ovlivňující průběh jsou špatný stav výživy před transplantací, klasifikace C podle Hilda, zvýšená hladina kreatininu a těžká porucha koagulace. Špatné výsledky jsou rovněž spojeny s vyšší potřebou transfuzí krve během operace, nutností hemodialýzy po transplantaci a s těžkou rejekcí. Operace je jednodušší u pacientů bez cirhózy a portální hypertenze, v těchto případech je podstatně nižší perioperační mortalita. (11)

Transplantace jater je náročným nitrobřišním výkonem u imunosuprimovaného nemocného. Proto mnohdy nejsou příznaky komplikací zřejmé a nemají adekvátní odezvu a to jak v klinickém obraze, tak i v laboratorních vyšetřeních. Pooperační péče proto musí spočívat nejen v monitoraci vitálních funkcí, činnosti ledvin a hladiny imunosuprese, ale je třeba velmi rychle obnovit střevní funkci, zabezpečit adekvátní nutriční a opakovaně provádět mikrobiologická vyšetření (nosohltan, sputum, moč, kůže, stolice, drény apod.). Nedílnou součástí je intenzivní rehabilitace. (12)

### ***Komplikace***

Komplikace po transplantaci jater lze rozdělit na chirurgické a nechirurgické, časné a pozdní. U téměř všech nemocných po transplantaci jater zaznamenáme jednu či více komplikací.

V časné pooperační době pozorujeme u poloviny transplantovaných plicní afekci (fluidothorax, infiltrát, atelaktáza), každý desátý nemocný je revidován pro hemoperitoneum, časnou dysfunkci štěpu má 10 % transplantovaných. U 94 % nemocných lze pozorovat dočasnou poruchu renálních funkcí. Dále jsou časté hematologické změny (28 %), patologický nálezy (20 %) či gastrointestinální poruchy (20 %). Příčinou smrti v časném pooperačním období je nejčastěji multiorganové selhání, v pozdním období infekční komplikace.

Chirurgickou komplikaci lze očekávat u 55 % nemocných.

Biliární komplikace se vyskytují přibližně u 10-30 % transplantovaných. Jsou zapříčiněny jednak technickými obtížemi při anastomozování žlučovodu dárcovských jater, jednak trombózou hepatické artérie, protrahovanou ischémií štěpu, CMV infekcí či chronickou rejekcí.

Vaskulární komplikace vznikají typicky v časném pooperačním období, mohou se však vyskytnout i později. Uzávěr hepatické artérie se vyskytuje u 3-5 % příjemců. Trombóza portální žíly je vzácná.

Infekce jsou hlavním důvodem úmrtí nemocných po transplantaci jater a vyskytují se u nich častěji než u pacientů po transplantaci jiných orgánů. Příjemce jater je vystaven riziku infekce jak běžných patogenů tak i původců, které jsou pro běžnou populaci patogenní jen výjimečně. Šetrná imunosuprese snižuje frekvenci komplikací, především výskyt infekcí. (12)

#### *Cytomegalovirová infekce*

Infekce se manifestuje do 90 dnů po transplantaci, nejčastěji mezi 28-38 dny. Trvá měsíce až roky u pacientů s horší funkcí štěpu, kteří vyžadují intenzivnější imunosupresi. CMV je nejčastěji příčinou hepatitidy u pacientů po transplantaci jater. Klinický obraz je podobný syndromu infekční mononukleózy s horečkou a zvýšenými aminotransferázami. U onemocnění s těžkým průběhem jsou postiženy zejména plíce. Chronická infekce je provázena cholestatickou hepatitidou a syndromem mizejících žlučvodů.

#### *Bakteriální infekce*

Vyskytují se během prvních 2 měsíců a jsou často sdruženy s chirurgickými komplikacemi. Zahrnují pneumonie, ranné sepse, jaterní abscesy a biliární sepsi. Mohou souviset s invazivními zákroky a intravaskulárními katétry.

Úmrtí u transplantovaných pacientů jsou téměř vždy způsobena sepsí. Zvýšené riziko je u transplantovaných celoživotní. Lze je snížit časným vysazením imunosuprese steroidy. (11)

#### ***Funkce jaterního štěpu***

V hodnocení časně funkce jaterního štěpu- hepatocelulární aktivity a sekretorické funkce- hrají roli hodnoty arteriální pH, metabolismus glukózy, produkce žluči a syntéza koagulačních faktorů (protrahovaná metabolická acidóza, hyperglykémie a nízké procento faktorů V jsou špatnými prognostickými příznaky).

Kromě laboratorních údajů je vhodné kontrolovat perfuzi jater Dopplerovskou ultrasonografií, v případě pochybností o arteriální perfuzi jater nemeškat s provedením selektivní angiografie.

*Akutní rejekci (AR)* lze identifikovat u 30-60 % nemocných po transplantaci jater. Vzhledem k tomu, že vyšetření lymfocytů v periferní krvi nemá pro diagnostiku AR význam, stala se „zlatým diagnostickým standardem“ jaterní biopsie. Pro AR je charakteristické poškození epitelu žlučových a venózního endotelu. Podaný bolus prednisonu má úspěch v 80 %. Retransplantace je pro AR indikována výjimečně.

*Chronická rejekce*, která je především způsobena odlišným mechanismem, představuje závažnější hrozbu. Postihuje především drobné žlučové a projevuje se zmenšováním jejich počtu až jejich úplnou ztrátou. Chronická rejekce může být vyústěním recidivujících epizod AR, může se však vyvíjet samostatně a to ve dvou formách:

- A- jako těžká duktopenie. V polovině případů pozorujeme terapeutický efekt změnou imunosuprese (např. podáním FK 506).
- B- jako ischemické poškození žlučových, které je doprovázeno poškozením hepatocytů, tj. duktopenie je doplněna fibrózou parenchymu. Jediným řešením bývá retransplantace.

#### *Rekurence původního onemocnění*

S prodloužováním délky přežívání nemocných po transplantaci jater se zvyšuje význam možnosti rekurence základního onemocnění jater. Z tohoto pohledu lze choroby indikované k transplantaci jater rozdělit na tři hlavní skupiny:

- 1- nemoci, které nerecidivují a u kterých je tedy transplantace jater definitivním ošetřením,
- 2- nemoci s možností rekurence, u kterých rekurence neovlivňuje přežití během prvních pěti let,
- 3- nemoci s vysokým rizikem rekurence u kterých nutno počítat s významným ovlivněním i střednědobého přežívání.

#### ***Imunosuprese***

Přežívání allotransplantátů v těle hostitele je omezováno fyziologickou odpovědí na přenesené antigeny, která se nazývá rejekcí štěpu. Akutní buněčná rejekce se dostavuje

v závislosti na použitém imunosupresivním režimu počínaje prvním týdnem a je velmi častá.

K úspěšné transplantaci je nezbytné omezit rejekční změny na únosnou míru tak, aby k poškození struktur a funkce transplantátu nedocházelo. Ačkoliv jsou játra orgánem z imunologického hlediska do značné míry privilegovaným, který sám navozuje jistý stupeň imunitolerance, neobejde se v současnosti jejich přenos bez imunosuprese.

Základními imunosupresivy v současnosti jsou blokátory kalcineurinu- Cyklosporin A (CyA) a Tacrolimus (FK506)- látky, které brání produkci interleukinu-2 (IL-2) aktivovanými T-lymfocyty.

Novým imunosupresivem, který brání přenosu signálu z receptoru pro IL-2, je Sirolimus, Rapamycin. Může se tedy uplatnit v kombinaci s blokátory kalcineurinu.

Tradičně rozlišujeme dvě fáze imunosupresivní léčby:

- fázi indukční, která je zahajována během transplantace nebo těsně před ní, a navazující
- fázi udržovací, která je prováděna dlouhodobě.

Indukční terapie má zajistit přežití a rozvoj funkce jaterního štěpu v období, kdy očekáváme nejintenzivnější reakci hostitele proti štěpu. Fáze udržovací brání vzniku rejekce v pozdějším období, kdy odpověď na allotransplantát postupně slábne. Tomu odpovídá i nižší intenzita prováděné terapie. (12)

Nejčastěji se používá kombinovaná terapie, výběr léků se v jednotlivých centrech liší a je v současnosti přizpůsobován jak pacientovi, tak jeho vyvolávající chorobě.

Po transplantaci pacient dostává cyklosporin nebo tacrolimus. Cyklosporin je podáván v dávce 5-10 mg/kg/den v několika rozdělených dávkách spolu s intravenózně aplikovaným metylprednisolonem, jehož dávka se postupně snižuje na 0,3 mg/kg/den.

Ekvivalentní dávka tacrolimu je 0,1 mg/kg/den. V některých centrech není imunosuprese zahajována kalcineurinovými inhibitory, nýbrž azathioprinem a metylprednisolonem.

K nežádoucím účinkům cyklosporinu patří nefrotoxicita, ale obvykle se glomerulární filtrace po několika měsících stabilizuje. Dalšími nežádoucími účinky jsou hypertenze, přibývání na váze, hypertrofie dásní a diabetes mellitus.

Pozdní komplikací je lymfoproliferativní nemoc. Rozvinout se může i cholestáza. Neurotoxicita se projevuje změnami nálady, záchvaty křečí, třesem a bolestmi hlavy.

Tacrolimus (FK506) je účinnější než cyklosporin při inhibici syntézy IL-2 a při léčbě rejekce. Je užíván k záchraně štěpů u pacientů s opakovanými rejekcemi. Tacrolimus má více nežádoucích účinků s nutností přerušit podávání. Patří k nim nefrotoxicita, diabetes, průjem, nauzea, zvracení. Rovněž neurologické komplikace (tremor, bolesti hlavy) jsou častější po tacrolimi než po cyklosporinu.

Nežádoucími účinky azathioprinu jsou útlum kostní dřeně, cholestáza, perisinusoidální fibróza a venookluzivní nemoc.

Sirolimus blokuje aktivitu B i T-lymfocytů inhibicí dráhy interleukinu 2.

K prevenci akutní rejekce byly dříve používány antilymfocytární globulin a protilátky proti T-lymfocytům. Byly nahrazeny specifickými monoklonálními protilátkami proti IL-2 receptoru.

Stále však trvá problém při balancování mezi přílišnou imunosupresí, která zvyšuje riziko infekce, a nedostatečnou imunosupresí, která je spojena s vyšším výskytem rejekce. (11)

### ***Výsledky a kvalita života po transplantaci jater***

Zatímco jednorochní přežívání po transplantaci jater koncem 60. let nepřesáhlo 30 %, má nemocný s benigním onemocněním po transplantaci jater v současné době ve velkých transplantačních centrech 85 %- 90 % pravděpodobnost přežití.

Přežití TJ u nemocného s fulminantním jaterním selháním závisí na výši intrakraniálního tlaku a přítomnosti multiorgánového selhání. Pokud byl indikací k TJ maligní nádor jater- hepatocelulární karcinom do 3 cm v průměru, jednorochní přežívání se příliš neliší od benigní indikace.

V posledních letech se hodnocení změny kvality života před a po TJ považuje za významný ukazatel výsledků této léčebné modality. TJ může vést k výraznému zlepšení kvality života. V optimálním případě je pacient omezen v aktivitě pouze nutností pravidelné medikace, lékařských kontrol a dodržování přísnější životosprávy. (12)

Zaměstnanost po transplantaci významně ovlivňují věk pacienta, trvání pracovní neschopnosti před transplantací a druh zaměstnání. Nemocní s rekurencí vyvolávající choroby, např. s hepatitidou C, mají horší kvalitu života než pacienti bez rekurence.(11)

### **III. PRAKTICKÁ ČÁST**

## 7 Kasuistika č. 1

V této kasuistice popisují průběh hospitalizace paní M.B. na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče transplantačního centra v IKEM po transplantaci jater z důvodu jaterní cirhózy.

### 7.1. Základní údaje:

Jméno a příjmení: M. B.

Rok narození: 1951

Pohlaví: žena

Bydliště: Pardubice

Pacientka s jaterní cirhózou při chronické hepatitidě C, stav po hepatitidě B s plnou sérokonverzí, funkčně Child B, 8 bodů, po krvácení z jícnových varixů, byla přijata dne 18.3. 2009 na Klinikou hepatogastroenterologie v IKEM k přípravě před transplantací jater. Po operaci hospitalizována na Klinikou anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče transplantačního centra IKEM.

## 7.2. Lékařská anamnéza, vyšetření, závěr

### *Lékařská anamnéza:*

RA: matka + 45 let IM, otec + 68 let Ca plic, sestra a děti zdravý

PA: zdrav. sestra, asi 2 roky PID, žije s manželem

OA: běžné dětské nemoci, v mládí APE, 2004 revize břicha po krvácení po jaterní biopsii. Od 1983 vyšší JT, od 2003 HCV, 2005 léčena kombin. terapií-nonresponcent, stejně 2006, tehdy terapie předčasně ukončena pro koagulopatii, 1/08 zařazena na čekací listinu k transplantaci jater, naposledy hospit. na KH IKEM 12/08, kdy vyšetřena před OLTx, která nakonec neproběhla. 1/09 hosp. po krvácení z jícnových varixů, sklerotizace již v Pardub., zde při GSK malé jícnové varixy, terapie terlipresinem, legace varixů.

GA: před 15 lety kyretáž pro metroragii, 4 porody, 1x umělé přerušování těhotenství, menopauza od 2005

AA: polyvalentní s projevy astmatu: Penicilin (dušnost), po Duracefu (exantem), reakce i na jiná penicilinová antibiotika, Fe, Furantoin, náplast, pyly, prach, ajatin, Furon (exantem), benzin

AT: konzumace alkoholu: nepije,

kouření: nekouří

jiné návyky: 0

NO: pacientka s jaterní cirhózou při chronické hepatitidě C, funkčně Child B, 8 bodů, po krvácení z jícnových varixů, byla přijata k přípravě před transplantací jater. Subjektivně se cítí unavená, má pocit zvětšení břicha, trochu ji otékají nohy, dušná není, bolesti nemá, bez teploty, stolice 3x denně, bez dysurie.

### *Status praesens:*

Výška: 159 cm

Váha: 70 kg

TK: 120/60 mmHg

Puls: 85/min.



Orientovaná, mírně zpomalené psychomotorické tempo, hydratovaná, bez cyanózy, bez dušnosti, anikterická. Hlava: pokleповě nebolestivá, bulby ve středním postavení, VII a V inervován správně, spojivky růžové, skléry anikterické, jazyk plaví, středem sušší. Krk: ŠŽ nevětšena, karotidy symetrické, náplň krčních žil nevětšena, uzliny nevětšeny. Hrudník: plíce poklep. jasný, dýchání sklípkové, AS pravidelná asi 85/min., ozvy ohraničené. Břicho: lehce nad niveau, ascites fyzikálně neprokázán, měkké, nebolestivé, bez známek perit., bez patol. rezistence, játra v oblouku, slezina nevětšena. Končetiny: bez zn. zánětu, pretib. prosáklý bilat.

### ***Vyšetření:***

Biochemie P, S: Na 139,4, K 3,62, CRP 3,1, bil.tot. 31,0, bil.dir. 16,2, AST 1,03, ALT 0,79, ALP 3,57, GMT 1,53, TP 78,4, alb. 32,2, AMS 3,70, CHE 46, urea 3,0, krea 59,1, chol.tot. 3,2, HDL.chol. 1,30, LDL chol. 1,4, TAG 1,01, Glykémie 7,75, gl hb 3,3, kys.moč. 205

Biochemie U: pH 6,5, spec.hmot. 1,010, glukóza normal., bílk. negativní, bil. Negativní, urobil normal, ketony negativní, nitrity negativní, krev negativní, leuko chem +1, ery sed. 8, leuko sed. 15, epitele 17, válce normochronní 0, válce patologické 0, krystaly normální nález, bakterie ojedinele, Na 56, K 18,6, krea 3,9, proteinurie 0,053

Vnitřní prostředí: pH 7,389, SvO<sub>2</sub> 0,747, PvO<sub>2</sub> 6,03, PvCO<sub>2</sub> 5,26, BE -0,9, HCO<sub>3</sub>v 23,3, Hbv 129, Na 138, K 3,8, Cl 108, Ca komis. 1,29, glc. 7,7, lac. 1,3

Krevní obraz: leuko 6,1, neutro 4,000, lymfo 1,400, mono 0,500, eosino 0,100, baso 0,000, ery 4,18, Hb 126, Hkt 0,356, MCV 85,2, MCH 30,1, MCHC 353, RDW 14,6, trombo 95, objem thr 8,8, trombo hkt 0,83, aniso 16,8, Neutrolily % 65,3, Lymfocyty % 23,4, Monocyty % 8,7, Eosinofily % 2,3, Bazofily % 0,3

Koagulace: Quick 1,34, Quick % 53, INR 1,5, aPTT ratio 1,3, fibrinogen 2,4, DDi 0,410, AT 39

EKG: akce srdeční pravidelná, rytmus sinusový, SF 80/min., osa intermed, PQ 0,16s, QRS 0,08s, QT 0,08s, ST isoel.

RTG hrudníku - závěr: normální nález na nitrohrudních orgánech

CAVE: Dárce jater zemřel na meningokokovou meningitidu, po dohodě s mikrobiologem je při polyvalentní alergii na ATB penicilové řady indikována prodloužená profylaxe levofloxacinem, event. ciprofloxacinem.

***Závěr:***

B 18.2 Jaterní cirhóza na podkladě hepatitidy C, funkčně Child B, 8 bodů

Stav po hepatitidě B s plnou sérokonverzí

K 76.6 Portální hypertenze, splenomegalie, jícnové varixy

St.p. krvácení z jícnových varixů 1/2009, st.p. sklerotizaci 7.1. 2009 a ligaci 13.1. 2009

Z 98.8 St.p. revizi dutiny břišní pro krvácení po jaterní biopsii 2004

Z 88.8 Polyvalentní alergie. (Penicilin, Duracef, aj. penicilinová ATB, Fe, Furantoin, Náplast, pyly, prach, ajatin, Furon, benzin)

K 80.2 Cholecystolitiasa asymptom.

Z 98.8 St.p. apendektomii.

### 7.3. Průběh hospitalizace

Dne 18.3. 2009 byla pacientka přijata na Klinikou hepatogastroenterologie transplantačního centra v IKEM k přípravě před transplantací. Téhož dne operace provedena, po operaci byla pacientka hospitalizována na resuscitačním oddělení Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče.

V průběhu hospitalizace uvádím dny, které byly z hlediska terapie významné.

***Operační výkon:*** *transplantatio hepatis, lavage, drainage*

Operační výkon v celkové anestezii, z anestetického i chirurgického hlediska bez komplikací, krevní ztráta cca 2000 ml, anhepatická fáze trvala 29 min., reperfuze štěpu homogenní. Bolusově podpora Noradrenalinem, gracilní a.hepatica. Vzhledem k okolnostem úmrtí dárce (meningokoková meningitida s citlivostí na Penicilin), změna antibiotické profylaxe. Pacientka s alergií na Penicilin, proto podán Ciprinol. Celkově podána 15x mražená plazma (dále MP).

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 18.3.2009- 0.pooperační den

Paní M.B. byla přijata z operačního sálu v 19:00h.

Po přijetí je pacientka připojena na monitor k měření vitálních funkcí a na plicní ventilátor. Přetrvává anestezie. Jsou podávány krevní deriváty a ostatní farmaka dle ordinace lékaře viz. přehled farmak níže.

*Celkový stav:* pacientka v přetrvávající anestezii, ventilace s tlakovou podporou, bez podpory oběhu

*Vědomí:* přetrvávající anestezie, zornice mio., bulby ve středním postavení

*Dýchání:* ventilace s tlakovou podporou, dechová frekvence (dále DF) 12/min., PEEP + 5, inspirační frakce kyslíku (dále FiO<sub>2</sub>) 40 %, dechový objem (dále DV) 530 ml, saturace kyslíku hemoglobinem (dále SpO<sub>2</sub>) 98 %, poslechově dýchání čisté, sklípkové

*Oběh:* oběhově stabilní, sinusový rytmus, TK 102/97 Torr, TF 67/min., periferie teplá, prokrvená

CVP +3 mmHg

TT 36,2 ° C

*Břicho:* měkké, op. rána neprosakuje, Penrose drén se sangvinózní sekrecí přiměřeného množství, nasogastrická sonda (dále NGS) se žaludečním odpadem, peristaltika negativní

*Diuréza:* permanentní močový katétr (dále PMK), moč mikroskopicky čirá, diuréza dostatečná

*Kůže:* bez ikteru, bez cyanózy, přiměřená hydratace

*Končetiny:* dolní končetiny (dále DK) bez otoků, bez zánětu, bez známek tromboembolické nemoci (dále TEN)

*Invaze:* endotracheální kanyla (dále ETK), centrální žilní katétr (dále CŽK) v.sub.l.dx., a.rad.l.dx, 1x periferní žilní katétr (PŽK) na levé horní končetině (dále LHK), PMK č. 14, NGS, Penrose

Ve 20:15 je pacientka extubována po předchozí kontrole.

Ve 3:45 náhle vzniká dušnost, hyposaturace, vzhledem k podání 3 MP v krátkém intervalu těsně před epizodou a klinickým známkám předpokládáno přetížení tekutinami nasazena terapie plicního edému- Mo 10 mg frakcinovaně, Furosemid (dále FSM) 20 + 60 mg i.v., TK 145/75 Torr, akce srdeční (dále AS) pravidelná do 125/min., periférie deficitní, SpO2 do 82 %. Po cca 10 min. stabilizace začíná pacientka pociťovat zimu, hyperventiluje, klesá spolupráce, nastupuje spíše kontraproduktivita. Pokus o medikamentózní zklidnění Dormicem frakcinovaně 5 mg , progrese stavu bez tolerance těžkých masek- progreduje hyposaturace až na 70 %, když poslechově nález vylepšen a mobilizace zhruba 500 ml tekutin ve formě moče. Vzhledem ke stavu indikováno invazivní zajištění dýchacích cest- endotracheální kanylou 7,5/20, umělá plicní ventilace (dále UPV), režim podpůrné ventilace s částečnou ventilační podporou a s tlakovou kontrolou (SIMV/PC) , PEEP 5-10, FiO2 na 100 %, tlumení, vylepšení klinického obrazu.

Vzhledem k náhlému vzniku provedeno EKG + kardio markery + RTG S+P.

*Výsledky vyšetření:*

EKG- v normě

kardio markery: pCK 14,11 ukat/l- zvýšená hodnota, p-troponin I < 0,03 ug/l,

CKMB 8,1ug/l- zvýšená hodnota

ECHO vyšetření:

*Závěr:* LK nedilatovaná, má dobrou syst. funkci, normální síla stěny, LS nedilatovaná., bez Doppl. známek zvýšeného tlaku v LS. PK nedilatovaná, má dobrou funkci. Perikard bez výpotku.

Skiografie hrudníku:

Ložiska v parenchymu nejsou patrná.

Plicní a hilová ložiska odpovídají poloze vleže.

Stín srdce hraniční velikosti.

Bránice hladká.

***Závěr:*** pooperační rozvoj edému plic, pozdní alergická reakce na mraženou plazmu.

*Tekutinová bilance:* od 20:00 do 6:00

Celková: + 1890 ml

Penrose: 310 ml

Výživa: vak glukózy 20 % 1000 ml + Neonutrin 5 % 500 ml i.v. /24h.

*Laboratorní výsledky:*

ASTRUP z artérie

Hodina	19:00	24:00	4:00
pO <sub>2</sub>	23,20 ↑	17,40 ↑	8,32 ↓
pH	7,558 ↑	7,393	7,309 ↓
BE	+6,1 ↑	+4,4 ↑	+1,5
pCO <sub>2</sub>	4,31	6,50 ↑	7,42 ↑
Na	141	143	145
K	3,5	3,8	3,8
Hb	80 ↓	94 ↓	104 ↓
Cl	104	107	106
Ca <sup>2+</sup>	1,55 ↑	1,44 ↑	1,37 ↑
laktát	1,3	1,5	3,5 ↑
glykémie	12,5 ↑	13,2 ↑	12,5 ↑

Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. <b>30,3 umol/l</b> ↑	Leukocyty 5,1 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio 1,17 rel.čas
p-bili prim <b>19,3 umol/l</b> ↑	Neutrofilly 4,700 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) <b>69%</b> ↓
p-AST <b>12,07 ukat/l</b> ↑	Lymfocyty <b>0,200 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,2</b> ↓
p-ALT <b>6,30 ukat/l</b> ↑	Monocyty 0,100 x 10 <sup>9</sup> /l	APTT 1,2 rel.čas
p-ALP <b>2,38 ukat/l</b> ↑	Eosinofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	ANTITROMBIN <b>69%</b> ↓
p-GMT <b>1,76 ukat/l</b> ↑	Basofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CHE 110 ukat/l	Erytrocyty <b>3,38 x 10<sup>12</sup>/l</b> ↓	
p-AMS <b>2,03 ukat/l</b> ↑	Hemoglobin <b>100 g/l</b> ↓	
p-albumin <b>35,2 g/l</b> ↓	Hematokrit <b>0,289</b> ↓	
p-CRP <b>8,3 mg/l</b> ↑	Trombocyty <b>63 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin 77,3 umol/l	MCV 85,5 fl	
p-urea 5,2 nmol/l	MCH 29,6 pg	
	MCHC 346 g/l	
	RDW 15,3 %	

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 19.3.2009- 1.pooperační den

*Celkový stav:* pacientka v lůžku, při vědomí, spolupracuje, orientovaná, subfebrilní, s podporou oběhu, UPV

*Analgezie/sedace:* intravenózně kontinuálně opioidy, analgezie dostatečně sedované

*Vědomí:* zornice izokorické, fotoreakce sym., orient. neurol. bez zn. lateralizace

*Hlava/krk:* bez patologického nálezu, VJI I dx. klidná

*Dýchání:* UPV via ETK, tlakově řízená ventilace (CPAP PS) 12, PEEP 10, FiO<sub>2</sub> 0,6, poslechově oboustranně zostřené bilat. bazálně oslabené, vpravo centr. až trubicové, dobré SpO<sub>2</sub> 97 %

*Oběh:* s podporou oběhu Noradrenalinem 2,1 mg/50 ml, Dobutaminem 250 mg/50 ml, AS pravidelná, sinusový rytmus, TF 85/min., TK 135/70 Torr, periferie teplá, dobře prokrvená

CVP +3 mmHg

TT 36,7 °

*Břicho:* peristaltika živá, břicho nad niveau měkké, prohmatné, rána klidná, mírně prosakuje krví, do Penrose drénu serosang. odpad

*Diuréza:* spontánní via PMK dostatečná, moč čirá 1750 ml/12h., bilance negativní

*Končetiny:* DK v bandážích, bez zn. TEN, teplé

*Kůže:* čistá anikterická, invaze klidné

*Invaze:* ETK, CŽK v.sub.I.dx.2.den, a.rad.I.dx.2.den, PŽK LHK EX, PMK č. 14 2.den, NGS, Pentose

*Ostatní:*

Po zlepšení ventilačních parametrů a oběhové stability byla pacientka zextubována. Dále byla ventilačně i oběhově stabilní.

Pro ztrátu krve po operačním výkonu a snížené hodnoty hemoglobinu byla podávána mražená plazma a perfundované erytrocyty.

*Tekutinová bilance:*

Celková: 1169 ml/24h.

Penrose: 230 ml/24h.

NGS: 560 ml/24h.

Výživa: vak glukózy 20 % 1000 ml + Neonutrin 5 % 500 ml i.v. /24h.

*Terapeutický plán:*

- weaning, rehabilitace (dále RHB)

*Výsledky vyšetření:*

RTG hrudníku vleže:

Plicní kresba je zmnožená charakteristikou edému plicního. Infiltrační změny ani PNO v plicním parenchymu neprokázán. Atelaktáza v pravém dolním plicním poli. Oboustranné pleurální výpotky, výrazné vpravo. Srdeční stín nezvětšen. Tracheální kanyla je správně zavedena. Poloha CŽK vpravo je stacionární.

*Laboratorní výsledky:*

ASTRUP z artérie

<b>Hodina</b>	<b>7:00</b>	<b>12:00</b>	<b>22:00</b>
pO <sub>2</sub>	18,20 ↑	14,06	16,23 ↑
pH	7,362	7,443	7,453
BE	+4,4 ↑	+7,6 ↑	+10,3 ↑
pCO <sub>2</sub>	7,09 ↑	6,32 ↑	6,72 ↑
Na	144	146 ↑	146 ↑
K	4,0	3,9	3,9
Hb	95 ↓	85 ↓	88 ↓
Cl	106	98	93 ↓
Ca <sup>2+</sup>	1,35 ↑	1,38 ↑	1,34 ↑
laktát	1,9 ↑	1,3 ↑	1,1 ↓
glykémie	12,7 ↑	18,2 ↑	15,4 ↑



Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. 17,0 umol/l	Leukocyty 7,3 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio <b>1,23 rel.čas</b> ↑
p-bili prim <b>10,9 umol/l</b> ↑	Neutrolily 7,100 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) <b>62%</b> ↓
p-AST <b>9,78 ukat/l</b> ↑	Lymfocyty <b>0,200 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,3</b>
p-ALT <b>6,53 ukat/l</b> ↑	Monocyty 0,100 x 10 <sup>9</sup> /l	APTT 1,4 rel.čas
p-ALP <b>1,93 ukat/l</b> ↑	Eosinofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	ANTITROMBIN <b>66%</b>
p-GMT <b>1,83 ukat/l</b> ↑	Basofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CHE 116 ukat/l	Erytrocyty <b>3,12 x 10<sup>12</sup>/l</b> ↓	
p-AMS <b>12,55 ukat/l</b> ↑	Hemoglobin <b>92 g/l</b> ↓	
p-albumin <b>29,7 g/l</b> ↓	Hematokrit <b>0,267</b> ↓	
p-CRP <b>35,6 mg/l</b> ↑	Trombocyty <b>91 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin <b>95,1 umol/l</b> ↑	MCV 85,5 fl	
p-urea 6,6 nmol/l	MCH 29,5 pg	
Prokalcitonin <b>2,37 ug/l</b> ↑	MCHC 345 g/l	
	RDW 15,3 %	

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 20.3.2009- 2.pooperační den

*Celkový stav:* pacientka při vědomí, orientována, spolupracuje, bez oběhové podpory

*Analgezie/sedace:* kontinuálně Sufenta, na bolest si nestěžuje

*Vědomí:* při vědomí, orientována, bez neurologického deficitu

*Hlava/krk:* bez patologie, okolí VJI dx. klidné

*Dýchání:* spontánní, poslechově čisté, klidná mechanika dýchání, kyslíkové brýle  
4l/min., SpO<sub>2</sub> 97 %, DF 20/min.

*Oběh:* bez vasopresorické podpory, sklon k hypertenzi, TK 160/80 Torr, TF 98/min.,  
CVP +3 mmHg

TT 36,6 ° C

*Břicho:* vzedmuté, prohmatné, palpačně citlivé hlavně vlevo, nezvrací,

NGS neodvádí-EX, Penrose odvádí přiměřené množství serosanguinozního obsahu, operační rána neprosakuje, dieta: tekutiny

*Diuréza:* diuréza dostatečná 4820 ml/24h. s podporou Furosemidu

*Končetiny:* palpačně nebolestivé bez otoků

*Kůže:* teplá, anikterická

*Invaze:* 3.den CŽK v.sub.l.dx., art.rad.l.dx., PMK, Penrose

*Ostatní:* mikrobiologie: Staphylococcus aureus z nosu před výkonem

Aktuálně: pacientka subfebrilní, leukocyty 5,8, C-reaktivní protein  
(dále CRP) 75

Antibiotická profylaxe vzhledem k meningokokové meningitidě u dárce.

*Tekutinová bilance:*

Celková: - 730 ml/24h.

Penrose: 330 ml/24h.

Výživa: podáván komerčně vyrobený vak Clinomel N7 2000 ml/24h. i.v.

*Terapeutický plán:*

- nastavení imunosuprese, RHB

*Výsledky vyšetření:*

Sono štěpu jater s doppl.:

Játra nezvětšená, přiměřené echogenity parenchymu, žl.cesty štíhlé, průtok v AH,VP,IVC i jater. žilách v celém lumen až do periferie. Okolí bez ložisek.

Pankreas, ledviny beze změn. Slezina zvětšena.

Minimální ascites v malé pánvi.

**Závěr:** normální sono obraz dobře prokrveného štěpu jater.

### Pooperační a resuscitační záznam ze dne 21.3.2009- 3.pooperační den

*Celkový stav:* pacientka při vědomí, orientována, spolupracuje, bez oběhové podpory

*Analgezie/sedace:* kontinuálně Sufenta, na bolest si nestěžuje

*Vědomí:* při vědomí, orientována, bez neurologického deficitu

*Hlava/krk:* bez patologie, okolí VJI dx. klidné

*Dýchání:* spontánní, kyslíkové brýle 4l/min., SpO<sub>2</sub> 98 %, DF 20/min.

*Oběh:* bez vasopresorické podpory, sklon k hypertenzi, TK 158/80 Torr, TF 91/min.,

CVP +4 mmHg

TT 36,5 ° C

*Břicho:* prohmatné, palpačně citlivé hlavně vlevo, nezvrací, p.o. příjem, dieta kašovitá, stolice +,

Penrose odvádí přiměřené množství serosanguinozního obsahu, operační rána neprosakuje

*Diuréza:* diuréza dostatečná 4500 ml/24h. s podporou Furosemidu

*Končetiny:* palpačně nebolestivé bez otoků

*Kůže:* teplá, anikterická

*Invaze:* 4.den CŽK v.sub.l.dx., art.rad.l.dx., PMK, Pentose drén

*Ostatní:*

Dnes došlo k **vzestupu obstrukčních enzymů** viz. výsledky vyšetření. Dle SONO vyšetření dilatován choledochus, dále provedeno ERCP s průkazem stenózy v místě anastomózy, proto byl zaveden stent do žlučových cest.

*Tekutinová bilance:*

Celková: - 370 ml/24h.

Penrose: 200 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- nastavení imunosuprese, RHB

Totální parenterální výživa: Clinomel N7 2000 ml/24h.

*Výsledky vyšetření:*

Sono štěpu s doppl.:

Obraz dobře prokrveného štěpu se širokým choledochem 9 mm.

Na spodině pr. laloku ložisko velikosti 5 cm-hematom.

Pravostranný výpotek.

ERCP **závěr:** krátká těsná stenóza choledochoanastomózy s mírnou dilatací žlučovodu proximálně. Provedena papilotomie a zaveden stent.

*Laboratorní výsledky:*

ASTRUP z artérie

<b>Hodina</b>	<b>7:00</b>	<b>18:00</b>	<b>24:00</b>
pO <sub>2</sub>	25,60 ↑	18,80 ↑	19,30 ↑
pH	7,446	7,424	7,420
BE	+6,1 ↑	+3,1 ↑	+4,6 ↑
pCO <sub>2</sub>	5,95 ↑	5,64	6,05 ↑
Na	135 ↓	134 ↓	134 ↓
K	4,2	4,8	3,9
Hb	105 ↓	96 ↓	92 ↓
Cl	97 ↓	96 ↓	98
Ca <sup>2+</sup>	1,21	1,22	1,25
laktát	0,7	1,1	0,9
glykémie	8,3	16,9 ↑	10,8 ↑

Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. <b>60,3 umol/l</b> ↑↑	Leukocyty 8,7 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio 1,15 rel.čas
p-bili prim <b>49,4 umol/l</b> ↑↑	Neutrolily 6,750 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) <b>71%</b> ↓
p-AST <b>6,04 ukat/l</b> ↑↑	Lymfocyty <b>0,700 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,2</b> ↓
p-ALT <b>7,33 ukat/l</b> ↑↑	Monocyty <b>0,650 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	APTT 1,1 rel.čas
p-ALP <b>3,17 ukat/l</b> ↑	Eosinofily 0,590 x 10 <sup>9</sup> /l	ANTITROMBIN100%
p-GMT <b>10,72 ukat/l</b> ↑↑	Basofily 0,040 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CHE 128 ukat/l	Erytrocyty <b>3,39 x 10<sup>12</sup>/l</b> ↓	
p-AMS <b>3,85 ukat/l</b> ↑	Hemoglobin <b>100g/l</b> ↓	
p-albumin <b>31,1 g/l</b> ↓	Hematokrit <b>0,295</b> ↓	
p-CRP <b>38,2 mg/l</b> ↑	Trombocyty <b>86 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin 77,3 umol/l	MCV 87,1 fl	
p-urea <b>10,2 nmol/l</b> ↑	MCH 29,5 pg	
	MCHC 339 g/l	
	RDW 15,4 %	

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 22.3.2009- 4.pooperační den

*Celkový stav:* pacientka při vědomí, orientována, spolupracuje, bez oběhové podpory

*Analgezie/sedace:* kontinuálně Sufenta, na bolest si nestěžuje

*Vědomí:* při vědomí, orientována, bez neurologického deficitu

*Hlava/krk:* bez patologie, okolí VJI dx. klidné

*Dýchání:* spontánní, kyslíkové brýle 4l/min., SpO<sub>2</sub> 98 %, DF 19/min.

*Oběh:* bez vasopresorické podpory, TK 131/80 Torr, TF 91/min.,

CVP +3 mmHg

TT 36,2 ° C

*Břicho:* prohmatné, p.o. příjem, dieta kašovitá, stolice +,

Penrose odvádí min. množství , operační rána klidná.

*Diuréza:* diuréza dostatečná 2470 ml/24h.

*Končetiny:* palpačně nebolestivé bez otoků

*Kůže:* teplá, anikterická

*Invaze:* CŽK v.sub.l.dx. 5.den, art.rad.l.dx. dnes EX, PMK, Penrose

*Ostatní:*

Po zavedení stentu pozvolný pokles obstrukčních enzymů.

*Tekutinová bilance:*

Celková: - 320 ml/24h.

Penrose: 100 ml/24h.

Totální parenterální výživa: Clinomel N7 2000 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- nastavení imunosuprese, RHB

*Výsledky vyšetření:*

Sono štěpu jater s doppl.:

Játra mají homogenní strukturu parenchymu, do spodiny pr. laloku se vtlačuje nehomogenní ložisko charakteru koagula.

Stent ve žl. cestách- regrese náplně choledochu.

Pravostranný výpotek.

Průtok v VP, IVC i jater. žilách v celém lumen.



## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 24.3.2009- 6. pooperační den

*Celkový stav:* pacientka při vědomí, orientována, spolupracuje, bez oběhové podpory

*Analgezie/sedace:* kont. Sufenta

*Vědomí:* při vědomí, orientována, bez neurol.deficitu

*Hlava/krk:* bez patologie, okolí VJI dx. klidné

*Dýchání:* spontánní, SpO<sub>2</sub> 99 %, DF 20/min.

*Oběh:* bez podpory, TK 135/80 Torr, TF 90/min.,

CVP +3 mmHg

TT 36,7 ° C

*Břicho:* prohmatné, p.o. příjem, dieta kašovitá, stolice +,

Penrose neodvádí-EX , operační rána klidná, neprosakuje

*Diuréza:* diuréza dostatečná 2350 ml/24h., PMK-dnes EX

*Končetiny:* palpačně nebolestivé bez otoků

*Kůže:* teplá, anikterická

*Invaze:* CŽK v.sub.l.dx. 6.den

*Ostatní:*

Pro snížené hodnoty hemoglobinu podávány perfundované erytrocyty.

*Tekutinová bilance:*

Celková: +563 ml/24h.

Totální parenterální výživa: Clinomel N7 2000 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- dnes překlad na Klinikou transplantační chirurgie

Laboratorní výsledky před překladem pacientky

ASTRUP z artérie

<b>Hodina</b>	<b>7:00</b>		
pO <sub>2</sub>	4,80 ↓		
pH	7,386		
BE	-2,3		
pCO <sub>2</sub>	4,99		
Na	136		
K	3,9		
Hb	68 ↓		
Cl	106		
Ca <sup>2+</sup>	1,21		
laktát	0,9		
glykémie	9,6 ↑		

Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. <b>24,9 umol/l</b> ↑	Leukocyty 9,8 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio 1,05 rel.čas
p-bili prim <b>14,5 umol/l</b> ↑	Neutrofilly 6,540 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) 93%
p-AST <b>1,05 ukat/l</b> ↑	Lymfocyty <b>1,460 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,0</b> ↓
p-ALT <b>3,09 ukat/l</b> ↑	Erytrocyty <b>2,68 x 10<sup>12</sup>/l</b> ↓	APTT 1,0 rel.čas
p-ALP <b>2,58 ukat/l</b> ↑	Hematokrit <b>0,234</b> ↓	ANTITROMBIN100%
p-GMT <b>8,30 ukat/l</b> ↑	Trombocyty <b>71 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin 65,3 umol/l		
p-urea <b>6,8 nmol/l</b> ↑		

Při překladech byla pacientka při vědomí, orientována, oběhově i ventilačně stabilní, afebrilní. Operační rána klidná, neprosakovala. Pacientka přijímala potravu per os, diuréza byla dostatečná, moč makroskopicky čirá. Jaterní testy se pozvolna upravovaly, ATB ponechána, zánětlivé parametry byly nízké, na mikrobiologii negativní nález. Imunosuprese- obtížně nastavitelná dávka k dosažení uspokojivé hladiny.

#### 7.4. Přehled farmak použitých při léčbě pacientky

Infuze: KCl 7,45 %	chlorid draselný- roztok
Humulin	lidský inzulin
Noadrenalin	sympatomimetikum
Dobutamin	sympatomimetikum
Furosemid	kalium nešetřící diuretikum
Imunosuprese: Methylprednison inj.	imunosupresivum
Cell-Cept tbl.	imunosupresivum
Methylprednisolon tbl.	imunosupresivum
Prograf tbl.	imunosupresivum
Antibiotika: Ciprinol inj.	širokospektré chemoterapeuticum
Biseptol tbl.	širokospektré chemoterapeuticum
Sumamed tbl.	širokospektré antibiotikum
Amphotericin B tbl.	antimykoticum
Analgezie: Sufenta inj.	opiátové analgetikum
Sedace: Propofol inj.	celkové anestetikum
Medikace: Quamatel inj.	antacidum, antiulcerósum
Aldacton inj.	diuretikum
Clexane inj.	antitrombotikum
Vasocardin tbl.	antihypertenzivum, beta- blokátor
Ulcogant tbl.	antiulcerósum
Profylaxe HBV: Zeffix tbl.	antivirotikum
Profylaxe CMV: Valtrex tbl.	antivirotikum

## 7.5. Ošetrovatelská část

Zde uvádím ošetrovatelskou anamnézu dle Virginie Hendersonové, ošetrovatelské intervence v průběhu hospitalizace paní M.B. a přehled ošetrovatelských diagnóz.

### *Základní údaje:*

Jméno a příjmení: M. B.

Rok narození: 1951

Pohlaví: žena

Bydliště: Pardubice

Fyziologické funkce:

Výška: 159 cm

Váha: 70 kg

TK: 120/60 mmHg

Puls: 85/min.

### 7.5.1. Ošetrovatelská anamnéza, ošetrovatelské intervence

K vypracování ošetrovatelské anamnézy jsem zvolila model dle Virginie Hendersonové, který nejvíce vyhovuje k získání anamnestických dat o pacientovi na resuscitačním oddělení.

Ošetrovatelská anamnéza byla odebrána po přijetí pacientky z operačního sálu. Vzhledem ke změněnému stavu vědomí nebylo možné získat údaje od pacientky, proto jsem vycházela z aktuálního stavu a z aktuálních potřeb pacientky.

Ošetrovatelské intervence, které níže uvádím se vztahují k celému průběhu hospitalizace paní M. B. na resuscitačním oddělení.

### 1. pomoc pacientovi s dýcháním

Po přijetí z operačního sálu byla pacientka napojena na plicní ventilátor s nastavenými ventilačními režimy přes endotracheální kanylu. Pacientka je zcela závislá na ošetrovatelské péči zdravotnického personálu při udržení průchodnosti dýchacích cest a toaletě dýchacích cest.

#### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra pečovala o toaletu dýchacích cest při invazivním zajištění pravidelným odsáváním z endotracheální kanyly, inhalačním podáváním bronchodilatancií a mukolytik (Mucosolvan, Ventolin). Dále zvlhčováním a ohříváním vdechované směsi plynů z ventilátoru. Zaznamenávala nastavené ventilační parametry a hodnoty oxygenace pomocí pulzního oxymetru a z hodnot Astrupa odebraného z arteriální krve. Za přítomnosti lékaře pacientku extubovala po předchozí kontrole- vyplazení jazyka, zdvihnutí hlavy, stisk ruky.

Po extubaci podávala sestra dle potřeby kyslík kyslíkovou maskou nebo kyslíkovými brýlemi a výše uvedenou inhalaci. Odebrala vzorek sputa na bakteriologické vyšetření. V dalším průběhu hospitalizace se sestra podílela na dechové rehabilitaci pacientky, při které byly používány dechové pomůcky k dýchání proti odporu jako je acapella. Poučila pacientku, aby si při odkašlávání přidržela operační ránu.

### 2. pomoc při příjmu potravy

Pacientka má zavedenou nasogastrickou sondu z důvodu poruchy vědomí, invazivního zajištění dýchacích cest, k prevenci aspirace a nemožnosti příjmu potravy a léků per os. Dále je z důvodu operace na trávicím traktu a k pooperační realimentaci indikována totální parenterální výživa, tudíž je pacientka plně závislá na ošetrovatelské péči.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Sestra podávala výživu do NGS bolusově pomocí Jannettovy stříkačky, po té vždy sondu proplachovala. Sonda byla ponechána na samospád. Sledovala toleranci a odpady z NGS, množství a zbarvení. Dále připravovala vaky pro parenterální výživu, která byla podávána kontinuálně na 24 hodin. Později byla nasogastrická sonda odstraněna a pacientka byla schopna přijímat kašovitou stravu per os bez pomoci sestry.

### 3. pomoc při vyměšování

Pacientka má zavedený permanentní močový katétr z důvodu rizika močové inkontinence a retence při změněném vědomí a k možnosti stanovení přesné tekutinové bilance. Střevní peristaltika je po operaci obleněná, proto zatím stolice neodchází.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Sestra sledovala hodinovou diurézu, příjem tekutin, krystaloidních a koloidních roztoků a odpady z NGS a krve z drénu. Počítala celkovou tekutinou bilanci za 24h. Monitorovala centrální žilní tlak každé čtyři hodiny.

Pečovala o močový katétr, kontrolovala jeho okolí. Při nedostatečné diuréze podala ordinovaná diuretika. Sledovala vyprazdňování stolice. Pacientka si řekla o podložní mísu, později za pomoci sestry byla na toaletě.

### 4. pomoc při udržení žádoucí polohy

Pacientka byla v lůžku uložena do polohy na zádech v mírném polosedu, která je vyhovující vzhledem k invazivnímu zajištění dýchacích cest. Lůžko je zajištěno postranicemi, které zabrání pádu pacientky.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Po probuzení z anestezie sestra pomohla pacientce zaujmout vhodnou polohu. K udržení dané polohy byly využity rehabilitační pomůcky- polštáře, molitanové podložky.

V dalších dnech byla pacientka sama schopna změny polohy, s fyzioterapeutkou prováděla nácvik sedu, stoje a později i chůze.

### 5. pomoc při odpočinku a spánku

Pacientka je nyní v přetrvávající anestezii a kontinuálně jsou podávána analgetika.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Po probuzení z anestezie sestra podávala opioidy k tlumení bolesti. V době spánku zajistila klidné prostředí, zhasnula světla.

Při úzkosti a poruše spánku podala pacientce ordinované léky.

V dalších dnech paní M. B. problémy se spánkem neměla. Sledovala televizi, četla si a přijímala návštěvy.

#### 6. pomoc při oblékání, svlékání a používání vhodného oděvu

Pacientka je oblečena v nemocničním prádle a je přikryta termopoduškou k udržení optimální tělesné teploty. Při oblékání a svlékání je závislá na pomoci ošetřovatelského personálu.

#### **Ošetřovatelská intervence:**

Při celkové toaletě sestra pacientce vyměňovala prádlo a pomáhala ji při oblékání i svlékání.

#### 7. pomoc při udržování tělesné teploty v normálním rozmezí

Po příjezdu z operačního sálu byla pacientce pravidelně měřena tělesná teplota, jejíž hodnoty byly fyziologické. Dále byla pacientka přikryta termopoduškou k zabránění prochladnutí.

#### **Ošetřovatelská intervence:**

Sestra nadále pacientce pravidelně měřila tělesnou teplotu. V den operace ani v dalším průběhu hospitalizace nedošlo k hypotermii ani k hypertermii.

#### 8. pomoc při udržení čistoty a ochrany kůže

Po příjezdu ze sálu byla provedena celková toaleta na lůžku, především bylo nutné očistit kůži od dezinfekce. Pacientka je bez cyanózy, bez ikteru, na kůži nemá žádné defekty ani dekubity. Na břicho má operační ránu a Penrose drén. Operační rána neprosakuje. Při toaletě a udržování čistoty a ochrany kůže je pacientka závislá na pomoci sester.

### **Ošetrovatelská intervence:**

V prvních pooperačních dnech sestra vykonávala celkovou toaletu pacientky na lůžku. Při celkové toaletě sestra vyměnila lůžkoviny a prádlo, dále pečovala o oči- omyla a odstranila zbytky staré masti čtverečkem mulu smočeným v borové vodě, aplikovala oční kapky. Uši vyčistila sterilní zvlhčenou štětičkou 1x týdně. Nos očistila od náplasti pomocí benzínu, přelepila nasogastrickou sondu, vhodně fixovala, tak aby nedošlo k vytažení a zároveň k otláčení. Odsála sekrety z dutiny ústní odsávací cévkou, vytřela ústa a rty pomocí tamponů navlhčených v Boraxglycerinu, Stopanginu. Převázala endotracheální rourku. Kůži omyla žínkou s mýdlem, důsledně osušila, promazala ochranným tělovým mlékem a záda promasírovala Francovkovou pěnou. Důkladně provedla hygienu genitálu, omyla a dezinfikovala (Skinsept Mucosa) zevní genitál a ústí močové trubice s močovým katétre.

Vlasy sestra pacientce umyla 1x týdně, denně je česala.

Když pacientka začala spolupracovat, snažila se umýt v lůžku sama, později ji sestra dopomohla ve sprše. Pacientka byla poučena, že k hygieně dutiny ústní musí používat buď sterilní vodu, nebo vodu balenou jako prevenci infekce.

### 9. ochrana nemocného před nebezpečím z okolí

U pacientky je riziko pádu z lůžka a poranění, proto je lůžko opatřeno postranicemi a sestra nenechává pacientku bez dozoru. Dalším velkým rizikem je u imunosuprimované pacientky nozokominální nákaza, zde je zcela závislá na správném zacházení zdravotnického personálu.

### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra používala individualizované pomůcky pro hygienickou péči i pro veškeré výkony.

Invazivní vstupy sestra každých 48 hodin asepticky převazovala s použitím jednorázových pomůcek předem připravených na sterilním stolku. Při převazu používala jednorázové sterilní rukavice a ústenku. Okolí vstupu pomocí štětiček očistila, dezinfikovala Betadinem a sterilně kryla (Tegaderm). Dále sestra sledovala známky infekce (zarudnutí, bolestivost, sekreci), průchodnost katétru, fixaci a těsnost celé soupravy. Infuzní linky, rampy, kohouty měnila dle zvyklosti oddělení.



Při převazu operační rány sestra postupovala taktéž asepticky, používala jednorázové pomůcky, sterilní rukavice, roušku. Ránu očistila štětičkami od krevních koagul, okolí dezinfikovala jodovým přípravkem Betadine a sterilně kryla. Taktéž bylo ošetřeno okolí drénu. Sestra pravidelně prováděla odběry na mikrobiologii a lékaři hlásila pozitivní hemokulturu.

#### 10. pomoc při komunikaci nemocného

Pacientka má vzhledem k přetrvávající anestezii změněné vědomí a není schopna komunikace.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Při odeznívání anestezie, sestra na pacientku promlouvá, informuje ji, kde se nachází a co se bude dít. Pacientka odpovídá nonverbálně a později je schopná promluvit.

V dalších dnech sestra a lékař vždy pacientku informovali o jejím stavu, o jednotlivých výkonech a jejich nutnosti a o dalším terapeutickém postupu.

#### 11. pomoc při vyznání víry

Dle informací z předchozí anamnézy není pacientka věřící.

#### 12. pomoc při produktivní-pracovní činnosti

V první pooperační den jen pacientka v klidu v lůžku. Tato potřeba nebyla aktuální.

#### **Ošetrovatelské intervence:**

Od druhého dne po operaci za paní M. B. docházela 2x denně fyzioterapeutka, která s pacientkou cvičila různá dechová cvičení- měkké a kontaktní techniky stimulující dýchání, dýchání proti odporu, dále aktivní cviky s dolními a horními končetinami, cviky k prevenci tromboembolické nemoci. Později prováděly nácvik sedu, stoje a před přeložením na chirurgické oddělení pacientka s pomocí fyzioterapeutky i chodila.

Sestra fyzioterapeutce s pacientkou pomáhala a vedla pacientku k tomu, aby dané cviky prováděla i v průběhu dne.

### 13. pomoc v odpočinkových aktivitách

Pacientka má v den operace režim klid na lůžku.

Od pátého dne po operaci si pacientka četla knížku, sledovala televizi a přijímala návštěvy.

### 14. pomoc při učení

V den operace není tato potřeba vzhledem ke stavu pacientky aktuální.

#### **Ošetrovatelská intervence:**

Před překladem na chirurgickou kliniku bylo nutné pacientku edukovat. Sestra pacientce předala transplantační manuál, který obsahuje veškeré důležité informace a pokyny, kterými se musí pacienti po transplantaci orgánů řídit. Tento manuál přečetla spolu s pacientkou, zodpověděla případné dotazy a ujistila se, že paní M.B. všemu rozumí.

V manuálu se pacientka dočetla jak se správně stravovat, jaké potraviny jíst- měla by jíst pestrou a vyváženou stravu s dostatečným množstvím zeleniny, ovoce, vlákniny a vyhýbat se tukům. V prvních měsících po transplantaci je důležitá bílkovinná strava. Dále jaké pohybové aktivity se věnovat- po transplantaci je možno plně se věnovat sportu, optimální je jízda na kole, plavání, turistika, jak pečovat o kůži a vlasy, které jsou vlivem nežádoucích účinků imunosupresiv poškozené, proto není vhodné si vlasy barvit a ondulovat. Na kůži se objevuje akné a je více citlivá na UV záření. Je vhodné mýtí kůže jemným mýdlem a vždy ho důkladně opláchnout. Jak se chránit před infekcí- mýtí rukou, při převazu nějaké rány používat sterilní pomůcky, nestýkat se s lidmi, kteří mají nějakou infekci, vyhýbat se styku se zvířaty, do jednoho roku po transplantaci nepracovat s půdou, po té pouze s rukavicemi. Také se dočetla o vhodném očkování, o sexuálním životě. Za určitý čas po operaci pacientka může vést zcela normální sexuální život s ohledem na sníženou obranyschopnost organismu.

Koordinátorka transplantcentra naučila pacientku jak měřit a zaznamenávat své fyziologické funkce. Každé ráno a po tělesné zátěži si paní M.B. bude měřit a zaznamenávat krevní tlak, puls, tělesnou teplotu a tělesnou váhu. Naměřené hodnoty jí pomohou včas rozpoznat případné komplikace-hypertenze, infekce, retence tekutin, taktéž je předloží ke kontrole při pravidelných návštěvách u praktického lékaře a v hepatologické ambulanci.

## 7.5.2. Přehled ošetřovatelských diagnóz

Zde uvádím ošetřovatelské diagnózy stanovené v průběhu hospitalizace paní M.B.

*Bolest akutní* z důvodu kožní a tkáňové afekce, z dráždění tkání zavedenými drény, cévkami, kanylami

*Hypotermie* z důvodu dlouhého operačního výkonu v otevřené dutině břišní a velkých objemových náhrad

*Infekce, rizikový faktor* z důvodu kožních lézí, traumatizovaných tkání, stáze tělesných tekutin, náročných diagnostických a léčebných výkonů, zavedených invazivních vstupů

*Neschopnost přijímat potravu a tekutiny* z důvodu poruchy vědomí po operačním výkonu

*Neschopnost udržet spontánní ventilaci plic* z důvodu pooperačního stavu, v přechodném období nutnost zajištění dýchacích cest endotracheální kanylou a připojení na plicní ventilátor z důvodu nedostatečné hygieny dýchacích cest, oxygenace a aplikace ohřáté a zvlhčené směsi

*Objem tělesných tekutin- snížení* z důvodu nadměrných pooperačních ztrát krve

*Objem tělesných tekutin- riziko zvýšení* z důvodu nadměrného příjmu tekutin hrazením ztrát, při rychlých intravenózních transfuzích krevních derivátů

*Poruchy kožní integrity* z důvodu mechanického poškození tkání, zavedených invazivních vstupů, potenciální riziko dekubitu z důvodu poruchy tělesné hybnosti, podráždění kůže sekrety

*Poruchy soběstačnosti* z důvodu poruchy tělesné hybnosti po operačním výkonu

*Porucha komunikace* z důvodu zajištění dýchacích cest endotracheální kanylou

*Snížená obranyschopnost organismu* z důvodu základní diagnózy, velkých krevních náhrad a podávání imunosupresivních léků

*Strach* z důvodu změněného zdravotního stavu, z jeho následků

### 7.5.3. Hodnocení ošetrovatelské péče

Pooperační průběh byl zkomplikován alergickou reakcí na mraženou plazmu, dále se pacientku podařilo ventilačně i oběhově stabilizovat. Při překladu na chirurgické oddělení je soběstačná, schopna chůze za pomoci sestry, potravu přijímá per os. Na kůži nemá žádné dekubity, operační rána je klidná. Moč je čirá a diuréza dostatečná. Mikrobiologický nález je negativní, bez známek plicní infekce a infekce v místě centrálního žilního katétru. Pacientka byla poučena, jak se chránit před infekcí, o dalším průběhu léčby a návratu k běžnému životnímu stylu.

## 8 Shrnutí hospitalizace

Pacientka byla přijata na Klinikou anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče dne 18.3.09 po transplantaci jater, která byla indikována z důvodu jaterní cirhózy.

Operace proběhla bez komplikací, po výkonu byla pacientka extubována, kontinuálně analgezována a byla podána mražená plazma. Asi za 30 min. po vykapání poslední mražené plazmy měla pacientka třesavku, zimnici a teplotu. Došlo k rozvoji respirační insuficience, k obrazu plicního edému bez efektu na konzervační postup, proto je pacientka reintubována. Za 10 hodin opět extubace a dále už je pacientka ventilačně i oběhově stabilní. Příhoda byla uzavřena jako pozdní alergická reakce na mraženou plazmu.

Štěp je s dobrou perfuzí, jaterní testy do 3. pooperačního dne klesaly, 3. POD došlo k vzestupu obstrukčních testů. Na sonu zjištěna dilatace choledochu, na ERCP prokázána stenóza v místě anastomozy, proto byl zaveden stent do žlučových cest. Dále už bez proliferace, jaterní testy se pozvolna upravují.

Dne 23.3.09 byla pacientka přeložena na Klinikou transplantační chirurgie, kde bude dále rehabilitována a bude jí upravena dávka imunosuprese. Při překladu byla pacientka při vědomí, orientována, oběhově i ventilačně stabilní, afebrilní.

Operační rána klidná, neprosakovala.

Pacientka přijímala potravu per os, diuréza byla dostatečná, moč makroskopicky čirá. ATB ponechána, zánětlivé parametry byly nízké, na mikrobiologii negativní nález. Imunosuprese- obtížně nastavitelná dávka k dosažení uspokojivé hladiny.

## 9 Prognóza

Rok po transplantaci jater přežívá 90 % příjemců, více než 2/3 nemocných přežívá po operaci 10 let i déle. Paní M. B. nadále zůstane v péči členů transplantačního týmu a po propuštění z nemocnice bude pravidelně docházet na kontroly do ambulance, kde ji bude odebrána krev ke stanovení hladiny imunosupresiva, dále se provede imunologický test a biopsie jaterního štěpu k posouzení stupně rejekce. Tyto kontroly jsou v prvních dvou měsících od operace každý týden, v prvním půlroce každé dva týdny a jednou měsíčně po šesti měsících od transplantace. Kromě pravidelných ambulantních kontrol bude pacientka zvána na kontroly za hospitalizace, kdy bude provedena řada vyšetření k posouzení změn v játrech.

V budoucnosti se mohou objevit některé z komplikací jako rejekce štěpu, komplikace žlučových cest (manifestují se jako zánět žlučových cest), cévní komplikace (velmi závažné), kýly v jizvě po operaci, vysoký krevní tlak, cukrovka, infekce (nejčastěji plic), nádorové onemocnění (nejčastěji lymfom nebo nádory kůže) nebo poškození ledvin.

## 10 Kasuistika č.2

V této kasuistice popisují průběh hospitalizace paní R. H. na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče transplantačního centra v IKEM po transplantaci jater z důvodu akutního selhání jater na podkladě Wilsonovy nemoci.

### 10.1. Základní údaje:

Jméno a příjmení: R. H.

Rok narození: 1972

Pohlaví: žena

Bydliště: Kosičky, okres Hradec Králové

Paní R. H. s akutním jaterním selháním na podkladě Wilsonovy nemoci byla dne 6.12. 2008 přeložena z Kliniky hepatogastroenterologie v IKEM na Kliniku anesteziologie a resuscitace IKEM pro progresi jaterní encefalopatie. Vzhledem k pokročilosti stavu, předpokládané etiologii a nepřítomnosti kontraindikací byla pacientka zařazena na čekací listinu k transplantaci jater jako urgentní příjemce (5.12.2008).

## 10.2. Lékařská anamnéza, vyšetření, závěr

### *Lékařská anamnéza:*

RA: rodiče žijící nestýká se s nimi, jejich zdravotní stav není znám, bratr zdrav, děti nemá

PA: v invalidním důchodu pro špatný zrak a sluch

OA: od dětství lehká mentální retardace, 1982 infekční hepatitida, 1985 hospitalizace ve FN Motol, blíže neví, vrozená dysplazie L kyčelního kloubu- konzervativní léčba, křečové žíly, otoky dolních končetin, nosí naslouchadlo. Více než 5 let sledována o obvodního lékaře pro hepatopatii, užívala hepatoprotektiva.

GA: těhotenství 0, potrat 0, hormonální antikoncepce 0, poslední gyn. prohlídka 9/2008, vyšetřena v poradně pro léčbu neplodnosti, plánuje těhotenství. Poslední menstruace 22.11.2008

AA: neguje

AT: konzumace alkoholu: asi půl roku alkohol vůbec nepije, dříve asi 1x týdně 1 dcl vína. Kouření: 0

EA (epidemiologická anamnéza): v zahraničí nebyla, žloutenka v bezprostředním okolí 0, doma pes, králíci, slepice, beran, kozy, prasata, kachny

FA: Flavobion a Enelbin několik let, jinak pouze občas prášek na spaní

NO:

Od 26.11.2008 bolesti břicha, 1x zvracela, 30.11.2008 hospitalizována na 2. interně FNHK, laboratorně. elevace jaterních testů, známky progredující jaterní dysfunkce, sonograficky s hepatomegalií, ascitem, v. portae a jat. žíly průchodné. Gyn. vyšetření bez patologie, vyloučeno těhotenství. Vyloučeny virové hepatitidy, z dalších lab. nízký ceruloplasmin, z transjugulární biopsie Cu v sušině 660. 2.12. komplikací tachyfibrilace síní, EKG + lab. bez známek ischemie, po betablokátorech hypotenze, plán. elektroverze, ale druhý den spontánní verze na sin. rytmus. Pro zn. jaterního selhání překlad na KHIKEM.

***Status praesens:***

Výška: 175 cm  
Váha: 70 kg  
TK: 130/70 mmHg  
Puls: 70/min.

Výrazně bradypsychická, odpoví přiléhavě ale s dlouhou latencí, naznačen flapping, sytě ikterus, klidově eupnoe, bez cyanózy, hydratovaná, průměř. výživy. Hlava: mesocef., hl. nervy intaktní, zornice izo, foto+, sklery bílé, spojivky růžové, jazyk plazí ve střední čáře, vlhký, mírně povleklý, hrdlo klidné. Krk: karotidy tepou symetricky, průměřená náplň krčních žil, slezina nezvětšena, krční uzliny nehmatám. Hrudník: dýchání čisté, sklípkové, poklep plný, jasný, akce srdeční pravidelná, 2 ohraničené ozvy. Břicho: v niveau, měkké, palpačně nebolestivé, bez hmatné rezistence, játra k oblouku, slezina nenaráží, peristaltika +. Končetiny: DK s otoky do 1/3 bérců, bez známek zánětu, bez známek hluboké žilní trombózy, pulsace hmatné do periferie bilat.

***Závěr:***

K72.0 Akutní selhání jater na podkladě Wilsonovy nemoci

K76.6 Portální hypertenze, ascites, splenomegalie

St. p. paroxysmu tachyfibrilace síní

Hypakusis od dětství

Lehká mentální retardace od dětství



### 10.3. Průběh hospitalizace

Paní R.H. byla dne 6.12. 08 přeložena z Kliniky hepatogastroenterologie v IKEM na KARIP (klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče) v IKEM pro progresi jaterní encefalopatie. 5.12. 08 byla pacientka zařazena na čekací listinu k transplantaci jater v urgentním pořadí.

Po přijetí byla zahájena umělá plicní ventilace, invazivní monitorace včetně monitorace nitrolebního tlaku, oběhová podpora, kontinuální eliminační metoda, antibiotická profylaxe, plazmaferéza, FPSA přístrojem Prométheus, korekce vnitřního prostředí, totální parenterální výživa, mohutná suplementace krevními deriváty, terapie nitrolební hypertenze.

V průběhu hospitalizace uvádím dny, které byly z hlediska terapie významné.

#### **Pooperační a resuscitační záznam ze dne 10.12. 2008- 4.den hospitalizace**

*Celkový stav:* kontinuálně tlumena, nereaguje na oslovení ani algické podněty, hypotermie, UPV, ETK, oběh na kombinované inotropní podpoře, kontinuální venovenózní hemodialýza (dále CVVHD)

*Analgezie/sedace :* Sufenta + Dormicum

Thiopental kontinuálně i.v.

*Vědomí:* hluboce zatlumena

kontrola zornic L/ P= -4/ -4

*Hlava/krk:* intrakraniální čidlo k monitoraci intrakraniálního tlaku (dále ICP)/ mozkového perfúzního tlaku (dále CPP) = 15/ 72

*Dýchání:* hrudník symetrický, objemově řízená ventilace, dechová frekvence 16/min., FiO<sub>2</sub> 0,40, objem 500 ml, PEEP 9, SpO<sub>2</sub> 96 %, odsává se minimum sputa, inhalace- mucosolvan

*Oběh:* na kombinované inotropní podpoře Noradrenalin (do 0,4 uq/kg/min)+

Dobutamin (5 uq/kg/min), akce srdeční pravidelný rytmus sinusový, TK 115/60

Torr, TF 108/min.,

CVP +8 mmHg

TT 35,5 ° C

*Břicho:* hůře prohmatné, ascites- drenáž via katétr 550 ml/24h.

*Diuréza:* via PMK, oligo/anurie

CVVHD- průtok: 170 ml

dialyzát: 2500 ml

*Končetiny:* mírně prosáklé, akra teplá, kožní defekt bérců

*Kůže:* bez cyanózy, ikterus, pavoučkovité névy na hrudníku

*Invaze:* ETK, NGS, PMK, ICP, drenáž ascitu, CŽK v. subclavia l.dx. 2.den,

Hemodialyzační katétr (dále HDK) v. jug.l.sin. 5. den, a. radialis l.dx. 5.den

*Ostatní:*

- pacientka je bez známek akutní infekce

*Tekutinová bilance:*

Celková: + 1048 ml/24h.

NGS: 870 ml/24h.

Výživa: vak aminosteril HEPA 1000 + G 40 % i.v. /24h.

NGS na spád- NOVASOURCE 100 ml á 3h. + 50 ml proplach

K úpravě hemokoagulace byla podávána mražená plazma.

*Terapeutický plán:*

- zavedená terapie, tlumení, UPV, inotropní podpora, optimalizace dle ICP/PPP, CVVHD, kontrola laboratoře, tekutinová bilance

Dne 13.12. 2008 byla provedena po přípravě plazmaferézou urgentní transplantace nestejnokupinového jaterního štěpu. Výkon byl s velkou krevní ztrátou a oběhovou nestabilitou.

Peroperačně stav komplikován vznikem pneumotoraxu a fluidothoraxu s nutnou revizí plic vpravo, hrudní drenáží a suturou bránice.

Byl zaveden epidurální katétr (dále EPI katétr) do v. portae k aplikaci Prostvasinu a mražené plazmy, Penrose drén 2x.

Na sále podána mražená plazma a Thymoglobulin 2 mg/kg.

*Laboratorní vyšetření ze 13.12. 08 před transplantací*

ASTRUP z artérie

<b>Hodina</b>	<b>7:00</b>	<b>14:00</b>
pO <sub>2</sub>	14,10	12,10
pH	7,43	7,47 ↑
BE	+ 2,6 ↑	+ 5,3 ↑
pCO <sub>2</sub>	5,31	5,38
Na	148 ↑	149 ↑
K	4,0	4,5
Hb	91 ↓	102 ↓
Cl	110 ↑	109
Ca <sup>2+</sup>	1,15	1,17
laktát	4,2 ↑	3,4 ↑
glykémie	6,2	5,9

Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. <b>170,3 umol/l</b> ↑	Leukocyty 7,9 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) <b>28%</b> ↓
p-bili prim <b>110,5 umol/l</b> ↑	Neutrolily 5,490 x 10 <sup>9</sup> /l	PT (QUICK) INR 2,5
p-AST 0,77 ukat/l	Lymfocyty 1,130 x 10 <sup>9</sup> /l	APTT 1,4 rel.čas
p-ALT 0,59 ukat/l	Monocyty 0,740 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-ALP 1,38 ukat/l	Eosinofily 0,480 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-GMT 0,63 ukat/l	Basofily 0,020 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CRP <b>65,5 mg/l</b> ↑	Erytrocyty 2,46 x 10 <sup>12</sup> /l	
p-kreatinin <b>158,9 umol/l</b> ↑	Hemoglobin <b>80 g/l</b> ↓	
p-urea 7,6 nmol/l	Hematokrit <b>0,236</b> ↓	
Prokalcitonin > <b>100,00 ug/l</b> ↑	Trombocyty <b>61 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
P-amoniak <b>94,8 umol/l</b> ↑		

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 14.12. 2008- 1.pooperační den

*Celkový stav:* v lůžku tlumená, bez reakce, afebrilní, s podporou oběhu, UPV

*Analgezie/sedace:* intravenózně kontinuálně opioidy/ benzodiazepin, hluboká sedace

*Vědomí:* zornice izokorické, fotoreakce chybí, bulby ve středním postavení

*Hlava/krk:* ICP čidlo in situ, ICP/ CPP 25/42

*Dýchání:* hrudník symetrický, ventilace objemově řízená, dechová frekvence 16/min.

PEEP 10, FiO<sub>2</sub> 0,6, SpO<sub>2</sub> 97 %

*Oběh:* nestabilní, oběhová podpora Noradrenalinem (4 ug/kg/min.)/Dobutaminem (10 ug/kg/min) , akce srdeční pravidelná- sinusový rytmus, periferie teplá, dobře prokrvená, TK 110/50 Torr, TF 100/min.,

CVP +14 mmHg

TT 35,7 ° C

*Břicho:* peristaltika slabě, břicho nad niveau měkké, Redonův drén serózní odpad, rána klidná, nesákne

*Diuréza:* spontánně via PMK, moč čirá

Kontinuální venovenózní hemodiafiltrace (dále CVVHDF):

CiCa- substituce: 3000 ml

dialyzát: 2000 ml

průtok: 180 ml

ultrafiltrát: 400 ml

*Končetiny:* DK prosáklé, bez známek TEN, teplé

*Kůže:* klidná, anikterická, invaze klidné

Penrose drén, hrudní drén, Epikatétr do v.portae

*Invaze:* HDK VJI l dx. 11.den, CŽK v.subc. l.dx. 6.den, art.rad. l.dx. 9.den- dnes EX- zavedena nová, PMK 10.den, ETK 9.den, NGS, ICP

*Ostatní:*

- Penrose- zvýšené množství serózního odpadu
- hrudní drén vpravo na sání- odvádí minimálně
- přechodně elevace ICP > 40cm H<sub>2</sub>O, nejasné postižení CNS

- vysoké hodnoty prokalcitoninu (PCT) > 100, 00 ug/l

- 2x plazmaferéza pro vzestup titru izohemaglutininů

*Bilance tekutin:*

Celková: + 2744 ml/24h.

Penrose: 1810 ml/24h.

Hrudní drén: 200 ml/24h.

NGS: 1180 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- UPV, CVVHDF

Krevní deriváty: mražená plazma

*Výsledky vyšetření:*

Sono štěpu jater s Dopplerem:

**Závěr:** Sono obraz dif. hepatopatie dobře prokrveného štěpu jater, nevelká koagula a tekutinové ložisko v okolí jater.

Laboratorní výsledky:

Biochemie		Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk.	<b>124,4 umol/l</b> ↑	Leukocyty 8,8 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio 1,26 rel.čas
p-bili prim	<b>79,6 umol/l</b> ↑	Neutrolily <b>8,360 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↑	PT (QUICK) <b>61%</b> ↓
p-AST	<b>10,87 ukat/l</b> ↑	Lymfocyty <b>0,130 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,3</b> ↓
p-ALT	<b>6,88 ukat/l</b> ↑	Monocyty 0,270 x 10 <sup>9</sup> /l	APTT 1,3 rel.čas
p-ALP	1,55 ukat/l	Eosinofily 0,040 x 10 <sup>9</sup> /l	ANTITROMBIN <b>63%</b> ↓
p-GMT	<b>0,65 ukat/l</b> ↑	Basofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CHE	123 ukat/l	Erytrocyty 3,26 x 10 <sup>12</sup> /l	
p-AMS	<b>5,67 ukat/l</b> ↑	Hemoglobin <b>100 g/l</b> ↓	
p-albumin	<b>35,3 g/l</b> ↓	Hematokrit <b>0,292</b> ↓	
p-CRP	<b>29,4 mg/l</b> ↑	Trombocyty <b>102 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin	<b>129,5 umol/l</b> ↑	MCV 89,5 fl	
p-urea	<b>9,0 nmol/l</b> ↑	MCH 30,6 pg	
Prokalcitonin	> <b>100,00 ug/l</b> ↑	MCHC 342 g/l	
Amoniak	<b>151,3 umol/l</b> ↑	RDW 16,4 %	

ASTRUP z artérie

Hodina	7:00	14:00	22:00
pO2	16,4 ↑	10,90 ↓	10,80 ↓
pH	7,166 ↓	7,138 ↓	7,123 ↓
BE	-1,7	-2,2	-1,0
pCO2	9,97 ↑	10,70 ↑	11,70 ↑
Na	154 ↑	151 ↑	146
K	5,8 ↑	5,3 ↑	4,2
Hb	103 ↓	86 ↓	79 ↓
Cl	105	107	100
Na2+	1,81 ↑	1,18	1,09 ↓
laktát	15,0 ↑	9,4 ↑	6,9 ↑
glykémie	2,6 ↓	6,2	8,0

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 15.12. 2008- 2.pooperační den

*Celkový stav:* v lůžku tlumená, bez reakce, afebrilní, s podporou oběhu, UPV

*Analgezie/sedace:* sufenta + dormicum

*Vědomí:* zornice izokorické, fotoreakce chybí, bulby ve středním postavení,

kontrola zornic: -5/-5

*Hlava/krk:* ICP čidlo in situ, ICP/ CPP= 14/62

*Dýchání:* UPV, objemově řízená ventilace, FiO<sub>2</sub>: 0,45, PEEP 14, dech. frekvence

16/min., SpO<sub>2</sub> 98 %

Hrudní drén: 200 ml serózní tekutiny/ 24h.

*Oběh:* nestabilní, oběhová podpora Noradrenalinem (1,8 ug/kg/min.), Dobutaminem (10 ug/kg/min.), akce srdeční pravidelná, TK 110/50 torr, TF 108/min.

CVP + 18 mmHg

TT 35,3 ° C

*Břicho:* mírně nad niveau, hůře prohmatné, operační rána mírně prosakuje.

*Diuréza:* via PMK, anurie

CVVHDF- dialyzát: 2500 ml/h.

substrát: 3000 ml/h.

průtok : 180 ml/min.

*Končetiny:* mírné otoky horních končetin

*Kůže:* klidná, anikterická, invaze klidné

Penrose drén, hrudní drén, Epikatétr do v.portae

*Invaze:* viz. předchozí den

*Ostatní:*

- přechodně elevace ICP

*Bilance tekutin:*

Celková: + 1287 ml/24h.

Penrose: 1880 ml/24h.

Hrudní drén: 200 ml/24h.

NGS: 860 ml/24h.



*Terapeutický plán:*

- zavedená terapie, sonografie, snižování inotropní podpory

*Výsledky vyšetření:*

Sono štěpu jater s Dopplerem:

**Závěr:** Játra jsou homogenní jen s lehce vyšší echogenitou, žlučovody nedilatované, za játry a podél pravého laloku jsou nehomogenní ložiska- koagula, bez progresu. AH i jaterní žíly s normálním průtokem.

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 17.12. 2008- 4.pooperační den

*Celkový stav:* kont. analgezoována sufentou, sedace cca 20h. EX, UPV, ETK,  
oběh na kombinované inotropní podpoře ve snižující se dávce

*Analgezie/sedace:* sufenta v nízkých dávkách/sine

*Vědomí:* bez tlumení, bez reakce na oslovení, na algický podnět náznak  
vegetativní reakce a reaktivní mydriázy, fotoreakce vybaveny jasně,  
bulby ve středním postavení bez nystagmu, ciliár NE, korneál NE,  
končetinový reflex na HK ano, na DK nevybaven, spojivky bledé,  
skléry ikterické

*Hlava/krk:* ICP čidlo EX, okolí s podkožním hematodem, kryto novikovem

*Dýchání:* via ETK, podpůrná ventilace s tlakovou kontrolou (SIMV PC),  
DF 14/min., FiO<sub>2</sub> 0,4, PEEP 6, SpO<sub>2</sub> 97 %,   
poslechově bilat. sklípkové, vlevo mírně zaostřené, vpravo oslabené,  
stav po zavedení hrudního drénu vpravo pro iatrogení pneumothorax ,  
dnes RTG kontrola drénu bez známek pneumothoraxu, drén zaštipnut,  
odsává se min. žlutobílého sputa s příměsí krve

*Oběh:* kontinuálně inotropní podpora Noradrenalinem (0,05 uq/kg/min),

Dobutaminem (do 2 uq/kg/min), TK 110/60 Torr, TF 90/min.

CVP +10 mmHg

TT 35,5° C

*Břicho:* měkké, prohmatné

penrose s vysokými odpady

kombinovaná výživa s omezenou tolerancí via NGS

*Diuréza:* oligurie 40 ml/24h., CVVHDF s ultrafiltrací 600 ml/h.

*Končetiny:* mírně difúzně prosáklé, akra teplá, trofické defekty bérců

*Kůže:* odeznívá icterus,

nekróza na sacru- Suprasorb Ag + Replicare

*Invaze:* ETK 12.den, NGS, CŽK v.sub.l.dx. 9.den, HDK v.jug.l.sin. 12.den-

nyní EX, zaveden nový, a.rad.l. 4.den, EpiK- portkatetr, PMK

*Ostatní:*

- trvale vysoké hodnoty PCT > 100,00 ug/l

- mikrobiologie bez nálezu

*Tekutinová bilance:*

Celková: - 600 ml/24h.

Penrose: 1000 ml/24h.

NGS: 670 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- zavedená terapie, dnes CVVHDF ex, neurologické konzilium

*Výsledky vyšetření:*

RTG srdce + plic:

Částečně ubylo tekutiny v levé pleurální dutině. Přetrvává zastření v pravém plicním křídle naléhajícím proximálně na vedlejší interlobicum.

Stín srdeční nezvětšen. Plicní parenchym je nadále překrven.

Zřetelné PNO není prokazatelné.

Ponechán pleurální drén vpravo, tři i.v. katétry, ET kanyla.

CT mozku nativně:

**Závěr:** Hemorhagická ložiska T-P vpravo a T vlevo. Hematocefalus v dilatovaném T rohu a min. i O roh levý. Prokrvácené měkké patro. Lehký edém mozku.

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 18.12. 2008- 5.pooperační den

*Celkový stav:* bez sedace, analgezie, UPV, ETK, oběh na vasopresorické podpoře,  
snížené dávky

*Analgezie/sedace:* sine

*Vědomí:* bez tlumení, bez reakce na oslovení, na algické podněty

*Hlava/krk:* stav po vysazení ICP čidla, okolí s podkožním hematodem, kryto  
Novikovem

*Dýchání:* SIMV PC, dech.frekvence 14/min., FiO<sub>2</sub> 0,40, PEEP 8, SpO<sub>2</sub> 98 %,   
hrudní drén EX

*Oběh:* vasopresorická podpora, Noradrenalinem (0,03 uq/kg/min), TK 110/60 Torr,  
TF 90/min.,  
CVP +10 mmHg  
TT 36,2 ° C

*Břicho:* měkké, prohmatné

*Diuréza:* anurie, kontinuální venovenózní hemofiltrace (dále CVVHF) s ultrafiltrací  
600 ml/h.

*Končetiny:* mírně difúzně prosáklé, akra teplá, trofické defekty bérců

*Kůže:* odeznívá icterus

*Invaze:* ETK 13.den, NGS, CŽK v sub.l.dx. 10.den, HDK v jug.l.dx. 2.den,  
a.rad.l. 5.den, EpiK-port, PMK

*Ostatní:*

- dnes hlášena pozitivní hemokultura Kl-pnESBL, výměna antibiotik- Biseptol EX, Meronem 3g/50
- progrese jaterní encefalopatie

*Tekutinová bilance:*

Celková: -190 ml/24h.

*Terapeutický plán:*

- neurologické konzilium

*Výsledky vyšetření:*

CT mozku:

**Závěr:** difúzní edém hemisfér, prokrvácení v temporálních lalocích bilaterálně

Neurologické vyšetření:

**Závěr:** areaktivní koma, kmenová areflexie, prokrvácená malatická ložiska mozku

Klinický obraz: odpovídá smrti mozkového kmene

**Prognóza:** infaustní

Pacientka převedena na basální terapii.

Léky EX

Hrudní drén- EX, CVVHD- EX

*Laboratorní výsledky:*

Biochemie	Krevní obraz	Koagulace
p-bil celk. <b>140,2 umol/l</b> ↑	Leukocyty 8,2 x 10 <sup>9</sup> /l	PT-ratio 1,20 rel.čas
p-bili prim <b>107,3 umol/l</b> ↑	Neutrofilly <b>7,862 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↑	PT (QUICK) <b>71%</b> ↓
p-AST <b>3,65 ukat/l</b> ↑	Lymfocyty <b>0,164 x10<sup>9</sup>/l</b> ↓	PT (QUICK) INR <b>1,2</b> ↓
p-ALT <b>4,75 ukat/l</b> ↑	Monocyty 0,164 x 10 <sup>9</sup> /l	APTT 0,9 rel.čas
p-ALP <b>1,81 ukat/l</b> ↑	Eosinofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	ANTITROMBIN <b>60%</b> ↓
p-GMT <b>0,70 ukat/l</b> ↑	Basofily 0,000 x 10 <sup>9</sup> /l	
p-CHE 125 ukat/l	Erytrocyty <b>3,49 x 10<sup>12</sup>/l</b> ↓	
p-AMS <b>4,87 ukat/l</b> ↑	Hemoglobin <b>106 g/l</b> ↓	
p-albumin <b>28,3 g/l</b> ↓	Hematokrit <b>0,310</b> ↓	
p-CRP <b>65,5 mg/l</b> ↑	Trombocyty <b>37 x 10<sup>9</sup>/l</b> ↓	
p-kreatinin <b>113,4 umol/l</b> ↑	MCV 88,9 fl	
p-urea <b>23,0 nmol/l</b> ↑	MCH 30,2 pg	
Prokalcitonin > <b>100,00 ug/l</b> ↑	MCHC 340 g/l	
	RDW <b>17,9 %</b> ↑	

ASTRUP z artérie

<b>Hodina</b>	<b>7:00</b>	<b>14:00</b>
pO <sub>2</sub>	18,60 ↑	17,20 ↑
pH	7,44	7,44
BE	+3,7 ↑	+4,1 ↑
pCO <sub>2</sub>	5,44	5,51
Na	148 ↑	149 ↑
K	4,4	4,6
Hb	109 ↓	112 ↓
Cl	113 ↑	113 ↑
Ca <sup>2+</sup>	1,08 ↓	1,08 ↓
laktát	2,2	1,8
glykémie	7,6	9,6 ↑

## Pooperační a resuscitační záznam ze dne 20.12. 2008- 7.pooperační den

*Celkový stav:* v lůžku, analgezie morfin kontinuálně, UPV

*Analgezie:* morfin 100 mg/ 50, 10 amp. i.v.

*Vědomí:* zornice anizokorické, fotoreakce chybí, bulby ve středním postavení,  
kmenová areflexie

*Dýchání:* objemově řízená ventilace, FiO<sub>2</sub> 0,2, dech. frekvence 14/min., SpO<sub>2</sub> 92 %

*Oběh:* sklon k hypotenzi, TK 70/40 Torr, TF 60/min., periferie chladná

CVP +9 mmHg

TT 36,5 ° C

*Břicho:* Penrose drén 190 ml/24h.

*Diuréza:* sine

*Končetiny:* otoky

*Kůže:* subikterická

*Invaze:* HDK v.jug.l.dx. 4.den, CŽK v. subc.l.dx. 12.den, art.rad.l.sin. 7.den,  
PMK, EPI katétr, ETK

*Tekutinová bilance:*

Celková: - 610 ml/24h.

- Infuze: hrazení- Plasmalyte

*Terapeutický plán:* basální terapie

*Výsledky vyšetření:*

RTG hrudníku:

Plicní parenchym bez čerstvých ložiskových změn. PNO neprokázána.

Plicní kresba je difúzně výraznější. Srdeční stín nezvětšen, s napřímenou levou konturou. Výpotky bilaterálně neprokázány. Bránice hladká.

ET kanyla, 2 i.v. katétrů zprava do VCS, pleurální drén vpravo basálně.

Čas 23: 15 h. EXITUS LETALIS. Prvotní příčina smrti: *anoxické poškození mozku*

#### 10.4. Přehled farmak použitých při léčbě pacientky

Infuze: KCl 7,45 %	chlorid draselný- roztok
NaCl 10 %	chlorid sodný- roztok
Humulin R	lidský inzulin
Noradrenalin	sympatomimetikum
Dobutamin	sympatomimetikum
Analgezie: Sufentanyl inj.	opiátové analgetikum
Sedace: Dormicum inj.	benzodiazepinové sedativum
Thiopental inj.	barbiturátové anestetikum
Imunosuprese: CellCept tbl.	imunosupresivum
Prograf tbl.	imunosupresivum
Thymoglobulin inj.	imunosupresivum
Kortikoidy: Metylprednisolon inj.	kortikoid
Prostivasin inj.	kortikoid
Solu-Medrol inj.	kortikoid
Antibiotika: Amphotericin B inhalačně	antimykotikum
Biseptol tbl.	chemoterapeutikum
Mycomax inj.	systemové antimykotikum
Normix tbl.	širokospektré antibiotikum
Sulperazon inj.	širokospektré antibiotikum
Tazocin inj.	širokospektré antibiotikum
Valcyte tbl.	virostatikum proti cytomegaloviru
Medikace: ACC inj.	mukolytikum
Agapurin inj.	vasodilatans
Cerucal inj.	prokinetikum, antiemetikum
Ganaton tbl.	prokinetikum
Helicid inj.	antiulcerósum
Kanavit inj.	vitamín K
Ulcogant tbl.	antiulcerósum



## 10.5. Ošetrovatelská část

Zde uvádím ošetrovatelskou anamnézu dle Virginie Hendersonové, ošetrovatelské intervence v průběhu hospitalizace paní M.B. a přehled ošetrovatelských diagnóz.

### *Základní údaje:*

Jméno a příjmení: R. H.

Rok narození: 1972

Pohlaví: žena

Bydliště: Kosičky, okres Hradec Králové

Fyziologické funkce:

Výška: 175 cm

Váha: 70 kg

TK: 130/70 mmHg

Puls: 70/min.

### 10.5.1. Ošetrovatelská anamnéza, ošetrovatelské intervence

K vypracování ošetrovatelské anamnézy jsem zvolila model dle Virginie Hendersonové, který nejvíce vyhovuje k získání anamnestických dat o pacientovi na resuscitačním oddělení.

Ošetrovatelskou anamnézu jsem vypracovala ke dni 14.12. 2008- 1.pooperační den. Vzhledem ke změněnému stavu vědomí nebylo možné získat údaje od pacientky, proto jsem vycházela z aktuálního stavu a z aktuálních potřeb pacientky.

Ošetrovatelské intervence, které níže uvádím se vztahují k celému průběhu hospitalizace paní R. H. na resuscitačním oddělení.

## 1. pomoc pacientovi s dýcháním

Po příjezdu ze sálu je pacientka napojena na umělou plicní ventilaci přes endotracheální kanylu, jsou nastaveny vhodné ventilační režimy. Pro perioperační komplikaci pneumotoraxu a fluidothoraxu má pacientka zaveden hrudní drén. Paní R. H. je zcela závislá na ošetrovatelské péči zdravotnického personálu při udržení průchodnosti dýchacích cest a při toaletě dýchacích cest.

### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra pečovala o toaletu dýchacích cest pravidelným aseptickým odsáváním z endotracheální kanyly uzavřeným systémem, inhalačním podáváním bronchodilatancií a mukolytik (Mucosolvan, Ventolin). Dále zvlhčováním a ohříváním vdechované směsi plynů z ventilátoru s použitím bakteriálního filtru s boosterem k zabránění infekci. Zaznamenávala nastavené ventilační parametry a hodnoty oxygenace pomocí pulzního oxymetru a z hodnot Astrupa odebraného z arteriální krve. Odebrala vzorek sputa na bakteriologické vyšetření.

Každých 24 hodin sestra měnila ventilační okruhy, bakteriální filtr, systém na odsávání i nebulizátor.

Hrudní drén byl ponechán na aktivní sání. Sestra zajistila správné umístění drenážní soupravy pod úroveň pacientova hrudníku- na zem, pravidelně kontrolovala zda nedošlo k uvolnění, zaškrcení či povytažení drénu a zda je vhodný tlak systému- nízký asi 10-25 cm H<sub>2</sub>O. Dále sestra sledovala rychlost drenáže a zaznamenávala množství vypuštěné tekutiny.

V průběhu hospitalizace se sestra podílela na dechové rehabilitaci.

Po převedení na basální terapii byl hrudní drén odstraněn, endotracheální kanyla byla ponechána.

## 2. pomoc při příjmu potravy

Pacientka má zavedenou nasogastrickou sondu z důvodu poruchy vědomí, invazivního zajištění dýchacích cest, k prevenci aspirace a nemožnosti příjmu potravy a léku per os. Dále je vzhledem k diagnóze pacientky enterální výživa kombinovaná s totální parenterální výživou, která je i součástí terapie. I v této potřebě je plná závislost na ošetrovatelské péči.

### **Ošetrovatelská intervence:**

Sestra podávala výživu každé tři hodiny do NGS bolusově pomocí Jannettovy stříkačky, po té vždy sondu proplachovala. Sonda byla ponechána na samospád. Sledovala a zaznamenávala toleranci výživy, odpady z NGS, jejich množství a zabarvení a průchodnost sondy.

Dále připravovala vaky pro parenterální výživu, která byla podávána kontinuálně na 24 hodin.

Po převedení pacientky na basální terapii sestra vyndala nasogastrickou sondu a výživa byla podávána parenterální cestou.

### 3. pomoc při vyměšování

Pacientka má zavedený permanentní močový katétr z důvodu rizika močové inkontinence a retence při změněném vědomí a k možnosti stanovení přesné tekutinové bilance. Z důsledku hepatorenálního selhání a rozvratu vnitřního prostředí je pacientka napojena na kontinuální hemoelimační metodu- CVVHD (kontinuální veno-venózní hemodialýza), CVVHDF (kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace), CVVHF (kontinuální hemofiltrace). Střevní peristaltika je po operaci obleněná, proto zatím stolice neodchází.

### **Ošetrovatelská intervence:**

Sestra sledovala a zaznamenávala hodinovou diurézu, příjem tekutin, krystaloidních a koloidních roztoků a odpady z NGS a krve z drénu. Počítala celkovou tekutinou bilanci za 24h., aby nedošlo k hypovolemii ani k přetížení pacientky tekutinami. Monitorovala vitální funkce, centrální žilní tlak a sledovala vnitřní prostředí dle hodnot Astrupa.

Dále sestra obsluhovala dialyzační přístroj, měnila vaky s roztoky, podávala protisrážlivé léky-heparin. Zaznamenávala množství dialyzátu, ultrafiltrátu a substituce. Pečovala o močový a dialyzační katétr, kontrolovala jejich okolí. Sledovala vyprazdňování stolice.

Po převedení na basální terapii byla pacientka od dialyzačního přístroje odpojena. Permanentní močový katétr byl ponechán.

#### 4. pomoc při udržení žádoucí polohy

Pacientka je z důvodu zakázaného polohování při zavedeném intrakraniálním čidlu a hrozícímu edému mozku uložena na vzdušné lůžko do polohy na zádech v mírném polosedu. Lůžko je zajištěno postranicemi, které zabrání pádu pacientky. Pacientka je závislá na pomoci sestry.

##### **Ošetrovatelské intervence:**

Vzhledem k zakázanému polohování pacientky sestra ponechala pacientku v lůžku na zádech v mírném polosedu-asi 45 °, lůžko zajistila postranicemi. K udržení vhodné polohy a prevenci dekubitů použila rehabilitační pomůcky- molitanové podložky, polštáře, botičky. Hygienu a výměnu lůžkovin prováděla pomocí zvedacího zařízení a za asistence další sestry.

Po převedení na basální terapii je pacientka v lůžku ponechána na zádech.

#### 5. pomoc při odpočinku a spánku

Pacientka je po operaci hluboce sedována a jsou podávány kontinuálně opioidy.

##### **Ošetrovatelské intervence:**

V prvních dnech po operaci sestra podávala dostatečnou dávku analgosedace k tlumení vědomí a bolesti.

V dalších dnech byla pacientka bez tlumení pouze analgezována, nereagovala na oslovení, na algický podnět a lékař nevybavil žádné kmenové reflexi, bylo prokázáno areaktivní koma a paní R. H. byla převedena na basální terapii. V rámci basální terapie byly pacientce nadále podávány opioidy.

#### 6. pomoc při oblékání, svlékání a používání vhodného oděvu

Pacientka je oblečena v nemocničním prádle pro ležící pacienty a je přikryta termopoduškou k udržení optimální tělesné teploty.

##### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra za pomoci jiné sestry pacientce měnila prádlo vždy při celkové hygieně a v případě zašpinění.

### 7. pomoc při udržování tělesné teploty v normálním rozmezí

Pacientce je pravidelně měřena tělesná teplota z rektu, z důvodu lehké hypotermie byla k lůžku připojena vzduchová tepelná poduška Worm Touch, která přivádí teplý vzduch na celý povrch těla.

#### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra pravidelně měřila a zaznamenávala tělesnou teplotu. V případě hypotermie pacientku přikryla termopoduškou a zapnula vzduchovou tepelnou podušku. Krevní deriváty a koloidní roztoky před podáním předeštěla v termostatu na tělesnou teplotu.

### 8. pomoc při udržení čistoty a ochrany kůže

U pacientky byla provedena celková toaleta na lůžku. Pacientka je bez cyanózy, ikterická, má trofické defekty na bérkách a dekubitus III. stupně na sacru. Na břicho má operační ránu, Penrose drén a drenáž ascitu. Operační rána neprosakuje. Dále má zavedený hrudní drén, intrakraniální čidlo, Epikatétr-port, arteriální kanylu, CŽK, HDK, NGS, PMK a ETK. Pacientka je při udržování čistoty a ochrany kůže zcela závislá na ošetrujícím personálu.

#### **Ošetrovatelské intervence:**

Sestra vykonávala celkovou toaletu pacientky na lůžku pomocí zvedacího zařízení a za asistence další sestry.

Při celkové toaletě sestra vyměnila lůžkoviny a prádlo, dále pečovala o oči- omyla a odstranila zbytky staré masti čtverečkem mulu smočeným v borové vodě, aplikovala umělé oční slzy (Lacrisyn gtt.), poté oční mast (O Azulen) a přikládala vlhké obklady.

Uši vyčistila sterilní zvlhčenou štětičkou 1x týdně. Nos očistila od náplasti pomocí benzínu, přelepila nasogastrickou sondu, vhodně fixovala, tak aby nedošlo k vytažení a zároveň k otláčení. Odsála sekrety z dutiny ústní odsávací cévkou, vytřela ústa a rty pomocí tamponů navlhčených v Boraxglycerinu, Stopanginu. Převázala endotracheální rourku, vhodně ji fixovala a pravidelně polohovala z jednoho koutku do druhého, aby nedošlo k otláčení. Kůži omyla žínkou s mýdlem, důsledně osušila, promazala ochranným tělovým mlékem a záda promasírovala Francovkovou pěnou.

Důkladně provedla hygienu genitálu, omyla a dezinfikovala (Skinsept Mucosa) zevní genitál a ústí močové trubice s močovým katétrem.

Vlasy sestry pacientky umyla 1x týdně, denně je česala a svázala do culíku.

Dekubitus sestru ošetřovala suprasorbem Ag + Replicarem.

Ascités sestru vypouštěla postupně 2x denně.

Péče o operační ránu a invazivní vstupu viz. níže- ochrana nemocného před nebezpečím z okolí.

### 9. ochrana nemocného před nebezpečím z okolí

U paní R.H. je riziko pádu z lůžka a poranění, proto je lůžko opatřeno postranicemi a sestru nenechává pacientku bez dozoru. Dalším velkým rizikem je u imunosuprimované pacientky nozokominální infekce, zde je zcela závislá na správném zacházení zdravotnického personálu.

#### **Ošetřovatelské intervence:**

Pacientka byla umístěna do aseptického boxu a sestru používala individualizované pomůcky pro hygienickou péči i pro veškeré výkony.

Invazivní vstupy sestru každých 48 hodin asepticky převazovala s použitím jednorázových pomůcek předem připravených na sterilním stolku. Při převazu používala jednorázové sterilní rukavice a ústenku. Okolí vstupu pomocí štětiček očistila, dezinfikovala Betadinem a sterilně kryla (Tegaderm). Dále sestru sledovala známky infekce (zarudnutí, bolestivost, sekreci), průchodnost katétru, fixaci a těsnost celé soupravy. Infuzní linky, rampy, kohouty měnila dle zvyklosti oddělení.

Dle potřeby byla odstraněna a zavedená nová arteriální kanyla-9.den a nový hemodializační katétr-12.den k zabránění infekce.

Při převazu operační rány sestru postupovala taktéž asepticky, používala jednorázové pomůcky, sterilní rukavice, roušku. Ránu očistila štětičkami od krevních koagul, okolí dezinfikovala jodovým přípravkem Betadine a sterilně kryla. Taktéž bylo ošetřeno okolí drénu.

Po vyndání intrakraniálního čidla bylo jeho okolí kryto novikovem.

Sestru pravidelně prováděla odběry na mikrobiologii a lékaři hlásila pozitivní hemokulturu.

#### 10. pomoc při komunikaci nemocného

Pacientka je hluboce sedována tudíž není schopna komunikace. Přesto sestra na pacientku při každém výkonu promlouvá a informuje ji o tom, co právě dělá. Využívá při tom jak verbální tak nonverbální především dotykovou komunikaci.

#### **Ošetřovatelská intervence:**

I po té co bylo u pacientky potvrzeno areaktivní koma, sestra vždy na paní R. H. promlouvá, dotýká se jí a tím ji dává najevo svůj zájem a to, že je jí na blízku.

#### 11. pomoc při vyznání víry

Dle informací z předchozí anamnézy není pacientka věřící.

#### 12. pomoc při produktivní-pracovní činnosti

Vzhledem ke kritickému stavu pacientky tato potřeba není aktuální.

#### 13. pomoc v odpočinkových aktivitách

Pacientka je v klidu na lůžku, hluboce tlumena. Tato potřeba není aktuální.

#### 14. pomoc při učení

Tato potřeba není vzhledem ke kritickému stavu pacientky aktuální.

### 10.5.2. Přehled ošetrovatelských diagnóz

Zde uvádím ošetrovatelské diagnózy stanovené v průběhu hospitalizace paní R.H.

*Alterace kognitivních funkcí* z důvodu hromadění toxických produktů a poruše mozkového prokrvení

*Bolest akutní* z důvodu kožní a tkáňové afekce, z dráždění tkání zavedenými drény, cévkami, kanylami

*Dušení, rizikový faktor* z důvodu kognitivních poruch, ztrátě obranných reflexů a cílevědomých pohybů při bezvědomí

*Hypotermie* z důvodu dlouhého operačního výkonu v otevřené dutině břišní a velkých objemových náhrad

*Infekce, rizikový faktor* z důvodu kožních lézí, traumatizovaných tkání, stáze tělesných tekutin, náročných diagnostických a léčebných výkonů, poruchy výživy, zavedených invazivních vstupů

*Neschopnost přijímat potravu a tekutiny* z důvodu poruchy vědomí

*Neschopnost udržet spontánní ventilaci plic* z důvodu základní diagnózy, nutnost zajištění dýchacích cest endotracheální kanylou z důvodu nedostatečné hygieny dýchacích cest, oxygenace a aplikace ohřáté a zvlhčené směsi

*Objem tělesných tekutin- snížení* z důvodu nadměrných ztrát tekutin a krve, při přesunech tekutin ultrafiltrací, při projevech krvácivosti a následkem omezení příjmu tekutin

*Objem tělesných tekutin-zvýšení* z důvodu nadměrného příjmu tekutin, při rychlých intravenózních transfuzích krve, infuzí krevní plazmy a náhradních roztoků elektrolytů podávaných během hemodialýzy

*Porucha komunikace* z důvodu poruchy vědomí

*Poruchy kožní integrity* z důvodu mechanického poškození tkání, poruše prokrvení, hromadění sekretu, podráždění kůže sekrety, poruchy výživy a složení tělesných tekutin, poruchy tělesné hybnosti a poruchy vědomí

*Poruchy soběstačnosti* z důvodu kognitivních poruch a nemožnosti výkonu jakékoliv činnosti



*Snížená obranyschopnost organismu z důvodu základní diagnózy, velkých krevních náhrad a podávání imunosupresivních léků*

### **10.5.3. Hodnocení ošetrovatelské péče**

Ošetrovatelská péče byla velice náročná. Kladla velké nároky na sestru především v oblasti hygienické péče z důvodu zakázaného polohování při zavedeném intrakraniálním čidlu a hrozícím edému mozku, péče o invazivní vstupy a operační ránu, kde hrozilo velké riziko infekce. Dále při obsluze dialyzačního přístroje, plazmaferézy a při podávání velkého množství krevních derivátů, vysokých dávek kortikoidů a imunosupresivních léků. V neposlední řadě je ošetrování takto těžké pacientky náročné i z psychického hlediska, obzvláště je-li prognóza infaustní.

Po úmrtí pacientky byla provedena kompletní péče o zemřelou.

## 11 Shrnutí hospitalizace

Paní R.H. byla s akutním selháním jater na podkladě m. Wilson a pro progresi jaterní encephalopatie 6.12.08 přeložena z KH IKEM na KARIP IKEM. Pacientka byla zaintubována, napojena na umělou plicní ventilaci, invazivní monitoraci. Bylo zavedeno intrakraniální čidlo k měření nitrolebního tlaku. Dále byla nutná oběhová podpora, antibiotická profylaxe a napojení na kontinuální eliminační metodu pro akutní selhávání ledvin. Byla zahájena terapie nitrolební hypertenze, korekce vnitřního prostředí a mohutná suplementace krevními deriváty.

Dne 13.12. 2008 byla provedena po přípravě plazmaferézou transplantace nestejnokupinového jaterního štěpu. Výkon byl s velkou krevní ztrátou a oběhovou nestabilitou. Peroperačně vznikl pneumotorax s revizí plíce vpravo a suturou bránice. Byl zaveden hrudní drén, epidurální katétr do v.portae k aplikaci Prostavasinu a dva Penrose drény. Ještě na sále byla zahájena imunosuprese podáním Thymoglobulinu.

Po výkonu došlo k rozvoji funkce štěpu, byla podána další imunosuprese, dvakrát byla provedena plazmaferéza pro vzestup titru izohemaglutininů. Stále vysoké hodnoty PCT > 100,00 ug/l a přechodně zvýšené hodnoty ICP > 40 cm H<sub>2</sub>O. Pacientka byla na oběhové podpoře, umělé plicní ventilaci a kontinuální eliminační metodě.

Po vysazení sedace pacientka nereaguje na oslovení, na algický podnět, kmenové reflexy lékař nevybavuje. Došlo k areaktivnímu kómatu s prognosticky nepříznivým nálezem na CT vyšetření mozku- difúzní edém hemisfér, prokrvácení v temporálních lalocích bilaterálně. Po té byla pacientka převedena na basální terapii.

Dne 20.12. 2008- 7.pooperační den exitus letalis.

## IV. Závěr

Cíle mé diplomové práce bylo zpracování dvou kasuistik průběhů hospitalizací a péče o pacienty na resuscitačním oddělení po transplantaci jater s odlišným jaterním onemocněním a poukázat tak, jak rozdílné mohou být průběhy z hlediska intenzivní péče po transplantaci jater při akutním selháním jater a u chronického jaterního onemocnění a jak náročná tato péče je.

Ke zpracování teoretické části jsem nejprve nastudovala potřebné množství literatury. Poté jsem se snažila stručně postihnout celou problematiku týkající se onemocnění jater a transplantace jater, která je důležitá pro pochopení léčby pacienta, jeho potřeb a pro poskytnutí kvalitní péče.

V praktické části jsem se zpracovala kasuistiky u pacientek po transplantaci jater, které byly hospitalizované na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče. Informace o průběhu hospitalizace pacientek jsem získala ze zdravotnické dokumentace a od ošetřujícího personálu. Vypracovala jsem ošetřovatelskou anamnézu a stanovila potřeby pacientek. Popsala jsem jednotlivé ošetřovatelské intervence a v přehledu jsem uvedla ošetřovatelské diagnózy. Ošetřovatelskou péči jsem zhodnotila a celý průběh hospitalizace shrnula.

V první kasuistice popisují průběh hospitalizace u pacientky po transplantaci jater, která byla indikována z důvodu jaterní cirhózy. Pooperační průběh byl zkomplikován alergickou reakcí na mraženou plazmu, ale dále se pacientku podařilo ventilačně i oběhově stabilizovat. V průběhu hospitalizace došlo z jedné častých komplikací po transplantaci a to k dilataci choledochu a stenóze v místě anastomozy, proto byl zaveden stent do žlučových cest. Pacientku bylo možno šestý pooperační den ve stabilizovaném stavu, při vědomí, spontánně ventilující, soběstačnou, chodící, bez známek infekce a klidnou operační ránou přeložit na chirurgické oddělení k další rehabilitaci a úpravě dávek imunosupresiv.

Ve druhé kasuistice popisují průběh hospitalizace u pacientky po urgentní transplantaci jater nestejnokupinového štěpu při akutním selháním jater na podkladě Wilsonovy nemoci.

U pacientky došlo k progresi jaterní encephalopatie, byla zahájena umělá plicní ventilace, invazivní monitorace včetně monitorace nitrolebního tlaku, oběhová podpora, kontinuální eliminační metoda, totální parenterální výživa, mohutná suplementace krevními deriváty a terapie nitrolební hypertenze. Po výkonu došlo k rozvoji funkce štěpu, byly podávány vysoké dávky imunoprese a opět provedena plazmaferéza. Pacientka se dostala do arekativního komatu s prognosticky nepříznivým nálezem na CT mozku. Dále převedena na basální terapii a sedmý pooperační den došlo k exitu.

Při takto těžkém průběhu je lékařská i ošetrovatelská péče nesmírně náročná a klade vysoké nároky na ošetřující personál především u specifických výkonů jakými jsou kontinuální eliminační metody, plazmaferéza, monitorace nitrolebního tlaku, podávání krevních transfuzí, ale i hygienická péče při zakázaném polohování a ochrana před infekcí u imunosuprimovaného pacienta. Nesmím opomenout velkou psychickou zátěž zvláště, jde-li o infaustní prognózu. A v neposlední řadě je tato péče náročná i z ekonomického hlediska. U transplantace jako takové jsou velmi vysoké finanční náklady, dojde-li k takto komplikovanému průběhu, tyto náklady se i mnohonásobně zvýší.

Nesmírně si cením toho, že jsem mohla být součástí zdravotnického týmu Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče. Za krátkou dobu mého působení jsem se naučila mnoho nového. Byla to pro mě veliká zkušenost a uvědomila jsem si, co intenzivní péče, nejen o pacienty po transplantaci, obnáší, a jak náročná může být.

## V. Seznam zkratek

ADH	antiduretický hormon
AFP	alfa1- fetoprotein
AIO	all in one
AK	aminokyseliny
ALP	alkalická fosfatáza
ALT	alaninaminotransferáza
AMP	antimitochondriální protilátky
ANF	antinukleární faktor
APTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas
AR	akutní rejekce
AS	akce srdeční
AST	asparátaminotransferáza
ATB	antibiotika
BE	base excess
CEA	karcinoembryonální antigen
CK	kreatinkináza
CK-MB	izoenzym kreatinkynázy
CMV	cytomegalovirus
CNS	centrální nervová soustava
CPAP PS	continue positive airway pressure, pressure support
CPP	mozkový perfúzní tlak
CRP	C reaktivní protein
CT	počítačová tomografie
CVP	centrální žilní tlak
CVVHD	kontinuální venovenózní hemodialýza
CVVHDF	kontinuální venovenózní hemodiafiltrace
CŽK	centrální žilní katétr
DF	dechová frekvence
DIK	diseminovaná intravaskulární koagulopatie
DV	dechový objem
ECHO	echokardiograf
EEG	elektroencefalograf
EKG	elektrokardiograf
EPI	epidurální katétr
ERCP	endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie
ETI	endotracheální inkubace
ETK	endotracheální kanyla
FiO <sub>2</sub>	inspirační frakce kyslíku
FR	fyzilogický roztok
FSM	furosemid
GIT	gastrointestinální trakt
GLD	glutamátdehydrogenáza
GMT	gama-glutamyltranspeptidáza
HBcAg	hepatitis B core antigen
HBsAg	hepatitis B surface antigen
HBV	virus hepatitidy B

HBV DNA	nukleová kyselina viru B
HCV	virus hepatitidy C
HDK	hemodializační kanyla
HK	horní končetina
ICP	intrakraniální tlak
Ig	imunoglobulin
IKEM	Institut klinické a experimentální medicíny
INR	international ratio
IU	inzulínová jednotka
i.v.	intravenózně
KARIP	klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče
MP	mražená plazma
MR	magnetická rezonance
NGS	nasogastrická sonda
NO	oxid dusnatý
NoA	noradrenalin
PBC	primární biliární cirhóza
pCO <sub>2</sub>	parciální tlak oxidu uhličitého
PCV	pressure control ventilation
PD	Penrose drén
PEEP	positive end-expiratory pressure
pH	záporný dekadický logaritmus aktivity vodíkových iontů
PMK	permanentí močový katétr
PNC	penicilin
PNO	pneumotorax
p.o.	per os
pO <sub>2</sub>	parciální tlak kyslíku
PRVC	pressure control ratio ventilation
p.s.	per sondam
PSC	primární sklerotizující cholangitida
PTC	perkutánní transhepatická cholangiografie
PŽK	periferní žilní katétr
RD	Redonův drén
RHB	rehabilitace
RNA	ribonukleová aminokyselina
RTG	rentgen
SIMV/PC	synchronized intermittent mandatory ventilation/pressure control
SpO <sub>2</sub>	saturace kyslíku hemoglobinem
TEN	tromboembolická nemoc
TF	tepová frekvence
TIPS	transjugulární intrahepatální portosystémový shunt
TJ	transplantace jater
TK	krevní tlak
TPV	totální parenterální výživa
TSK	tracheostomická kanyla
TT	tělesná teplota
TV	objem jednoho dechu
UPV	umělá plicní ventilace
USG	ultrasonografie
VJI	vena jugularis interna

## VI. Seznam použité literatury

1. BRODANOVÁ, M. Hepatologie v praxi.  
Praha: Galén, 1997. ISBN 80-85824-47-7
2. DOENGES, M.; MOORHOUSE, M. Kapesní průvodce zdravotní sestry; druhé, přepracované a rozšířené vydání.  
Praha: Grada, 2001. ISBN 80-247-0242-8
3. GRIM, M.; DRUGA, R et al. Základy anatomie, 3. trávicí, dýchací, močopohlavní a endokrinní systém.  
Praha: Karolinum, 2005. ISBN 80-7262-302-8
4. JIRÁSEK, V.; BRODANOVÁ, M.; MAREČEK, Z. Gastroenterologie, hepatologie, Vnitřní lékařství, svazek IV.  
Praha: Galén, 2002. ISBN 80-7262-139-4
5. KAPOUNOVÁ, G. Ošetrovatelství v intenzivní péči.  
Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1830-9
6. KNEZOVIC, M. Anglicko-český, česko-anglický slovník, gramatika, fráze.  
Praha: KPS, 1996
7. LUKÁŠ, K.; ŽÁK, A. a kolektiv. Gastroenterologie a hepatologie.  
Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1787-6
8. PETROVICKÝ, P. a spolupracovníci. Systematická, topografická a klinická anatomie, IV. Zaživací ústrojí.  
Praha: Karolinum, 1997. ISBN 80-7184-108-0
9. Pharmindex Breviř 1996/1.  
Praha: MediMedia Informations spol. s.r.o., 1996.  
ISBN 80-901781-4-6
10. RICHARDS, A.; EDWARDS, S. Repetitorium pro zdravotní sestry.  
Praha: Grada Publishing, a.s., 2004. ISBN 80-247-0932-5
11. SHERLOCK, S.; DOOLEY, J. Nemoci jater a žlučových cest.  
Hradec Králové: Olga Čermáková, 2004. ISBN 80-86703-00-2
12. TŘEŠKA, V. a kolektiv. Transplantologie pro mediky.  
Praha: Karolinum, 2002. ISBN 80-246-0331-4

Internetové stránky:

- I. <http://www.ikem.cz>
- II. <http://www.lekarna.cz>

## VII. Přehled příloh

V příloze přikládám tématické obrázky a zdravotnickou dokumentaci.

Obrázek č.1:

Játra- dolní, orgánová plocha jater, facies visceralis.  
Extrahepatální žlučové cesty

Použitá literatura:

PETROVICKÝ, P. a spolupracovníci. Systematická, topografická a klinická anatomie, IV. Zaživací ústrojí.

Praha: Karolinum, 1997. ISBN 80-7184-108-0

Obrázek č.2:

Játra- ilustrační foto

Zdroj:

<<http://www.beltina.cz>>

Obrázek č.3:

Zrdavá játra, cirhotická játra

Zdroj:

<<http://www.stefajir.cz>>

Obrázek č.4:

Ascites- ilustrační foto

Zdroj:

<<http://www.stefajir.cz>>



Obrázek č.5:

Játra dárce připravené k transplantaci

Zdroj:

<<http://www.pomoooc.estranky.cz>>

Obrázek č.6:

Napojení jater dárce na krevní oběh příjemce

Zdroj:

<<http://www.pomoooc.estranky.cz>>

Obrázek č. 7:

Institut klinické a experimentální medicíny

Zdroj:

<<http://www.pomoooc.estranky.cz>>

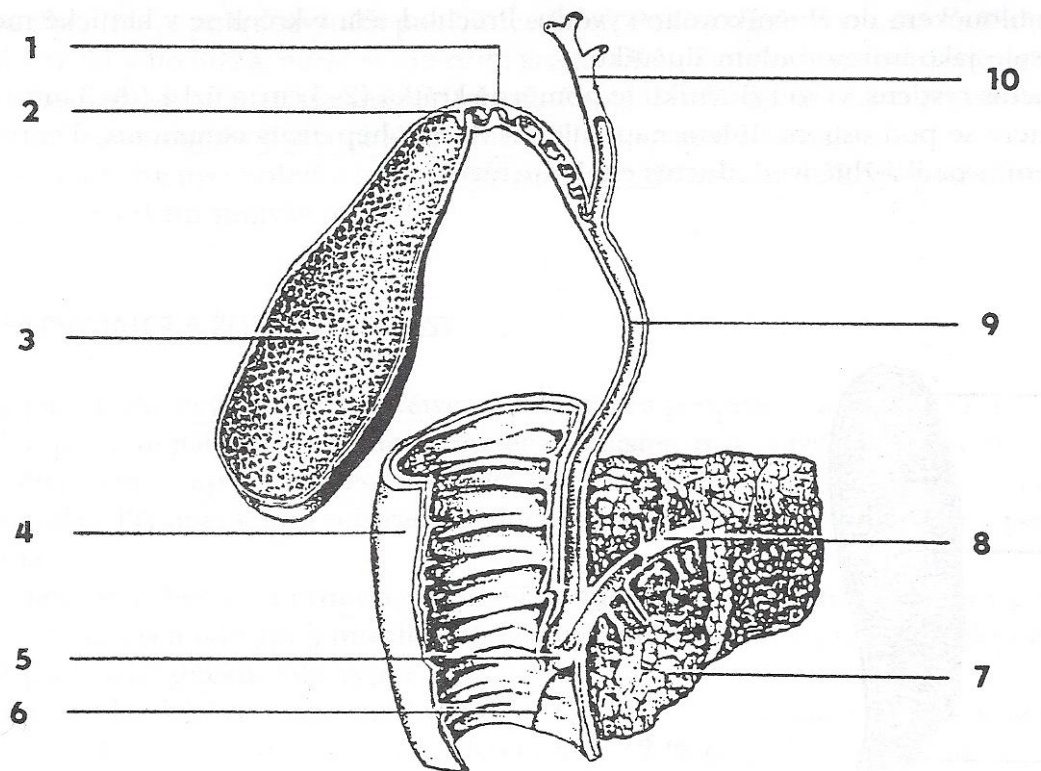
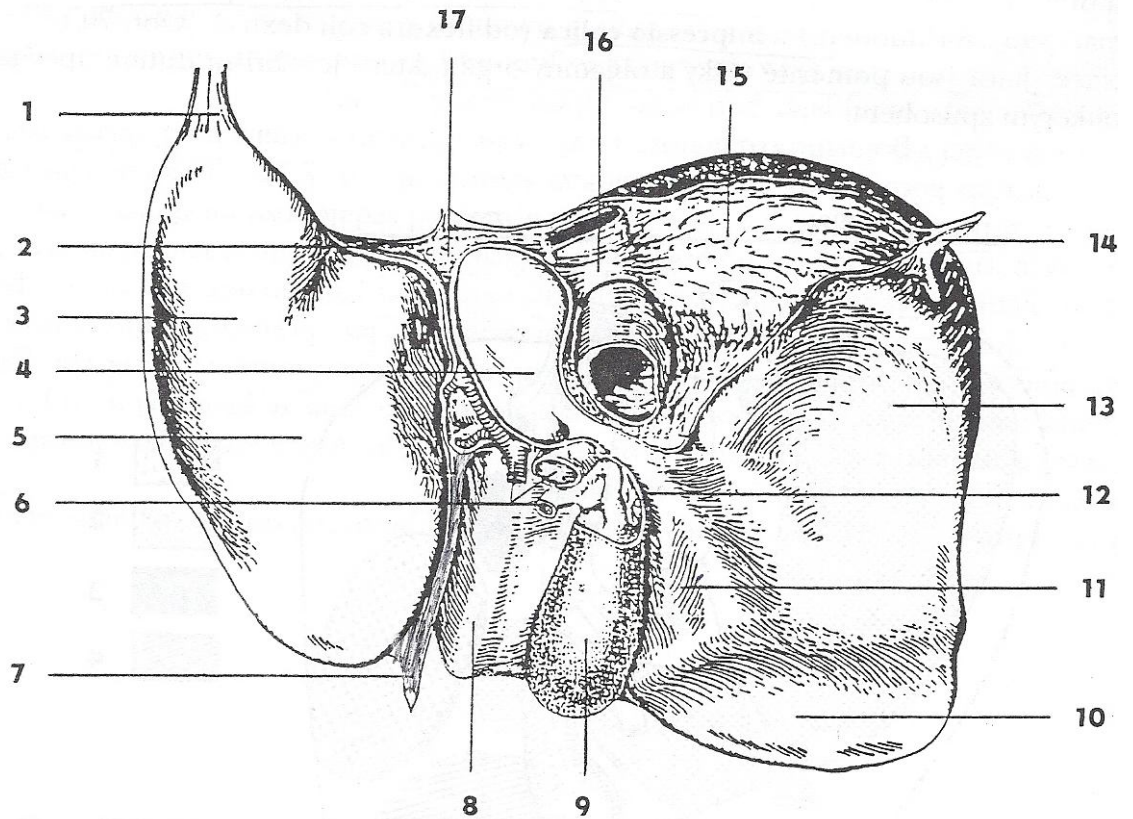
Příloha č.1

Pooperační a resuscitační záznam

Zdroj:

Zdravotnická dokumentace Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče  
IKEM

OBRÁZEK Č.1 Játro- Facies visceralis hepatis



Extrahepatální žlučové cesty

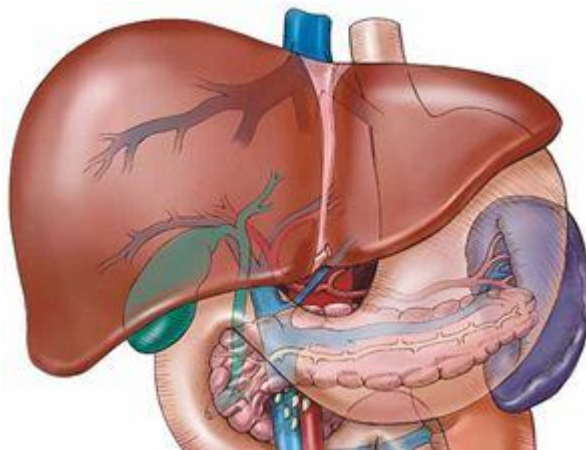
Facies visceralis hepatis

- |   |                                  |
|---|----------------------------------|
| 1- apendix fibrosa                          | 9. vesica fellea                 |
| 2- úpon lig. triangulace sin.               | 10. impressio colica             |
| 3- lobus sinister                           | 11. impressio duodenalis         |
| 4- lobus caudatus                           | 12. okraj peritonea              |
| 5- impressio gastrica                       | 13. impressio renalis            |
| 6- v. porta, a. hepatica, ductus choledochu | 14. lig. triangulare dx.         |
| 7- lig. teres hepatis                       | 15. area nuda                    |
| 8- lobus quadratus                          | 16. lig. venae cavae inf.        |
|   | 17. část lig. falciforme hepatis |

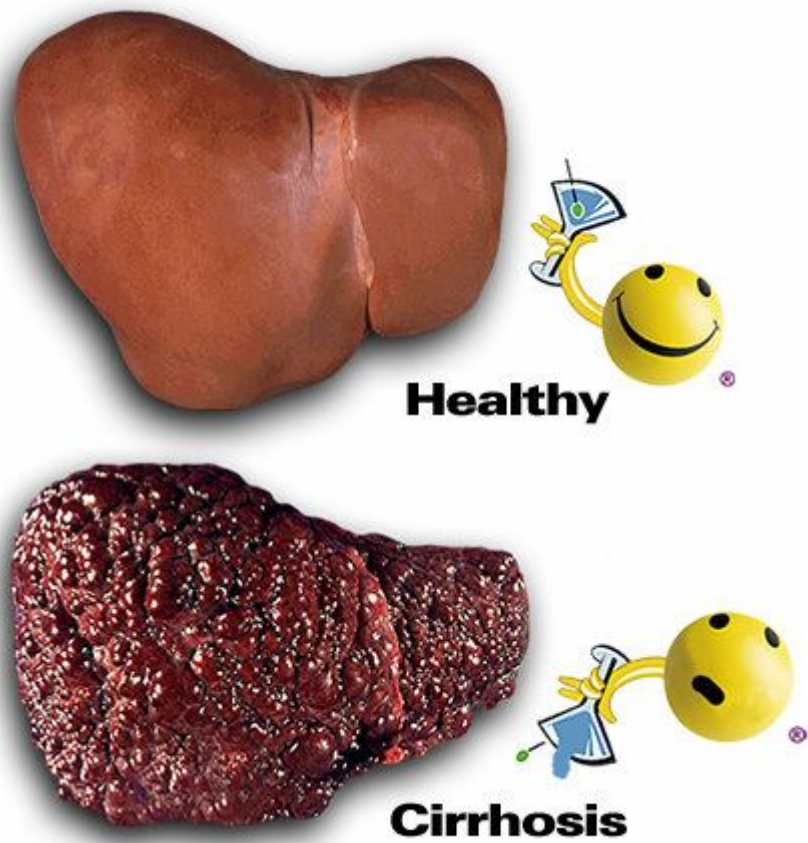
### Extrahepatální žlučové vesty

- |                             |                                 |
|-----------------------------|---------------------------------|
| 1- ductus cysticus          | 6. plica longitudinalis duodeni |
| 2- collum vesicae feleae    | 7. caput pancreatis             |
| 3- corpus vesicae feleae    | 8. ductus pancreaticus          |
| 4- pars descendens duodeni  | 9. ductus choledochus           |
| 5- ampula hepatopancreatica | 10. ductus hepaticus communis   |

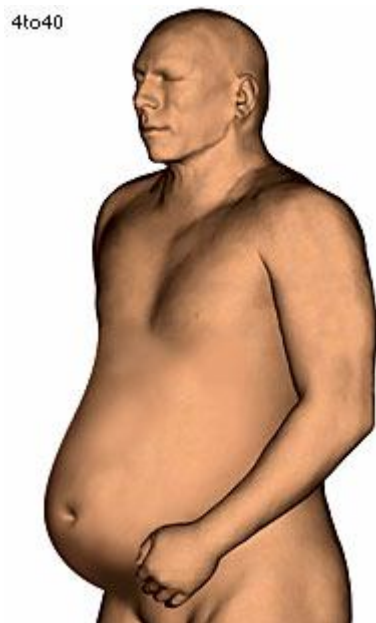
### OBRÁZEK Č. 2 Játra-ilustrační foto



OBRÁZEK Č. 3 Zdravá játra, cirhotická játra



OBRÁZEK Č. 4 Ascites- ilustrační foto



**OBRÁZEK Č.5 Játra dárce připravené k transplantaci**



**OBRÁZEK Č. 6 Napojení jater dárce na krevní oběh příjemce**



**OBRÁZEK Č. 7 Institut klinické a experimentální medicíny**



**Příloha č. 1 Pooperační a resuscitační záznam**

Příjmení: \_\_\_\_\_  
 Jméno: \_\_\_\_\_  
 R.č.: \_\_\_\_\_

## Pooperační a resuscitační záznam

TC – Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče



Vítěnská 1958/9, 140 21 Praha 4 - Krč

Datum: _____	Pooperační den: _____	Záznam číslo: _____
Diagnóza/operace: _____		Alergie: _____

SEZNAM POUŽITÝCH PŘÍSTROJŮ NA KARIP dle vyhlášky 11/2005	TRANSFÚZNÍ PŘÍPRAVKY (kde a kolik)
monitor	
ventilátor	
inf. pumpa	
lineární dávkovač	
ent. pumpa	
eliminační přístroj	
62860 vzdušné lůžko	

Záznam o transfúzi	Záznam o transfúzi	Záznam o transfúzi
Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____
Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____
Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____
Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____
Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____	Dne: _____ od: _____ do: _____ Podáno: _____ Konzerva č.: _____ Orientační vyšetření _____ Dárce: _____ Příjemce: _____ Biologický pokus: _____ Reakce: _____ Podpis lékaře: _____







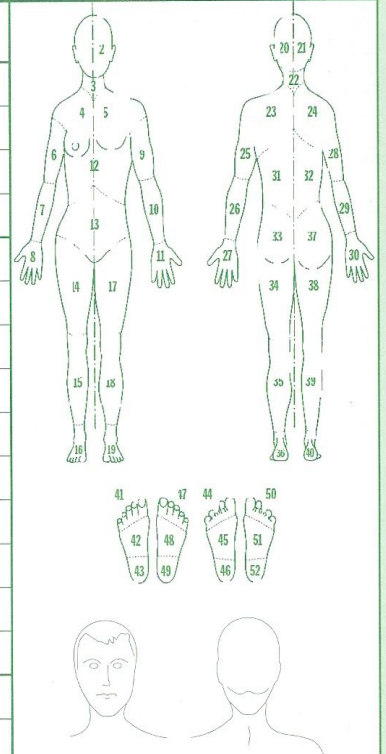
## Realizace ošetrovatelské péče/hodnocení

Vědomí		
Dýchací cesty	zajištění DC	kanyla :    č.:    cm u zubů:    od:    koutek:
	odsávání z DC	
	aplikace O <sub>2</sub> – způsob podání	
	péče o zajištění DC (ETK, TSK, minitrach)	
Invasivní vstupy	péče o arteriální katétr	
	péče o CŽK (HD – katétr)	
	péče o PŽK	
	péče o epidurální katétr	
	péče o drény	
	péče o rány	
Výživa	příjem p.o./výživa	
	soběstačnost při výživě	
	péče o NGS (JS)	
Vylučování	stolice / klyzma	
	močová cévka	
	péče o stomii	
Pohybová aktivita	dechová rehabilitace	
	pokleповá masáž	
	posazování a polohování	
Osobní hygiena	celková toaleta na lůžku	
	dopomoc při hygieně	
	hygiena dutiny ústní	
	péče o oči, uši, nos	
	holení	
	stříhání nehtů, mytí vlasů	
	celková úprava lůžka	
Jiné	bandáž DK	
	příprava na vyšetření	

**péče** (zaznamenává se každá změna během služby)

hodnocení

den intubace



**Stupeň poškození kůže:**

1. zčervenání
2. tvorba puchýřů
3. hluboké poškození kůže a tkáně
4. dekubis na kost – nekroza

**Komentář k ráně:**

