

AKUTNÍ JATERNÍ POŠKOZENÍ PŘI SRDEČNÍM SELHÁNÍ – ROZBOR ČTYŘ PŘÍPADŮ

MUDr. Filip Málek, MUDr. Rostislav Polášek, MUDr. Rudolf Špaček, CSc., MUDr. Ivan Karel, MUDr. Pavel Stanka, MUDr. Eva Jirešová, MUDr. Michaela Zenáhlíková
Kardiocentrum FNKV a III. LF UK Praha

Autoři předkládají 4 kazuistiky pacientů, kteří byli přijati pro srdeční selhání a u nichž byly přítomny laboratorní známky akutního jaterního poškození až jaterní insuficience. U těchto nemocných byla vyloučena infekční etiologie akutní jaterní léze. Terapie srdeční insuficience vedla ke zlepšení laboratorních nálezů – poklesu aktivity transamináz.

Úvod

Hypoxické poškození jater vzniká nejčastěji při déle trvajícím venózním městnání u nemocných s chronickým srdečním selháním na podkladě dysfunkce levé komory, u nemocných s trikuspidální insuficiencí a dále u pacientů s konstriktivní perikarditidou. Laboratorně se toto poškození projevuje vzestupem koncentrací bilirubinu a vzestupem aktivity transamináz aspartátaminotransferázy (AST) a alaninaminotransferázy (ALT) až na trojnásobek normálních hodnot (5). Akutní ischemická nekróza při uzávěru arteria hepatica je extrémně vzácná, ale podobný obraz se může rozvinout u nemocných v hypotenzi, u nemocných v šoku a u pacientů s těžkou anémií. Při laboratorním vyšetření je akutní nekróza jater charakterizována výrazným zvýšením aktivity transamináz (na 20–30 násobek). Často je tento stav spojen se známkami jaterní insuficience (prodloužení protrombinového času, vzestup koncentrací amoniaku) (2, 5, 9).

Předkládáme rozbor 4 případů pacientů, kde k rozvoji známek akutního jaterního poškození došlo velmi krátkou dobu po rozvoji symptomů srdeční insuficience a nebyla u nich přítomna hypotenze, anémie ani šokový stav.

Popisy případů

1. případ: pacientka B.T., 95letá, s anamnézou revmatické chlopenní vady, byla přijata pro fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor (> 180/min) a srdeční selhání. Měsíc před přijetím byl u nemocné proveden výkon na žlučových cestách – endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie (ERCP) s papilotomií pro choledocholitiázu. Od přijetí byly u pacientky přítomny laboratorní známky jaterního poškození s normální aktivitou enzymů alkalické fosfatázy (ALP) a gamaglutamyltransferázy (GGT) a s normální koncentrací celkového bilirubinu. Sérologickým vyšetřením byla vyloučena infekční etiologie jaterní nekrózy. Podkladem srdeční insuficience byla významná mitrální regurgitace s normální systolickou funkcí levé komory dle echokardiografie. Po optimalizaci srdeční frekvence kombinací betablokátor + digoxin a terapii diuretikem došlo k poklesu aktivity transamináz ALT a AST.

2. případ: pacient M.L., 25letý, byl přijat s anamnézou progresivní námažové až klidové dušnosti. Při přijetí byl zaznamenán počínající edém plic. V anamnéze byla kongenitální aortální vada, intravenózní toxikomanie. Echokardiograficky byl zjištěn prolaps aortální chlopně s útvar

em dilatace a těžká systolická dysfunkce levé komory s ejekční frakcí 15 % a lehkou až středně významnou aortální regurgitací. Opakovaně odebrané hemokultury potvrdily podezření na infekční endokarditidu aortální chlopně. Od přijetí byly u nemocného přítomny známky akutního jaterního poškození. Sérologické vyšetření vyloučilo infekční etiologii. Sonografie břicha ukázala mírnou hepatomegalii a mírnou dilataci jaterních žil. Po terapii srdeční insuficience (diuretikum, digoxin) došlo k poklesu aktivity transamináz. U pacienta proběhla terapie infekční endokarditidy a je nadále sledován ambulantně. Vzhledem k těžké dysfunkci levé komory a symptomům (NYHA III/IV) bude pacient indikován k ortotopické transplantaci srdce.

3. případ: pacientka M. Š., 53letá, byla přijata pro velký perikardiální výpotek zřejmě nádorové etiologie s fyzikálním nálezem zvětšené lymfatické uzliny nad levou klavikulou. U pacientky nebyly přítomny známky srdeční tamponády. Od přijetí došlo k rozvoji známek jaterní insuficience. Po perikardiocentéze a diuretické terapii došlo k poklesu aktivity transamináz.

Podkladem nádorové perikarditidy byl histologicky verifikovaný adenokarcinom plic, pacientka zemřela za 2 měsíce od přijetí na generalizaci karcinomu.

4. případ: pacient J.N., 46letý intravenózní toxikoman s anamnézou hepatitidy C, byl přijat pro postupně narůstající dušnost a rozvoj otoků dolních končetin. Od přijetí byly přítomny laboratorní známky akutního jaterního poškození. Sérologické vyšetření prokázalo přítomnost anti-HCV protilátek, metodou PCR byla vyloučena akutní hepatitida. Sonografické vyšetření jater ukázalo hepatomegalii a mírnou dilataci jaterních žil. Echokardiografie prokázala dilataci a těžkou systolickou dysfunkci levé komory s ejekční frakcí levé komory 10%.

Po terapii srdečního selhání (diuretikum, digoxin) došlo k poklesu aktivity transamináz.

Tento nemocný byl po propuštění opakovaně pozván k ambulantní kontrole, ke které se nedostavil.

Vývoj laboratorních nálezů v průběhu terapie ukazuje tabulka 1, echokardiografické nálezy u pacientů tabulka 2.

Diskuze

Játra jsou orgán značně exponovaný svým postavením v cirkulačním systému a svou významnou úlohou v metabolismu a jsou vnímavější vůči různým vlivům než jiné orgány.

Hypoxické poškození jater se projevuje velmi často. Je to způsobeno charakterem cévního zásobení: játra jsou

Tabulka 1. Laboratorní nálezy u pacientů se srdečním selháním

č. případu	věk roky	celk. bili $\mu\text{mol/l}$	ALT1 $\mu\text{kat/l}$	ALT2 $\mu\text{kat/l}$	ALT3 $\mu\text{kat/l}$	AST1 $\mu\text{kat/l}$	AST2 $\mu\text{kat/l}$	AST3 $\mu\text{kat/l}$	Quick INR/sec.
1.	B. T. 95	18,3	18,45	24,68	7,65	> 20	> 20	3,41	1,86 / 21,0
2.	M. L. 25	28,8	26,76	16,81	9,80	14,93	8,55	2,72	1,96 / 21,6
3.	M. Š. 53	16,0	> 20	29,5	8,9	18,1	> 20	0,5	2,6 / 28,0
4.	J. N. 46	21,76	> 20	21,76	3,67	> 20	5,07	0,50	1,80 / 20,0

Legenda k tabulce: celk. bili – celkový bilirubin; ALT – alaninaminotransferáza; AST – aspartátaminotransferáza; Quick – protrombinový čas, INR = international normalized ratio; 1 = 1. den, 2 = 2. den, 3 = 3. den terapie

Tabulka 2. Echokardiografické nálezy u pacientů s jaterní insuficiencí

Pacient	LS	EDD	ESD	PK	EF%	MII	TRI	PG
B. T. 95	46	40	26	45	65	4/4	4/4	30
M. L. 25	53	92	85	42	15	2/4	2/4	30
M. Š. 53	36	36	18	18	80	0	0	–
J. N. 46	52	75	73	47	10	4/4	4/4	30

Legenda k tabulce: rozměry v mm

LS levá síň; EDD enddiastolický rozměr;

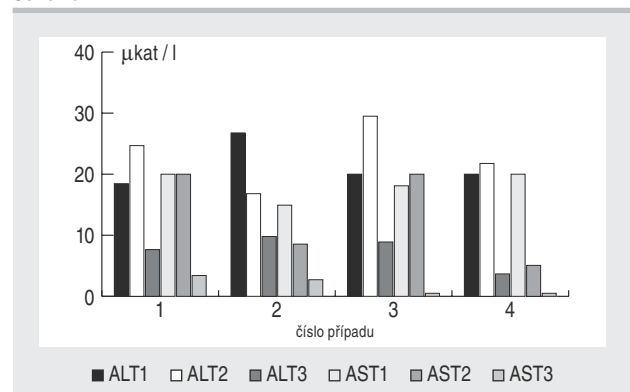
ESD endsystolický rozměr levé komory; PK pravá komora;

EF ejekční frakce levé komory; MII a TRI – stupeň mitrální; resp. trikuspidální regurgitace; PG – systolický transtrikuspidální gradient v mmHg

z velké části zásobována venózní krví z vena portae a pouze z části arteriální krví z arteria hepatica. Hypoxické poškození až hypoxická nekróza vzniká proto často při akutním venózním městnání. Ischemická nekróza při uzávěru arteria hepatica má podobný obraz jako akutní nekróza jater u nemocných v hypotenzi, u nemocných v šoku, u pacientů s těžkou anémií, zejména je-li spojena s oběhovou insuficiencí. Morfologický obraz je u všech výše uvedených příčin jaterního poškození obdobný: nekróza postihuje jaterní buňky centrálních úseků lalůčků (1). Výrazný vzestup aktivity transamináz je přítomen rovněž u nemocných s akutní virovou hepatitidou (4, 6). Morfologický obraz je však zcela odlišný: diferenciální diagnóza hepatitidy proti hypoxickému poškození a jaterní nekróze se opírá o trias: aktivace Kupfferových buněk, portální zánětlivý infiltrát, edém a regrese hepatocytů (1, 2, 8, 9). Musíme vždy myslet na možnost srdečního selhání jako hlavní příčinu jaterní insuficience. To ukázal již Cohen, který v roce 1978 publikoval v *Gastroenterology* zprávu o čtyřech pacientech s akutním selháním jater. Tito nemocní byli hospitalizováni pro suspektní hepatitidu, vyšetření prokázalo srdeční selhání a terapie srdeční insuficience vedla k normalizaci jaterních testů (3). Kazuistika o akutním poškození jater u pacienta s nádorovou perikarditidou nebyla podle do-

Literatura

1. Bednář, B. (1975): Játra. Učebnice patologické anatomie. Avicenum 432–434.
2. Brodanová, M. (1999): Jaterní insuficience. In: Klener P., et al. Vnitřní lékařství. Galén 535–536, 548.
3. Cohen, J. A., Kaplan, M. M. (1978): Left-sided heart failure presenting as hepatitis. *Gastroenterology* 74: 583–587.
4. Dunn, H. G., Hayes, P., Breen, K. J., et al. (1973): The liver in congestive heart failure, a review. *Am J Med Sci* 265: 174–189.
5. Killip, T., Payne, M. A. (1960): High transaminase activity in heart disease. *Circulation* 21: 646–660.
6. Logan, R. G., Mowry, F. M., Judge, R. D. (1962): Cardiac failure simulating viral hepatitis. *Ann Intern Med* 56: 784–788.

Schéma 1.

stupné literatury dosud publikována. Sdělení o podobném průběhu akutní jaterní nekrózy u pacientů se srdeční tamponádou se týkala nemocných po kardiochirurgické operaci (7). U pacientů v pokročilých stadiích srdečního selhání docházelo dříve k rozvoji kardiální cirhózy. Při kardiální cirhóze jsou přítomny mimo jiné známky jaterní insuficience při normální aktivitě transamináz. Díky pokrokům v terapii chronického srdečního selhání je nyní kardiální cirhóza velmi vzácná (2).

Závěr

Na srdeční selhání jako příčinu akutního jaterního poškození až jaterní insuficience musíme myslet i u pacientů bez hypotenze nebo šoku a i u nemocných s anamnézou možného hepatotoxického poškození (intravenózní toxikomanie, hepatotoxické léky) nebo výkonu v oblasti žlučových cest. Jak ukazují naše kazuistiky, terapie srdeční insuficience vede ke zlepšení ukazatelů jaterní léze – k poklesu aktivity transamináz.

7. Rex, D. K., Rogers, D. W., Mohammed, Y., Williams, E. S. (1992): Post-Cardiac Surgery Tamponade Mimicking Acute Hepatitis. Report of Two Cases. *J Clin Gastroenterol* 14 (2): 136–138.
8. Richman, S. M., Delman, A. J., Grob, D. (1961): Alterations in indices of liver function in congestive heart failure with particular reference to serum enzymes. *Am J Med* 30: 211–225.
9. Sherlock, S. (1951): The liver in heart failure, relation of anatomical, function, and circulatory changes. *Br Heart J* 13: 273–293.