

Hepatopathie v ordinaci lázeňského lékaře

MUDr. Šmejcová Eliška

LS Imperial Karlovy Vary

Obsah:

| | |
|---|----|
| Úvod..... | 1 |
| Klasifikace hepatopathií..... | 2 |
| Krátký přehled fyziologie, anatomie a funkce jater..... | 3 |
| Diagnostika jaterních onemocnění..... | 4 |
| Přehled nejčastějších hepatopathií..... | 8 |
| Kazuistiky..... | 12 |
| Léčba hepatopathií,závěr..... | 16 |
| Přehled použité literatury..... | 17 |

Úvod

V lázeňství pracuji od roku 2001. Po promoci jsem 7 let pracovala v okresní nemocnici na chirurgickém oddělení. Jelikož jsem se v rámci všeobecné chirurgie věnovala i gastroenterologii a ultrazvukové diagnostice, chtěla jsem znalosti využít i v rámci lázeňské medicíny. Proto jsem pro svou práci zvolila gastroenterologické téma.

Karlovarská lázeňská léčba je na prvním místě zaměřená na nemoci zažívacího traktu. Na komplexní lázeňskou léčbu- indikace III. jezdil v minulosti největší počet pacientů. Nyní těchto pacientů sice ubývá, hlavně českých, na druhé straně přibývá pacientů s vertebrogenními a kloubními potížemi, a proto jsem se rozhodla pro atestaci FBLR.

V současné době je sice lázeňská léčba v pozadí zájmu našeho zdravotnictví, ale proto, že jsem pracovala i v nemocnici a ambulantní praxi, mohu srovnat, co lázeňský lékař musí znát a co musí zvládnout. Díky tomu se lázeňská péče drží na vysoké profesionální úrovni i na vysoké úrovni co se týká technické vybavenosti a přispívá k rychlejší rekonvalescenci pacientů, k preventivní péči a tím i k šetření nákladů vydaných ve zdravotnictví.

Klasifikace hepatopatií

Téma hepatopathie (obecné označení pro jaterní chorobu různé etiologie), jsem vybrala proto, že se s tímto onemocněním, pod které patří např. st. po ak. hepatidách, chronické hepatitidy, steatosa, cirhoza jater, ložiskové léze jater, toxické poškození jater (nejčastěji po abuzu alkoholu), setkáváme téměř denně.

V našem zařízení jsme se proto rozhodli pro monitoraci pacientů s tímto onemocněním a sledujeme efekt léčby. V mnoha případech pacient o onemocnění neví a je diagnostikován až v průběhu léčby na základě anamnézy, klinického, vyšetření, laboratorního, serologického a ultrazvukového vyšetření.

Největší skupinu tvoří steatosy jater a chronické hepatitidy. Léčení u nás absolvovala i pacientku po transplantaci jater, měsíc po operaci.

Přehled:

St. po ak. hepatidách

Chronické hepatitidy

Toxické, polékové hepatitidy

Steatoza jater

Cirhoza

Postižení jater u jiných chorob

Krátký přehled anatomie, fyziologie a funkce jater

Játra dospělého muže mají hmotnost 1400-1800g , ženy 1200-1500g. Jaterní buňky – hepatocyty tvoří 60% jaterního objemu, játra mají segmentální uspořádání s odpovídajícím větvením portálního řečiště, a. hepaticy a žlučovýchodů. Základním morfologickým útvarem je jaterní lalůček centrální vény.

Játra mají dvě krevní zásobení-portální, kterým do jater je přiváděna krev z celé splachnické oblasti a arteriální z arteria hepatica.

Játra jsou centrálním orgánem metabolismu celého organismu. Zasahují do látkové přeměny všech endogenních i exogenních látek, jsou důležitým místem proteosyntézy a jediným místem tvorby albuminu, centrálním místem pro tvorbu hemokoagulačních faktorů . Probíhá v nich metabolismus sacharidů – zajišťují relativně stálou glykemii, tvoří zásoby glykogenu , z kterého se čerpá glukosa v době její potřeby. V játrech je cca 70g glykogenu, který postačí jako zásoba na 24 h. Probíhá zde glukoneogeneze-tvorba glukózy z necukerných složek-z laktátu, pyruvátu, glycerolu a aminokyselin. Metabolismus tuků-lipidy jsou důležitým zdrojem energie ,tvoří strukturální složky buněk a jejich membrán. Játra oxidují část vstřebatelných a z tkání dopravených tuků na glycerol a mastné kyseliny. Produktem této oxidace jsou laktáty, které jsou důležitým alternativním zdrojem energie pro řadu orgánů včetně CNS. Přebytkový tuk v játrech se hromadí ve formě triacylglycerolů a je příčinou jaterní steatosy. V játrech též probíhá syntéza cholesterolu, který je prekurzorem žlučových kyselin a steroidních hormonů.

Diagnostika jaterních onemocnění

Nejčastější klinické příznaky u hepatopathií

- únava, rychlé vyčerpání
- anorexie, nauzea, zvracení
- průjmy, plynatost
- ikterus, změny barvy moči, stolice
- retence tekutin, otoky dolních končetin
- oligurie, nykturie
- haemorrhagické diatézy
- horečky, třesavky,
- svalové křeče
- dyspnoe
- ascites
- hyperpigmentace
- zvýšená tvorba puchýřů, zvýšená zranitelnost kůže
- pavoučkové nevy
- ztráta ochlupení
- lakované rty a jazyk,
- palmární erytém

Biochemická vyšetření

-játra mají velkou funkční rezervu a regenerační schopnosti, v důsledku toho i jasná postižení jater nemusí být provázena patologickým laboratorním nálezem.

Enzymy odrážející porušení integrity buněk

ALT- nejdůležitější screeningovým enzymem

AST-zvýšená je až při těžkém postižení integrity buněk-typicky vyšší hladina AST než ALT je u cirhotiků a alkoholiků

Enzymy zvýšené při cholestáze

ALP-zvýšené hodnoty jsou u ložiskové lese jater, u obstrukce choledochu

GMT- méně specifická než ALT, zvýšení jako u ALP

Spektrum krevních bílkovin

Albumin-tvoří se 10-12 g za den, klesá při závažných chronických postižení, má prognostický význam, pokles je nepříznivý- cirhosa

Gamma –globuliny-koncentrace stoupá hlavně u chronických hepatitid, cirhoz

Dále se vyšetřuje- cholesterol, TAG, protrombin, železo, porfyriny

Alfa fetoprotein- onkomarker primárního karcinomu jater, méně často metastáz

Zobrazovací metody

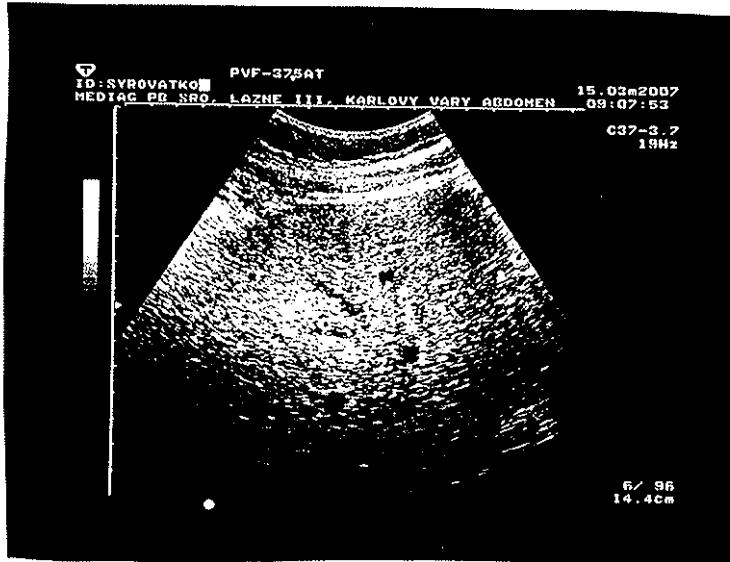
Ultrasonografie- metoda první volby. Je to vyšetření screeningové i diagnostické, umožňuje monitorovat průběh jaterních chorob, posoudit strukturu parenchymu jater, velikosti, povrch, cévní onemocnění, ložiskové procesy (metastázy, cysty, haemangiomy...). Při jaterní steatose jsou na USG játra světlá, mají zvýšenou echogenitu, u cirhozy jsou játra nerovného povrchu zvýšené echogenity a dopplerem se zjišťuje i průtok krve portou a případně diagnostikuje i portální hypertenzi. Játra se vyšetřují společně se slezinou, která je při port. hypertenzi zvětšená. Vyšetření pacienta nezatěžuje, příprava je pouze v tom, že pacient musí být nalačno.

CT- je metodou volby při nejasném nálezů na USG nebo k upřesnění diagnózy, je trojrozměrné, na rozdíl od klasické ultrasonografie. Je vhodnější u obeztních pacientů, u kterých je sono velmi nepřehledné. Je to vyšetření pro pacienta zatěžující zářením a aplikací kontrastní látky.

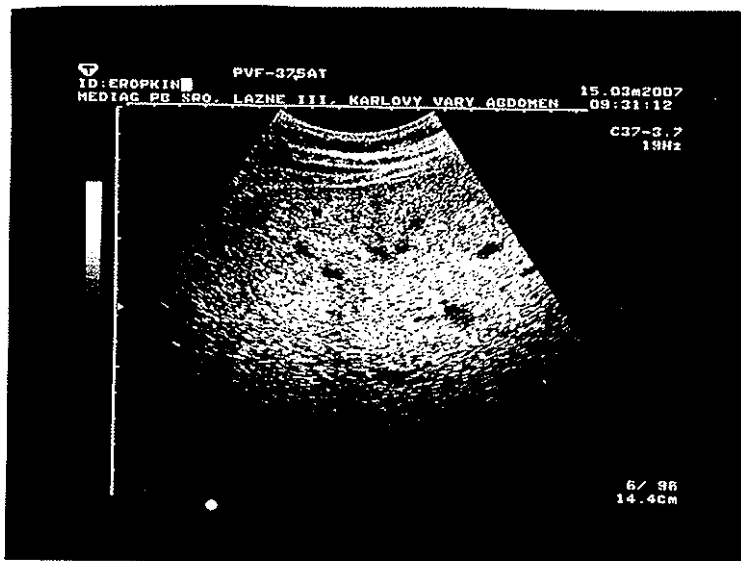
Magnetická rezonance- indikace k vyšetření jsou ložiskové změny jater a hlavně k posouzení žlučových cest, které je bez potřeby aplikace kontrastní látky. Výhoda pro pacienta, že není zatížen zářením.

PET- pozitronová emisní tomografie- vyšetření se značenou glukózou, kterou vychytávají patologicky změněné tkáně. U jater indikace k vyšetření při nejasném nálezů na CT jater, k posouzení retroperitoneálních uzlin, k upřesnění diagnózy před operací.

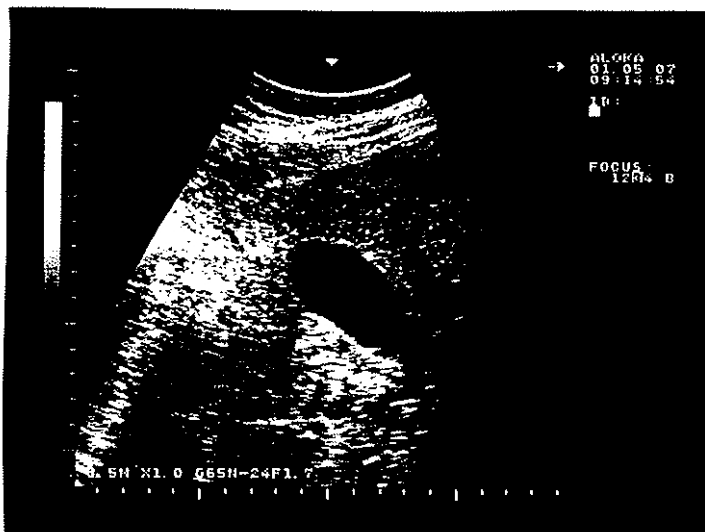
ERCP- endoskopická retrográdní cholangiopankreatikografie- indikace k vyšetření při obstrukci žlučových cest, při stenose Vaterské papily. Vyšetření diagnostikuje případně i patologii pankreatu.



steatosa u pacienta po hepatitidě C

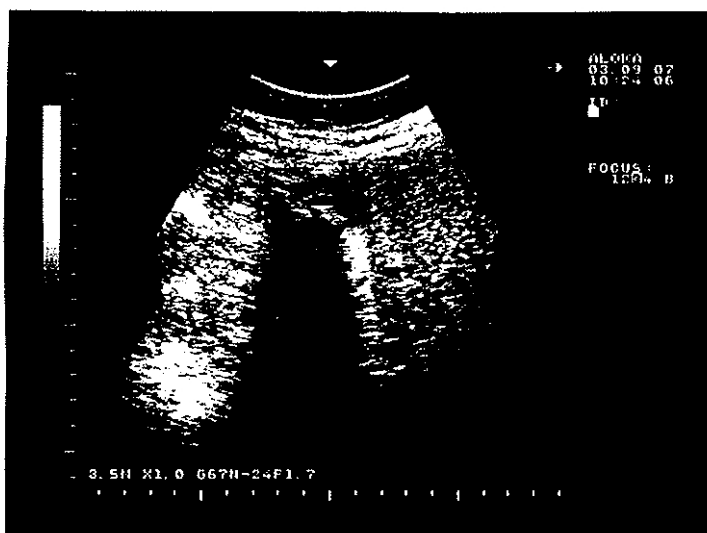


steatosa u pacienta s hyperlipoproteinemií



steatofibrosa u pacienta po toxickém poškození

žlučník normální



steatofibrosa u pacienta po abuzu alkoholu

mnohočetná cholelithiasa a chronická cholecystitida

Přehled nejčastějších hepatopathií

Jaterní steatosa

-nejčastější metabolická porucha jater, množství tuků převyšuje 5% hmotnosti jater. Norm obsah tuků v játrech je 50% fosfolipidů, 20%TAG a 7% cholesterolu

Etiologie-ethylismus

obezita

diabetes mellitus

hyperlipoproteinemie

malnutrice

intenzivní parenterální výživa s převahou sacharidů

Je tedy způsobena poruchou metabolismu tuků následkem poruchy v hepatocytu-(zvýšená mitochondriální syntéza nebo snížená oxidace mastných kyselin) nebo přísunem nadměrného množství tuků, mastných kyselin nebo sacharidů, který přesahuje metabolické možnosti hepatocytů.

Rozlišují se mikroskopicky i klinicky dvě formy- velkokapénková a malokapénková, která je závažnější např. u akutní formy u alkoholiků, v rámci Reyova syndromu u dětí. Začátek provází nápadná únava, nevolnost, ikterus, selhávání ledvin, hypoglykemie koma.

Lab. vyšetření-zvýšené hodnoty bilirubinu, AST, ALT, ALP GMT

Dg. USG-nápadně zvýšená echogenita jater, CT, ev jaterní biopsie

Terapie.léčit primární příčinu, podávat hepatoprotektiva(Essentiale forte N 3x2,Hepabene, Simepar), antioxidanta vit E 300-600/d.

Jaterní cirhoza

-je difuzní chronický progredující proces, kdy dojde k úplnému dezorganizaci lobulární i vaskulární struktury jater. Změny cévního řečiště s následnou portální hypertenzí pak mohou mít pro osud nemocného větší význam než změny parenchymatosní.

Onemocnění každý rok přibývá, zvláště u žen, úmrtnost v ČR 15/100 000 obyvatel.

Etiologie je různá-změny metabolické, genetické, toxické, stavy po hepatitidách, abusus alkoholu, obstrukce žlučových cest.

Následek je jaterní nekróza, která ničí jaterní lalůček, nahrazuje ho bezcenným vazivem, hroutí se sinusoidy. Morfologicky se rozeznává malouzlová a velkouzlová cirhoza.

Klinicky může probíhat asymptomaticky nebo ve formě dekompenzace, kdy převažují parenchymatosní poruchy jater, rozvinutá portální hypertenze. V popředí je ikterus, haemorrhagické diatezy, ascites, otoky, jícnové varixy, portosystémová encefalopathie.

Subj.slabost, nechutenství, hubnutí, artralgie. Obj. ikterus, pavoučkové névy, rty a jazyk jsou červené – lakované, palmární erytém,ascites

Lab. vyš. –v moči urobilinogen, urobilin, bilirubin, krvi, anemie, leukopenie, vysoké JT, zvýšení gamaglobulinů.

Diagnosa na základě anamnezy, objektivního vyšetření, laboratorní vyš., USG, jaterní biopsie.

Komplikace cirhozy je nejčastěji portální hypertenze s jícnovými varixy, které jsou někdy prvním příznakem cirhozy. Krvácení do zažívacího traktu, které může mít i fatální následky. Dále je velké riziko vzniku hepatocelulárního karcinomu.

Chronické hepatitidy, st. po akutních hepatidách

Nejčastěji se jedná o stavy po prodělané **virové hepatidě A** převážně v dětství (nemoc špinavých rukou-infekční epidemická žloutenka)

Etiologie – virus hepatitidy A-inkubace 15-50 dní průměrně 30 dní, virus se replikuje v hepatocytech, průběh bývá benigní. V počátečním stadiu převládá únava, malátnost, dyspeptické příznaky, tlak v pravém podžebří, stav připomínající chřipku. Průběh může být i ikterický. Objektivně mohou být zvětšená játra, zvětšené uzliny na krku, exantém.

V laboratorním vyšetření zvýšené ALT.AST, bilirubin i GMT. Pozitivní anti HAV IgG – již 14 dní po infekci a přetrvává celý život.

Léčba symptomatické, dietní opatření, zákaz alkoholu.

Profylaxe-aktivní imunizace vakcínou Havrix.

Virová hepatitida B je známá i jako sérová žloutenka, je celosvětově nejčastějším a nejzávažnějším virovým onemocněním, odhaduje se, že ve světě touto infekcí trpí nebo ji prodělalo cca 2 mld lidí. Zdrojem infekce je infikovaný člověk, přenos je parenterální a sexuální cestou. Virus je přítomen v krvi a tělesných tekutinách, přenáší se i z matky na dítě při porodu. Iatrogenní přenos v našich podmínkách je jen výjimkou.

Původcem je virus hepatitidy B, který není přímo cytopatický, poškození jater je způsobeno imunitními reakcemi. Virový antigen HBsAg je exprimován na povrch hepatocytů společně s bílkovinami hlavního histokompatibilního systému, hepatocyty jsou napadány přirozenými zabíječi NK a cytotoxickými T lymfocyty což vede k lýze buněk.

Klinický průběh může být asymptomatický až po fulminantní ikterické formy, které se léčí na jednotkách intenzivní péče.

Diagnostika se opírá o laboratorní vyšetření, serologické a molekulárněgenetické. Serologický průkaz HBsAg nebo HBc v séru..

Prognóza je většinou dobrá, část pacientů přechází do chronického stadia a cirhozy. Riziko hepatocelulárního karcinomu.

Profylaxe-aktivní imunizace vakcínou Engerix B.

Virová hepatitida C byla objevena v roce 1989, výskyt je po celém světě obdobně jako předchozí hepatitidy. Hlavním zdrojem nákazy je infikovaná krev. Rizikové skupiny jsou narkomani, zdravotníci pracující v chirurgických oborech. Klinický průběh je stejný jako u hepatitidy B. Očkování není k dispozici.

Virová hepatitida D- onemocnění je na celém světě, u nás je vzácná, přenos stejný jako u B, původcem je atypické virové agens, pro funkci HDV je nezbytná přítomnost HbsAg. Průběh jako u B. Serologicky pozitivní HbsAg.

Následky akutních hepatitid- benigní –posthepatitický syndrom-malátnost, únava, úzkost, poruchy spánku, nechutenství, bolesti v pravém podžebří. Posthepatitická hyperbilirubinemie. Mezi závažné patří chronické hepatitidy, jaterní cirhoza, hepatocelurání karcinom.

Chronické hepatitidy jsou choroby charakterizované přítomností zánětlivých a nekrotických změn v játrech, které trvají déle než 6 měsíců, mají různou etiologii, průběh, prognózu i odpověď na terapii.

Nejčastější příčinou jsou virové infekce hepatitid BaC. Přejít do chronické formy je ovlivněn řadou faktorů, u dětí infikovaných při porodu přechází vždy do chronického stadia, u dospělé populace asi v 10%, více u mužů. Přejít do chronicity je také ovlivněn terapií akutního stadia.

Klinický obraz -na začátku může být ataka akutní hepatitidy, ale častěji se onemocnění zjistí až ve stadiu chronické hepatitidy. Převládá únava, která narůstá během dne, u žen prvním příznakem bývá porucha menstruačního cyklu. Onemocnění je často diagnostikováno až rozvinutou jaterní cirhozou.

Terapie- hlavním lékem jsou interferony-nejčastěji alfa(má výrazné protivirové a imunomodulační účinky, nevýhodou jsou značné nežádoucí účinky), imunosupresiva a kortikoidy jsou kontraindikované. Zkouší se i virostatika např. lamuvidin(Epivir) u hepatitidy C je jediným účinným ribavirin (Rebetol).

Toxické poškození jater- v současné době stále narůstá počet látek, které jsou primárně hepatotoxické. Játra jsou centrálním orgánem metabolismu exogenních i endogenních látek. Biotransformace cizích látek-xenobiotik-probíhá tak, že vznikají látky méně toxické a lépe vyloučitelné organismem, tento děj se nazývá detoxikace. Nejčastěji hepatotoxické látky jsou terachlormethan, herbicidy, aflatoxiny(často se vyskytují ve špatně skladovaných arašídech...) U mladistvých se setkáváme s intoxikací trichlorethylenem, toluenem. Z přírodních zdrojů je to nejčastěji otrava mochomůrkou zelenou. Z léků fulminantní poškození působí paracetamol, halotan, dále jsou to allopurinol, kyselina acetylsalicylová, methyldopapa, carbamazepin atd. Klinicky mohou probíhat asymptomaticky, nebo jako těžké formy, které končí letálně.

Alkohol je jednou z nejčastějších látek odpovědných za jaterní toxické poškození. Alkohol je rychle vstřebáván z trávicího ústrojího, max koncentraci v krvi je za 30-60 min. Odbourávání alkoholu v játrech se děje převážně oxidací na acetaldehyd pomocí alkoholdehydrogenázy. Za nebezpečnou dávku pro muže se udává 60g čistého alkoholu denně, u ženy pouze 20g.

V játrech vyvolá alkohol četné metabolické poruchy, k těm patří tvorba laktátu, pyruvátu, kys.močové a výsledkem je laktátová acidoza a hyperurikemie, hyperliporoteninemie a hypercholesterolemie. Ukládáním TAG vzniká steatosa jater, zabržděním glukoneogeneze dochází k ohrožení organismu hypoglykemií.

Následkem alkoholu může vzniknout tedy jaterní steatosa, akutní alkoholická hepatitida a alkoholická cirhosa. Klinický průběh a dg. viz výše.

Kazuistiky:

48 letý pacient, ČR, opakovaná lázeňská léčba. V roce 97 dg. hepatitidy C –profesní, laborant-léčen opakovně Ribavirinem bez většího úspěchu. Chronická medikace Flavobion,Essentiale,Tritace, Zorem,Furon ob den. Obézní-120kg, hypertonik, chronické otoky DK smíšené etiologie, st po CHE, prodělal opakovaně erysipel na LDK. Subjektivně únava, bolesti v nadbřišku, někdy křeče v břiše, nepravidelná stolice, pro obezitu dušný. Objektivně skléry lehce subikterické, lehké zarudnutí v obličeji, akce srdeční pravidelná 78/min , TK 170/100, břicho špatně prohmatné játra + 5, měkké, lehce citlivé v epigastriu, DK otoky s maximem kolem kotníků a lýtek, trofické změny, onychomykosa, pigmentace po zánětech, průběh hlubokých žil nebolestivý . Labor.vyšetření při příjmu bilirubin 45, AST 2,5 ALP 2,06.cholesterol a TAG v normě. Na USG hepatomegalie, steatofibrosa, microlithiasa ledvin

Léčba: pitná kúra 300 ml 3xd vřídlo A, dieta 4, Furon podán denně(kontrola kalia v normě,)
uhličité koupele 3x týdně, suché uhličité koupele 2x týdně, plavání denně, , terénní chůze 3 x týdně, kondiční cvičení 2x týdně.

Na konci 3 týdenního pobytu -TK klesl na prům. 145/85, otoky DK výrazně lepší, váha 115, subj . únava nebyla denně, dyspepsie v průběhu léčení nebyla, , stolice pravidelná. Onychomykoza po Lamisilu téměř ustoupila.
Lab. vyšetření bilirubin 32, AST 1,9, ALP 1,7.

Závěr. Obézní pacient zhubnul 5kg, došlo ke zlepšení otoků DK, JT,TK subj , se cítil lépe.

54letá pacientka ČR, opakované pobyty, v r 1995 dg.hepatitidy B s přechodem do chronické hepatitidy-dg na základě chronického únavového syndromu zvýšených JT, serologie,biopsie jater, dále zjištěna i prodělaná EB viroza,lymská borreliosa. Pacientka je po APE, normotenzní, slabý systolický šelest, vertebrogenní chronické potíže. Chronická medikace Panzytrát, Essentiale.

Subj při příjmu unavená, bolesti v pravém podžebří, Obj. skléry bílé. AS pravidelná, TK 120/70, břicho lehce podfouklé, bolestivost v epigastriu a pravém podžebří , játra + 1
Lab. vyšetření při příjmu bil 14,1 AST 15,4 !, ALT 24,88!, ALP 2,43,GMT 1,91-dodatečně zjištěno,že den před odjezdem dobrala Entizol na kožní potíže, tím došlo k toxickému poškození jater. Na USG lehká steatosa

Na začátku lázeňské léčby pouze klid na lůžku, dieta 4, hepatoprotektiva, konzultováno i s jejím hepatologem. Po týdnu se výrazně zlepšily JT -bilirubin 12,7, AST 3,6,ALT 5,7 ALP 1,54GMT 1,63, (doma se normalizovaly do dvou týdnů). Zde 2 týdny jen omezená léčba- vřídlo 3xd 200ml, plavání. minerální vany, fyzioterapie.

Závěr.Pacientka se po propuštění cítila lépe, únava se zmírnila, ale neustoupila.Předána do péče hepatologa.

40letý pacient RUS, poprvé pobyt, subj. únava, špatný spánek, stres, zažívací potíže- nadýmání, pyroza, nikdy se neléčil, nebyl vyšetřený, hepatitidu neprodělal, přiznává abuzus alkoholu-cca 1 l vodky denně. Obj. při příjmu podrážděný, břicho měkké, bolestivé v epigastriu a v pravém podžebří, játra + 2, TK 150/90. Lab. vyšetření bilirubin 17, ALT 1,5 AST 1,9, GMT 2,0, cholesterol 7,1, TAG 3,9, serologie v normě.

USG hepatomegalie, steatosa.

Terapie. Dieta 7, pitná kúra vřídlo 3x300 ml, fyzioterapie, vodoléčba, minerální uhličitě vany, suché uhličitě vany, LTV, plavání, Flavobion 3x2, Tulip 20 mg, edukace životosprávy, zákaz alkoholu, při odjezdu se cítil subjektivně lépe, únava ustoupila, zažívací potíže přetrvávaly cca 3 dny poté ustoupily.

Po půl roce- cholesterol 5,9, TAG 2,4, JT v normě, alkohol pije asi méně.

Závěr: mladý rizikový pacient, u kterého byla podchycena steatosa, hyperlipidemie po abuzu alkoholu, po půl roce zlepšen vlivem- lázeňské péče, změnou životního stylu, hepatoprotektivy.

60ti letý pacient ČR- přijímán s dg cirhoza, portální hypertenze, splenomegalie. Hepatitida serologicky neprokázána, biopsie jater v r 2000. V anamneze: v roce 2002 krvácení do GITu-jícnové varixy v kombinaci s vředovou chorobou duodena(léčeno konzervativně), v roce 2003 tromboza portální žíly, opakovně erysipel na LDK.

Subj. velká únava, nadýmání, bolesti v epigastriu a v pravém podžebří, nepravidelná stolice, bolesti kyčlí.

Obj. klidově mírně dušný, subikterus sklér, obézní 110kg, gynekomastie, břicho špatně prohmatné bolestivost v pravém podžebří játra + 5, DK otoky, trofické změny, TK 160/100.

Lab. bilirubin 44, AST 0,94, ALT 0,41 ALP 4,51, GMT 2,47 TAG 0,91, ery 4,25, HMG 133, trombocyty 147.

Terapie: dieta 4, minerální uhličitě koupele, suché uhličitě vany, LTV, plavání, fyzioterapie.

Na konci léčby se cítil lépe, únava ustoupila, zhubnul 4 kg, TK 140/80, laboratorní vyšetření-bilirubin 30,5, AST 0,75, ALT 0,39 ALP 3,6, GMT 2,3

Závěr. 3 týdnech léčby pacient zhubnul, zlepšily se mu jaterní testy, provedena edukace životosprávy, doporučeno opakování lázeňské léčby.

60 ti letá pacientka ČR, samoplátce, týdenní léčebný pobyt, dosud nevyšetřena, přijata v listopadu 2006 s pracovní diagnózou horní dyspeptický syndrom. Asi měsíc bolesti v nadbřišku s maximem v pravém podžebří, nechutenství, nadýmání, stolice nepravidelná. V anamneze bez závažného onemocnění.

Objektivně- skléry bílé, TK 130/75, břicho v úrovni, měkké, palpačně bolestivé v pravém podžebří, DK bez otoků.

Lab. vyšetření- bilirubin 25, ALT 1,6 , AST 1,2, GMT 1,5 ALP 1,8, FW 45/68,
USG. Mnohočetná cholecystolithiasa, chronická cholecystitida , deformace žlučníku, mírná steatoza jater.

Terapie . D4, minerální uhličitě vany, fyzioterapie, klasická masáž, plavání,
Po propuštění se cítila lépe, doporučena cholecystectomy v co nejkratší době pro riziko akutní cholecystitidy, hydropsu a možné obstrukci žlučových cest.

Únor 2007, pacientka operaci dosud neabsolvovala(zdravotní sestra), cítila se hůře, zhubla cca 8 kg, bolesti v nadbříšku, nechutenství, křečovitě bolesti břicha.

Objektivně- břicho podfouklé, hůře prohmatné, bolestivé v celém nadbříšku, drobná rezistence v supraumbilikální oblasti.

Laboratorní vyšetření. bilirubin 38, ALT 2,0, AST 1,8, GMT 4,5, ALP 2,5, CRP 120(norma do 5), CEA-onkomarker 27 (norma do 3,0-zvýšený nejčastěji při nádorech GITu, nespecifický i pro další orgány) CA 125-onkomarker 950(norma do 35-zvýšený při primárním ovariálním karcinomu nebo u metastáz do ovarií).

USG: mnohočetná cholecystolithiasa s deformací žlučníku, cholecystitida, susp, metastatické ložisko jater, ascites, zvětšená ovaria.

Doporučeno CT, gynekologické vyšetření

CT- metastáza jater, deformovaný žlučník se silnou stěnou, zvětšená ovaria vs primární ovariální karcinom, ascites

Operace-inoperabilní karcinom žlučníku s metastázami do jater, ovarií, karcinosa peritonea, metastázy v omentu, v supraumbilikální oblasti

Závěr: u pacientky , která podceňovala své dlouhodobé potíže, byla stanovena diagnóza až zde a dáno jasné doporučení dalšího postupu léčby, což bylo při prvním vyšetření doporučení cholecystectomy. Během necelých 4 měsíců se stav zhoršil jak bylo popsáno výše, a je otázkou jestli kdyby byla cholecystectomy provedena již v listopadu(pokud v tu dobu by byl žlučník operabilní) byla by prognoza o mnoho lepší, neboť karcinomy žlučníku a žlučových cest jsou špatně diagnostikovatelné, rostou velmi agresivně a mají špatnou prognozu.

50ti letý pacient RUS, sledován pro steatosu, diagnostikována před 5ti lety doma. Přijel na léčebný pobyt poprvé, subjektivně únava, bolesti v epigastriu a levém podbříšku, nadýmání, stolice nepravidelná, sklon k obstipaci, mírný váhový úbytek cca 5 kg za půl roku, někdy nechutenství. Objektivně TK 150/100, břicho měkké, lehce citlivé v levém podbříšku bez jasné rezistence, játra + 3. Lab. vyšetření-bil 27, AST 1,7 ALT 2, GMT 2,7, cholesterol 6,2 TAG 3,1. Indikováno USG vyšetření- steatosa, ložiskový proces jater, metastatické poškození (vs. kolorektální karcinom), ascites neprokázán, na ostatních orgánech přiměřený nález.

kolonoskopie-semicirkulární tumor sigmoidea

provedeno ještě předoperační stanovení CEA-58, C19-9 85

Závěr: pacient ihned odeslán domů s indikací k operaci

Shrnutí kazuistik:

Ve sledování máme po dobu několika let 47 vytipovaných, opakovaně se zde léčících pacientů s různými jaterními onemocněními. U těchto pacientů sledujeme průběh onemocnění, zlepšení nebo zhoršení různých parametrů- např. subjektivní, objektivní příznaky, jaterní testy, hladinu cholesterolu, TAG, nález sonografický, ev,CT, kolonoskopie. Sledujeme efekt léčby. Nejvíce se zlepšují subjektivní příznaky- únava, dyspepsie, v laboratorním vyšetření klesají TAG, cholesterol, dosti často dochází i k redukci váhy.

Přehled procentuálního zastoupení jednotlivých jaterních postižení v souboru:

| | | |
|-----------------------------------|-------|----------------------------------|
| steatosa | 42,5% | (hlavně u zahraničních pacientů) |
| stavy po akutních hepatitidách | 14,8% | |
| stavy po toxickém poškození jater | 10,6% | |
| chronické hepatitidy | 21,2% | |
| ložiskové léze | 6,3% | (zde diagnostikováno) |
| ostatní | 4,2% | |

Léčba hepatopathií

Na prvním místě léčby onemocnění jater je vždy léčba klasická (antivirotika, hepatoprotektiva, interferony..), dietní opatření, úprava životního stylu, eliminace toxických látek. Lázeňská léčba má nezastupitelné místo jednak v doléčování, ale i v prevenci a diagnostice jaterních onemocnění. Lázeňská léčba je dána indikačním seznamem podle vyhlášky 58/1997-III/9, podle kterého je možné na doporučení infekcionisty nebo hepatologa poskytnout lázeňskou léčbu do 12ti měsíců po propuštění z ústavního léčení a opakovat při přetrvávajících biochemických nebo histologických známkách jaterní poruchy. Léčba se poskytuje jako komplexní na 3 nebo 4 týdny a využívají se přírodní léčivé zdroje a přírodní léčebné prostředky a celá řada doplňkových léčebných metod k příznivému ovlivnění organismu jako celku, tzn, že se léčí i ostatní potíže pacienta, nejčastěji onemocnění pohybového aparátu. Léčba zahrnuje- dietoterapii, pitnou kúru, fyziatrické procedury.

Pitná léčba minerální vodou, která se chová jako alkalická, je základem při léčbě onemocnění zažívacího traktu. Karlovarská minerální voda je choleretikum, vyvolává zvýšenou sekreci řidší žluči, usnadňuje evakuaci žlučníku, snižuje hyperbilirubinemii, zlepšuje enterohepatrální oběh žlučových kyselin, ovlivňuje hladinu cholesterolu, triglyceridů a glykemii. Pitná léčba není indikovaná u fulminantních onemocnění, které se ale v lázních neléčí.

Kombinace antistresového prostředí, klimatických podmínek, balneoterapie, přispívá ke zlepšení duševního i fyzického zdraví.

Závěr:

Na závěr bych chtěla zhodnotit efektivnost ucelené lázeňské léčby na základě zlepšení zdravotního stavu stovek pacientů, které během roku léčíme. Výsledky vidíme již po dvou až lépe třech týdnech, a to hlavně u opakovaných pacientů, kteří přijíždějí několikrát do roka.

Kromě toho, že léčíme základní onemocnění, se kterým pacient přijel nebo zde bylo diagnostikováno, dochází ke zlepšení psychického stavu pacientů, což dobře ovlivňuje průběh základního onemocnění. Psychické zlepšení je též prevencí i civilizačních chorob, neboť stres, deprese, poruchy spánku jsou promotorem řady somatických onemocnění. Takže v tomto vystresovaném světě by si každý měl lázně a relax dopřát.

Seznam použité literatury

- P.Šolc Karlovarská lázeňská léčba a medicína na přelomu 20. a 21. století
- P.Klener Vnitřní lékařství
- L.M.Thiorny Diagnostika a léčba
- J.Havlík Infekční nemoci
- R.Zeman Chirurgie
- Lékařské listy 3/2006
- R.Čihák Anatomie 2
- Databáze pacientů LS Imperial Karlovy Vary