

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2022

Jakub Tajčman

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Jakub Tajčman

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**SPECIFIKA PÉČE O PACIENTA PO INTOXIKACI
JEDOVATÝMI HOUBAMI V INTENZIVNÍ PÉČI**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Eva Pfefferová

PLZEŇ 2022

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval/a samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl/a v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 15.8. 2022

.....

vlastnoruční podpis

Abstrakt

Příjmení a jméno: Tajčman Jakub

Katedra: Katedra záchrannářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči

Vedoucí práce: Mgr. Eva Pfefferová

Počet stran – číslované: 70

Počet stran – nečíslované: 34

Počet příloh: 12

Počet titulů použité literatury: 29

Klíčová slova: intoxikace – houby – amanitiny – faloidiny – muchomůrka zelená – intenzivní péče – akutní jaterní selhání – jaterní encefalopatie – terapie intoxikace – transplantace jater

Souhrn:

Bakalářská práce se zabývá specifickou péčí o pacienty po intoxikaci jedovatými houbami v prostředí intenzivní péče. Je dělena na teoretickou a praktickou část.

Teoretická část sestává ze 3 kapitol, které přibližují tuto problematiku. První kapitola popisuje základní anatomii a fyziologii trávicí a vylučovací soustavy člověka. Druhá kapitola je zaměřena na intoxikace houbami a jsou zde nastíněny základní typy jedovatých hub, které se vyskytují v prostředí České republiky. Poslední teoretická kapitola se věnuje intoxikaci houbou *Amanita phalloides*, její terapii, akutnímu jaternímu selhání a transplantaci jater.

Praktická část obsahuje dvě kazuistiky pacientů. Kvalitativní výzkum mapuje péči, která byla pacientům poskytnuta, porovnává stavy pacientů a zjišťuje dominující laboratorní výsledky.

Abstract

Surname and name: Tajčman Jakub

Department: Department of rescue, diagnostic fields and public health

Title of thesis: Specifics of the care about a patient after intoxication of poisonous mushrooms in intensive care

Consultant: Mgr. Eva Pfefferová

Number of pages – numbered: 70

Number of pages – unnumbered: 34

Number of appendices: 12

Number of literature items used: 29

Keywords: intoxication – mushrooms – amanitins – phalloids – death cap mushroom – intensive care – acute liver failure – hepatic encefalopathy – intoxication therapy – liver transplantation

Summary:

The bachelor thesis deals with the specific care of patients after poisonous mushroom intoxication in the intensive care setting. It is divided into theoretical and practical parts.

The theoretical part consists of 3 chapters that introduce this issue. The first chapter describes the basic anatomy and physiology of the human digestive and excretory system. The second chapter focuses on fungal intoxication and outlines the basic types of poisonous fungi found in the environment of the Czech Republic. The last theoretical chapter is devoted to intoxication by the fungus *Amanita phalloides*, its therapy, acute liver failure and liver transplantation.

The practical part contains two case reports of patients. The qualitative research maps the care received by the patients, compares the patients' conditions and identifies the predominant laboratory results.

Poděkování

Velice děkuji paní Mgr. Evě Pfefferové za odborné vedení práce, poskytování rad, materiálních podkladů a korekturu práce. Dále děkuji pracovníkům Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze za poskytnutí podkladů pro vypracování kazuistik. Zároveň bych rád poděkoval své rodině a přátelům za podporu během psaní bakalářské práce a po celou dobu svého studia.

OBSAH

SEZNAM OBRÁZKŮ	11
SEZNAM TABULEK	12
SEZNAM ZKRATEK	14
SEZNAM GRAFŮ	17
ÚVOD.....	18
TEORETICKÁ ČÁST	19
1 ANATOMIE TRÁVICÍ A VYLUČOVACÍ SOUSTAVY	19
1.1 Trávicí soustava	19
1.1.1 Střeva	20
1.1.2 Játra.....	21
1.1.3 Krevní oběh trávicí soustavy	21
1.2 Vylučovací soustava	22
1.2.1 Ledviny.....	23
1.2.2 Krevní zásobení vylučovací soustavy.....	23
2 INTOXIKACE HOUBAMI.....	25
2.1 Muchomůrka tygrovaná – „Amanita pantherina“	26
2.2 Pavučinec plyšový – „Cortinarius orellanus“	26
2.3 Vláknička začervenalá – „Inocybe erubescens“	27
2.4 Muchomůrka zelená – „Amanita phalloides“	28
3 INTOXIKACE HOUBOU AMANITA PHALLOIDES	29
3.1 Terapie intoxikace muchomůrkou zelenou.....	31
3.2 Akutní jaterní selhání.....	34
3.2.1 Klinické příznaky akutního jaterního selhání	35
3.2.2 Etiologie.....	35
3.2.3 Jaterní encefalopatie	36
3.2.4 Hepatorenální syndrom.....	37
3.3 Transplantace jater.....	38
3.3.1 Indikace k transplantaci jater	38
3.3.2 Kontraindikace k transplantaci jater	39
3.3.3 Alokace jater.....	39
PRAKTICKÁ ČÁST	41
4 FORMULACE PROBLÉMU	41
4.1 Cíle práce	41
4.2 Výzkumné otázky	41
5 METODIKA PRÁCE	42

5.1	Charakteristika sledovaného souboru	42
6	ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ	44
6.1	Kazuistika 1	44
6.2	Kazuistika 2	59
	DISKUZE	79
	ZÁVĚR	86
	SEZNAM LITERATURY	88
	SEZNAM PŘÍLOH	91
	PŘÍLOHY	92

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Muchomůrka tygrovaná – „ <i>Amanita pantherina</i> “	26
Obrázek 2: Pavučinec plyšový – „ <i>Cortinarius orellanus</i> “	27
Obrázek 3: Vláknice začervenalá – „ <i>Inocybe erubescens</i> “	27
Obrázek 4: Muchomůrka zelená – „ <i>Amanita phalloides</i> “	28

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Fyziologické funkce 1. 12. 2021, 15:00 – Pacient 1	46
Tabulka 2 Fyziologické funkce 1. 12. 2021, 22:00 – Pacient 1	46
Tabulka 3 Laboratorní výsledky 1. 12 2021 – Pacient 1	48
Tabulka 4 Fyziologické funkce 2. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1	49
Tabulka 5 Medikace 2. 12. 2021 – Pacient 1.....	50
Tabulka 6 Laboratorní výsledky 2. 12 2021 – Pacient 1	51
Tabulka 7 Fyziologické funkce 3. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1	51
Tabulka 8 Laboratorní výsledky 3. 12 2021 – Pacient 1	52
Tabulka 9 Fyziologické funkce 4. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1	52
Tabulka 10 Laboratorní výsledky 4. 12 2021 – Pacient 1	53
Tabulka 11 Medikace 4. 12. 2021 – Pacient 1.....	54
Tabulka 12 Fyziologické funkce 5. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1	55
Tabulka 13 Laboratorní výsledky 5. 12 2021 – Pacient 1	55
Tabulka 14 Fyziologické funkce 3. 12. 2021, 16:00 – Pacient 2	61
Tabulka 15 Laboratorní výsledky 3. 12 2021 – Pacient 2.....	63
Tabulka 16 Medikace 3. 12. 2021 – Pacient 2.....	64
Tabulka 17 Fyziologické funkce 4. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2	65
Tabulka 18 Laboratorní výsledky 4. 12 2021 – Pacient 2.....	66
Tabulka 19 Fyziologické funkce 5. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2	67
Tabulka 20 Laboratorní výsledky 5. 12 2021 – Pacient 2.....	67
Tabulka 21 Fyziologické funkce 6. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2	68
Tabulka 22 Laboratorní výsledky 6. 12 2021 – Pacient 2.....	68

Tabulka 23 Laboratorní výsledky 7. 12 2021 – Pacient 2	69
Tabulka 24 Fyziologické funkce 7. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2	70
Tabulka 25 Fyziologické funkce 8. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2	70
Tabulka 26 Laboratorní výsledky 8. 12 2021 – Pacient 2	71
Tabulka 27 Medikace 8. 12. 2021 – Pacient 2.....	72
Tabulka 28 Fyziologické funkce 9. 12. 2021, 8:00 – Pacient 2	73
Tabulka 29 Laboratorní výsledky 9. 12 2021 – Pacient 2	74

SEZNAM ZKRATEK

ABR	Acidobazická rovnováha
ACC	N-acetylstéin
AJS	Akutní jaterní selhání
ALT	Alaninaminotransferáza
AMS	Alfa-amyláza
ARDS	Syndrom akutní dechové tísně
AST	Aspartátaminotransferáza
ATB	Antibiotika
Ca	Vápník
CNS	Centrální nervová soustava
CRP	C-reaktivní protein
CRRT	Kontinuální náhrada funkce ledviny
CT	Výpočetní tomografie
CVVH	Kontinuální venovenózní hemofiltrace
CVVHD	Kontinuální venovenózní hemodialýza
ČŽK	Centrální žilní katétr
ČHS	Česká hepatologická společnost
DC	Dýchací cesty
DM	Diabetes mellitus
DNA	Deoxyribonukleová kyselina
DNR	Do not resuscitate
EKG	Elektrokardiografie

FiO₂ Inspirační koncentrace kyslíku

FNO Fakultní nemocnice v Ostravě

FSPA Frakcionovaná plazmatická separace a adsorpce

GIT Gastrointestinální trakt

GCS Glasgow Coma Scale

ICP Intrakraniální tlak

IKEM Institut klinické a experimentální medicíny v Praze

INR Mezinárodní normalizovaný poměr

i.v. Intravenózní podání

JIP Jednotka intenzivní péče

K Draslík

KARIP Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče

LZS Letecká záchranná služba

Mg Hořčík

MODS Syndrom multiorgánové dysfunkce

Na Sodík

NGS Nasogastrická sonda

OTI Orotracheální intubace

PAD Perorální antidiabetika

PDK Pravá dolní končetina

PEEP Pozitivní tlak na konci výdechu

PMK Permanentní močový katétr

p.o. Perorální podání

RNA Ribonukleová kyselina
RTG Rentgen
Tbl Tableta
TIS Toxikologické informační středisko
UPV Umělá plicní ventilace
USG Ultrasonografie
VFN Všeobecná fakultní nemocnice

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Laboratorní výsledky – Pacient 1	56
Graf 2 Časová osa péče – Pacient 1	57
Graf 3 Laboratorní výsledky – Pacient 2	75
Graf 4 Laboratorní výsledky – Pacient 2	76
Graf 5 Časová osa péče – Pacient 2.....	77

ÚVOD

Česká republika je národ houbařů. Na podzim vyráží většina Čechů do lesů sbírat houby, z nichž následně připravují celou řadu pokrmů (houby slouží jako dochucovadlo jídel, představují přílohu nebo samotný hlavní chod, hodí se do pomazánek aj.). Jelikož ne každý druh houby je jedlý, existuje zde riziko záměny jedlého typu houby za jedovatý, a to může způsobit následnou reakci organismu. Těmito reakcemi jsou právě intoxikace houbami, které jsou převážně nahodilé, ale mnohdy s fatálními následky. V období mé praxe na zdravotnické záchranné službě jsem se s jednou takovou to intoxikací setkal, kdy u pacientů došlo k záměně typu hub a následně k závažné reakci s alterací vědomí pacienta. Z tohoto důvodu jsem si jako téma své bakalářské práce zvolil „Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči“, kdy jsem se zaměřil na péči pacientů, u kterých došlo k intoxikaci jedovatými houbami, abych detailněji zjistil, co vše obnáší péče o pacienty s touto diagnózou.

V době mé odborné praxe v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze byli na oddělení Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče hospitalizováni dva pacienti, u kterých došlo k akutnímu jaternímu selhání a rozvoji hepatorenálního syndromu ve spojení s požitím hub.

Tato práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část. V rámci teoretické části je nastíněna základní anatomie trávicího a vylučovacího ústrojí, jelikož tato dvě ústrojí jsou nejvíce zasažena po požití jedovatých hub, následně se práce zabývá intoxikacemi houbami, základními typy jedovatých hub v České republice, intoxikací muchomůrkou zelenou, terapií intoxikace muchomůrky zelené, akutním jaterním selháním a transplantací jater.

V praktické části jsou zpracovány dvě kazuistiky pacientů, kteří byli hospitalizováni na oddělení Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze. V kazuistikách je uveden celkový stav pacientů, jejich terapie a příčina intoxikace.

Cílem této bakalářské práce je popsat specifika péče o pacienty po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči. Dalším cílem je zjistit jaké laboratorní nálezy převažující u sledovaných pacientů a posledním cílem je porovnat celkový stav obou pacientů.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE TRÁVICÍ A VYLUČOVACÍ SOUSTAVY

Trávicí a vylučovací systém je nezbytný pro přežití člověka. Trávicí systém zajišťuje přísun potravy z vnějšího prostředí a je zdrojem energie pro lidský organismus. Jeho správné fungování zajišťuje udržení životních funkcí. Zároveň je místem, kde jsou produkty metabolismu odstraňovány. Vylučovací systém zajišťuje správné nakládání s vodou, minerály a udržování pH. Jedná se o nejefektivnější systém, který plní funkci odstranění metabolitů z těla. (13;14;23)

1.1 Trávicí soustava

Energie pro organismus je přijímána formou cukrů, tuků, bílkovin, a zároveň dostatečným přísunem minerálů, vody a dalších látek. Orgány podílející se na mechanickém a chemické zpracování potravy, a zároveň na vstřebávání vytvářejí gastrointestinální trakt. Trávicí soustava se dělí na dvě části. První část zajišťuje plynulý posun potravy a její postupné zpracování a vstřebání. Začíná dutinou ústní a jejími deriváty, přechází do hltanu, dále do jícnu, žaludku, tenkého a tlustého střeva, která jsou zakončena rektum, přecházejícím přes řitní anální kanál do análního otvoru. Druhou část zažívacího traktu tvoří žlázy jako jsou velké slinné žlázy, játra, slinivka břišní a drobné parakrinní žlázy. Jejich funkcí je syntéza hormonů, které se spolupodílejí na štěpení esenciálních látek. (12;13;14)

Zpracování potravy začíná v dutině ústní. Mechanicky ji zuby během procesu žvýkání rozmělní na menší části. Postupně je pak potrava za přispění jazyka smíchána se slinami, které jsou produkovány třemi žlázami, příušními a podčelistními žlázami a podjazykovou žlázou. Ty obsahují trávicí enzymy, díky nimž se začínají štěpit složité cukry a škroby. Částečně se strava dezinfikuje a stává se soustem, které přechází do dalších oddílů trávicí soustavy. (13;14)

Polknutím se sousto posouvá směrem dolů přes hltan a jícen do žaludku. Tento vlnovitý pohyb je vlastním začátkem peristaltiky trávicího systému, která je řízená autonomní nervovou soustavou. Svalovina jícnu se stáhne nad soustem, a toto stažení pak postupuje směrem shora dolů a tlačí sousto před sebou do žaludku. (12)

Žaludek je dutý orgán hákovitého tvaru, jenž se nachází v břišní dutině pod levou klenbou brániční. Funkčně a anatomicky dělíme žaludek na tři hlavní části, fundus, corpus

a antrum. Slouží jako rezervoár potravy a je zde ve spolupráci s žaludečními šťávami předběžně zpracovávaná strava podrobena dalšímu mechanickému upravení až na kašovitou hmotu. Postupně se potrava smíchá se žaludeční šťávou, obsahující trávicí enzymy, jako je pepsinogen a lipáza, které rozkládají živiny na jednodušší struktury, a ty pak může střevo vstřebat. Další důležitou součástí žaludečních šťáv je kyselina chlorovodíková, která působí jako ochrana před infekcemi a aktivuje neúčinný pepsinogen produkovaný žaludeční sliznicí. Hlen vylučovaný G-buňkami chrání žaludeční sliznici před natrávením. Produkce kyseliny chlorovodíkové se zvyšuje po příjmu potravy a je řízena chemoreceptory, které se nacházejí ve stěně žaludku. Zpracovaná strava je vydávána do tenkého střeva po malých dávkách, takže celý proces vyprazdňování může trvat i několik hodin. (12;13;14)

1.1.1 Střevo

Střevo je nejdelším úsekem zažívacího traktu. Skládá se z různých oddílů tenkého a tlustého střeva. Jeho stěna je přizpůsobena tak, aby se plnily dvě nejdůležitější funkce, poslední etapa enzymatického trávení a resorpce vzniklých komponent potravy. (12)

Enterocyty jsou cylindrické buňky, které vznikají v intestinálních žlázách a tvoří větší část sliznice střeva. Mají odlišné funkce v různých oddílech trávicího traktu. V tenkém střevě se produkují trávicí enzymy, které se váží na jejich štětce a spolupodílejí se na trávení sacharidů a proteinů. V tlustém střevě vstřebávají vodu a soli. Na luminální straně jsou enterocyty vybaveny kartáčovým lemem, který je lépe vyvinut v tenkém střevě. (12)

Dvanáctník je první úsek tenkého střeva. Je to podkovovitá trubice. Uložení *duodena* je na zadní břišní stěně. Před kyselým pH žaludeční šťávy je sliznice dvanáctníku chráněna pomocí Brunnerových žláz uložených v podslizničním vazivu. Tyto žlázy produkují alkalický sekret, který je nezbytný pro optimální fungování trávicích enzymů. Ústím vaterské papily je do *duodena* přiváděna žluč a *pankreatické* šťávy. Enzymy, obsažené v této směsi, dokončí rozklad hlavních složek potravy, tedy sacharidů, lipidů a proteinů, na jejich základní jednotky, které jsou pak vstřebané v dalších úsecích střeva. (12;14)

Lačník a kyčelník jsou další dva plynule do sebe přecházející úseky tenkého střeva. Odlišují se od sebe podle tloušťky, slizniční řasy a hustoty cév, mají však stejnou funkci. Dochází zde ke vstřebávání aminokyselin, jednoduchých cukrů, vyšších mastných kyselin, minerálů, vitamínů a větší části vody, která proniká do krevního oběhu a lymfatické soustavy. Nevstřebatelná část je v podobě žlutozeleného kašovitého až tekutého obsahu

posunuta peristaltickými vlnami, které probíhají téměř neustále skrz vyústění kyčelníku do tlustého střeva. (12;13)

Tlusté střevo je posledním úsekem zažívacího traktu. Skládá se ze tří oddílů, *caecum*, *colon* a *rectum*. Přijatá zpracovaná potrava z tenkého střeva je již zbavena výživné hodnoty a musí být finálně upravena. V této části trávicího traktu dochází ke vstřebávání vody a elektrolytů, což vede k postupnému zahušťování vznikající stolice bez účasti trávicích enzymů. Důležitý podíl na zpracování zbytků potravy má bakteriální mikroflóra, která se účastní nejen dekompozice střevního obsahu a následně vzniku střevních plynů, ale i přeměny některých látek. (12;14)

1.1.2 Játra

Játra jsou největší exokrinní žlázou v těle a životně nezbytným parenchymatózním orgánem. Nacházejí se v pravém horním kvadrantu břicha a jsou v úzké vazbě na bránici a *duodenum*. Mají tvar trojbokého jehlanu a váží přibližně 1,5 kg. Jsou k zadní straně břišní stěny připevněna pomocí *ligamentum hepatoduodenale*, které v sobě zahrnují funkční cévní, žlučovodné a nervové struktury. Přes vrátnicový systém se do jater dostává krev ze zažívacího traktu. Díky této velké prokrvenosti protéká játry průměrně 1,5 l krve za minutu. Játra slouží především jako centrum zpracování živin z potravy, detoxikační centrum a centrum syntézy glykogenu, močoviny, plazmatických a sérových proteinů a lipidů. (5;12)

Svou exokrinní funkcí zajišťují syntézu a vylučování žluče, vznikající degradací cholesterolu. Žlučové kyseliny spolu s bilirubinem se odvádějí skrze žlučovod do dvanáctníku, kde emulgují lipidy, a tím napomáhají jejich trávení. (12,14)

Hepatocyty jsou buňky polyedrického tvaru, které tvoří přibližně 80 % hmotnosti jater. Na volném povrchu jsou pokryté mikrokly, které dodávají průřezům žlučových kanálků hvězdicovitý tvar. Nacházejí se v těsném kontaktu, a díky speciálnímu uspořádání tvoří trámce, které zpracovávají živiny, zachycují a neutralizují toxiny předtím, než vstoupí do velkého krevního oběhu a způsobí poškození. (12)

1.1.3 Krevní oběh trávicí soustavy

Arteriální zásobení trávicího traktu je zajištěno z odstupů břišní aorty a *arteria iliaca interna*. Nutritivní zásobení žaludku, jater, části slinivky a dvanáctníku zajišťuje *truncus coeliacus*. Horní okružní tepna zajišťuje krevní oběh celého tenkého střeva, dolních partií dvanáctníku a také tlustého střeva. Hlavní zásobení tlustého střeva krví má na starost *arteria mesenterica inferior*, vystupující z aorty v úrovni třetího bederního obratle. K distálním

úsekům konečníku, spolu s análním otvorem, je krev přiváděna cestou větví *arteria iliaca interna* a *arteria rectalis*. (5;12)

Žilní systém trávicího traktu tvoří četné pleteně, které vytvářejí hustou cévní síť. Rozdělují se na hrudní a břišní úsek. V hrudním úseku ústí jícnové žíly do *venae cavae superior*, kde se podílejí na portokaválních anastomózách. Žilní systém břišních orgánů se skládá z *vena iliaca interna* a *vena pudenda interna*, kam se odvádí krev z *plexus venosus rectalis*, a vrátnicové žíly. Sběr krve obohacené o živiny z nepárových břišních orgánů zajišťuje *vena portae*. Tato krev je následně odváděna do jater, kde jsou živiny skladovány. Portální žilní systém má několik anastomóz s žilami, které odvádějí krev do *vena cava inferior*. Tyto žilní spojky se nazývají portokavální anastomózy. (5;12;16)

1.2 Vylučovací soustava

Odpadní látky bílkovinného metabolismu, jako je močovina a kreatinin, jsou vylučovány močí. Močový systém má mimo tuto vylučovací funkci ještě další funkce jako je udržování stálé bilance minerálů v organismu, zajištění stálosti vnitřního prostředí, udržení celkového objemu vody v organismu a produkce hormonů, jako renin, erythropoetin a kalcitriol. Renin ovlivňuje krevní tlak, erythropoetin zajišťuje metabolismus červených krvinek a kalcitriol se podílí na metabolismu vápníku a fosfátů. Vylučovací soustava se skládá z ledvin a močových cest. Močové cesty se dále dělí na ledvinné kalichy a pánvičky, dva močovody, močový měchýř a močovou trubici. (12;13;14)

Moč vzniklá v ledvinách, je aktivně transportovaná z pánviček do močovodů. Močovody jsou lehce oploštěné trubice cca 28 cm dlouhé. Dále je moč, ve tvaru močového vřeténka, vedena pomocí peristaltických stahů hladkého svalstva do močového měchýře. Vstup močovodů do měchýře je štěrbinovitý a zavírá se napětím svaloviny. Tento mechanismus chrání před zpětným refluxem moči. (12)

Močový měchýř je dutým orgánem, uloženým v malé pánvi. Je vystlán sliznicí, pod kterou se nachází tři vrstvy hladkého svalstva. Velikost a tvar močového měchýře se odvíjí podle množství moči, které je v něm obsaženo, podle svalového tonu, poloze a náplni okolních struktur. Měchýř má průměrnou kapacitu kolem půl litru. Je zde skladována moč do určitého objemu. Následně je moč kontrakcemi svaloviny ve stěně měchýře a břicha vypuzena do močové trubice, která vystupuje z jeho spodiny. (12;23)

Močová trubice má různou velikost, která závisí na pohlaví. U žen je kratší, zatímco u mužů patří zároveň i do reprodukčního systému. Jedná se o konečný úsek vylučovacího systému. Proces močení probíhá reflexně, v závislosti na množství náplně v močovém měchýři se úměrně zvyšuje tlak v měchýři, a to vytváří pocit nucení na močení. V případě, že nedojde k vyprázdnění močového měchýře, zkracují se intervaly jednotlivých kontrakcí *musculus detrusor*, což má za následek vysoký vzestup intraverzikálního tlaku se vznikem pocitu imperativního nucení, které není možné potlačovat vůlí. (12;14;23)

1.2.1 Ledviny

Ledviny jsou párový orgán fazolovitého tvaru, nacházející se po obou stranách bederní páteře ve výšce 12. žebra. Pravá ledvina je uložena o něco níže než levá. Ledviny jsou uloženy v retroperitoneálním prostoru, kde jsou přichyceny za pobřišnici a obklopeny tukovým polštářem. Jsou složeny z kůry a dřene. Dřeň je rozdělena na vnější a vnitřní zónu. Základní jednotkou ledvin je nefron. V průběhu života člověka se jejich velikost mění, největší velikosti dosahují ve věku 28–30 let. (12;13;23)

Ledviny jsou bohatě prokrveny. Proteče jimi kolem 1,2 l krve za minutu, což je nezbytné pro udržení správného fungování nefronů. Krev je přiváděna ledvinnými tepnami, které se větví do kapilár. Ty jsou následně v kůře ledvin zatočeny do klubíček nazývaných glomeruly. Glomerulus je hlavní jednotka určená k filtraci plazmy v ledvinách, vytváří tak za den asi 130–170 litrů primární moči. (8;12;13;14)

Dřeň ledviny tvoří soustava kanálků, které primární moč dále upravují, a také zpětně vstřebávají do krevního oběhu. Glomerulus s navazujícím kanálkem tvoří základní funkční jednotku ledviny neboli nefron. Každá ledvina obsahuje přibližně 1 milion nefronů, ty se skládají z glomerulu, Bowmanova pouzdra, proximálního tubulu, Henleovy kličky, distálního tubulu a sběracích kanálků. Výsledné množství vyloučené definitivní moči je přibližně jeden až jeden a půl litru za den. (8;13;23)

1.2.2 Krevní zásobení vylučovací soustavy

Arteriální krev je přiváděna z větví břišní aorty a vnitřní tepny kyčelní. Párovými *arteriae renales* krev postupuje k ledvinám. Postupně se větví a vytvářejí hustou peritubulární kapilární síť, která je stočená kolem glomerulů nefronů. Díky tomu, že je v aferentních a eferentních arteriolách větší tlak, dochází k snazší ultrafiltraci v glomerulech. Močovody a močová trubice jsou zásobované z anastomóz a z odstupů tepen, zásobujících okolní orgány. K močovému měchýři je krev přiváděna z větví *arteria iliaca interna* a

arteriae vesicales superiores zajišťují přítok krve do horní poloviny močového měchýře a *arteriae vesicales inferiores* přivádějí krev do spodiny měchýře. (12;16)

Žíly vylučovací soustavy vytvářejí mohutné pleteně. Sbírají a odvádějí krev do větších venózních kmenů, které jdou souběžně s kmeny arteriálními. Krev je z žilních pletení sbíraná do *vena iliaca interna*, která má stejný průběh jako *arteria iliaca interna*. Do *vena iliaca interna* je krev přiváděna dvěma hlavními přítoky, a to perietálním a viscerálním. Perietální přítoky jsou stejné jako větve *arteria iliaca interna* spolu s *vena pudenda interna*. Viscerální přítoky jsou zejména *plexus venosus vesicalis*, *plexus venosus prostaticus*, *plexus venosus uterinus* a *plexus venosus vaginalis*. (12;16)

2 INTOXIKACE HOUBAMI

Intoxikace houbami způsobuje závažné poškození zdraví. Jedná se o reakci organismu na požití hub, které obsahují jedovaté látky neboli mykotoxiny. Ty vznikají přímým metabolismem hub. Houby, které tvoří plodnice nazýváme makromycety, např. muchomůrky. Mikroskopické houby nazýváme mikromycety. Ty se dělí na kvasinky a vláknité mikroskopické houby. Makromycety i mikromycety mají trofickou strategii ve vztahu k člověku. A to alergickou příčinu, kterou způsobují mykoalergie, primární nebo příležitostní paraziti, což jsou mykózy a poslední příčinou jsou otravy houbami, které vyvolávají jejich toxiny mykotoxikózy. (10)

Jedovaté houby bývají nejčastěji požitý houbaři, kteří dostatečně nerozeznají jedlé houby od těch jedovatých, a v důsledku toho dochází k záměně těchto hub a jejich následnému požití. Vzhledem k tomu, že u vysoce toxických hub nedojde ke ztrátě toxinů ani po tepelném zpracování, jsou tito lidé ohroženi závažnou intoxikací s dlouhou latencí prvních příznaků. Dle dat z Německa v období od roku 2000 do roku 2018 bylo v německých nemocnicích hospitalizováno 4412 pacientů, kteří požili jedovaté houby a 22 z těchto pacientů zemřelo na následky toxického působení amanotoxinů obsažených v těchto houbách. Incidence těchto otrav je v každé zemi různá, závisí na ročním období, počasí a podnebí. V České republice počet otrav za rok 2021 klesl na 1,8%, tedy přibližně 417 otrav, oproti předchozím letům kdy byl v roce 2020 počet otrav houbami 2,7% a v roce 2019 3,3%. Vzhledem k nízké četnosti těchto otrav a dlouhé latenci příznaků hrozí prodlení s určením správné diagnózy a směřováním pacienta do potřebného zdravotnického zařízení, kde mu bude poskytnuta adekvátní terapie. (19;24)

Otravy houbami můžeme rozdělit na pravé otravy a nepravé. Nepravé otravy způsobují podráždění gastrointestinálního traktu a nevznikají přímým působením toxinů obsažených v houbách. U intoxikace způsobené nepravými houbami provádíme u pacientů odběr žaludečního obsahu, který je následně zaslán na rozbor do toxikologického a informačního střediska v Praze. (4;9;10)

Pravé otravy hub se dělí dle syndromu, který daná houba způsobuje vlivem svých mykotoxinů na organismus člověka. Nejzávažnějším syndromem je faloidní-hepatorenální syndrom, který vyvolávají muchomůrka zelená, jarní a jízlivá. Další syndromy způsobující pravé otravy houbami jsou nefrotoxický syndrom, který zapříčiňuje houba pavučinec plyšový, neurotoxický syndrom způsobený muchomůrkou červenou, psychotropní syndrom,

který vyvolávají lysohlávky a gastrointestinální syndrom, který způsobují houby s nespecifickými mykotoxiny. (4;9;10)

2.1 Muchomůrka tygrovaná – „*Amanita pantherina*“

První příznaky intoxikace muchomůrkou tygrovanou se u pacienta projevují už za 0,5–2 hodiny od požití houby. Muchomůrka tygrovaná obsahuje kyselinu ibotenovou, muscilom a muskazon. Tyto látky výrazně ovlivňují CNS a způsobují mykoatropinový-neurotoxický syndrom. Pacient pociťuje křečovitě bolesti břicha, je excitovaný, má tachykardii, hypotenzi, halucinace, křeče až kóma. Zároveň intoxikace touto houbou způsobuje zvýšené slzení a slinění. Klobouk houby je přibližně 4–15 cm široký, hladký, žlutavě až tmavě hnědý. Třeň je dlouhá 6–15 cm a široká asi 2 cm. Muchomůrka tygrovaná roste v období května až října a může být zaměněna za muchomůrku růžovou, která je jedlá. (9;17;18)

Obrázek 1: Muchomůrka tygrovaná – „Amanita pantherina“



Zdroj: KNAUEROVÁ, M., J. SLAVÍČEK a L. URUBOVÁ. Atlas hub. Brno: Edika, 2020. ISBN 978-80-266-1552-1.

2.2 Pavučinec plyšový – „*Cortinarius orellanus*“

Pavučinec plyšový způsobuje nefrotoxický syndrom, který může vyústit v závažné poškození až selhání ledvin. V této houbě je pyridinový alkaloid orellanin, který poškozuje ledvin pacienta. Nevýhoda této houby je ta, že při pozření menšího množství se nemusí projevit prvotní varovné příznaky, které se projevují při požití velkého množství najednou. Pokud pacient zkonsumuje velké množství této houby najednou dojde u něj přibližně do 24 hodin od požití k průjmům, zvracení a bolesti v zádech. Při požití menšího množství této houby dochází k latentní fázi, kdy pacient nepociťuje žádné příznaky nebo zhoršení stavu, a následně se u něj v rozmezí 2 dnů až 3 týdnů rozvine závažné poškození ledvin. Klobouk

houby je rezavě až skořicově hnědý, 3–10 cm široký, v mládí polokulovitý a v dospělosti se rozkládá, má často zavlňený okraj se zaoblenými hranami a válcovitou tření. (9;18)

Obrázek 2: Pavučinec plyšový – „*Cortinarius orellanus*“



Zdroj: ČMS (Česká mykologická společnost) In: MYKO [online]. 2022 [cit. 2022-6-3].
Dostupné z: <https://www.myko.cz/clanek201/>

2.3 Vlákniče začervenalá – „*Inocybe erubescens*“

Intoxikace touto houbou se může projevit již v průběhu jídla, nebo brzy po jídle obvykle do 2 hodin. Vlákniče začervenalá obsahuje alkaloid muskarin, který způsobuje muskarinový syndrom. Příznaky intoxikace jsou zejména extrémní slzení, pocení, slinění, břišní koliky, průjmy, mióza, hypotenze, bradykardie až křeče. Jako antidotum při této intoxikaci se využívá atropin. Klobouk vlákniče je nažloutlý, má průměr 3–10 cm, kuželovitého tvaru. Třeň je válcovitá a dlouhá až 10 cm. (9;18)

Obrázek 3: Vlákniče začervenalá – „*Inocybe erubescens*“



Zdroj: ČMS (Česká mykologická společnost) In: MYKO [online]. 2022 [cit. 2022-6-3].
Dostupné z: <https://www.myko.cz/clanek271/>

2.4 Muchomůrka zelená – „*Amanita phalloides*“

Muchomůrka zelená patří mezi smrtelně jedovaté houby, které způsobují tzv. faloidní-hepatorenální syndrom. Obsahuje amatoxiny, falotoxiny a falolyziny. Již požití 8 mg amanitinu způsobí intoxikaci pacienta. Za letální dávku je považováno 0,1 mg/kg. Toxiny obsažené v této houbě odolávají varu i zmražení. Muchomůrka zelená má 6–15 cm široký olivově zelený klobouk kuželovitého tvaru, který se postupem času mění v plochý. Třeň je přibližně 12–15 cm dlouhá a až 2,5 cm široká, a je obalena bílou pochvou, které se říká „kalich smrti“. Vyskytuje se zejména v období července až října. Může být často zaměněna například za žampiony nebo bedly, což je často důvodem požití této houby. (9;11;17;18)

Obrázek 4: Muchomůrka zelená – „*Amanita phalloides*“



Zdroj: KNAUEROVÁ, M., J. SLAVÍČEK a L. URUBOVÁ. *Atlas hub*. Brno: Edika, 2020. ISBN 978-80-266-1552-1.

3 INTOXIKACE HOUBOU AMANITA PHALLOIDES

Intoxikace muchomůrkou zelenou je zařazena do kategorie pravých otrav houbami. Tato houba vyvolává poškození jater a ledvin. Nejdůležitější toxiny obsažené v muchomůrce zelené jsou amatoxiny, které se dělí na α -amanitin, β -amanitin a γ -amanitin. Ze skupiny falotoxinů jsou to faloidin a faloin. Faloziny nemají klinický význam v rámci intoxikace, jelikož jsou labilní v kyselém žaludečním prostředí, a zároveň jsou na rozdíl od amatoxinu a falotoxinů termolabilní. Hlavní účinek pro vznik hepatorenálního syndromu, v důsledku požití muchomůrky zelené, mají α -amanitin a β -amanitin. Nejdůležitějším toxinem ze skupiny falotoxinů je faloidin. Koncentrace těchto toxinů v plodnicích je rozdílná. Závisí na podmínkách růstu, zralosti plodnic a zeměpisném umístění. Množství amatoxinů v plně dozrálé plodnici muchomůrky zelené o váze 25 g je přibližně 5–11 mg. Obsah toxinů v nedozrálé plodnici je přibližně o polovinu nižší. Incidence otravy v České republice je přibližně u 10–20 pacientů ročně s letalitou 25 %. Muchomůrka zelená je známá i pod jinými názvy, jako je muchomůrka hlízovitá nebo hlíznatá. V jižní Evropě není muchomůrka zelená tolik rozšířena. Nachází se zde více její příbuzná muchomůrka jízlivá, která se vyskytuje např. v oblasti Maďarska nebo jižního Slovenska. (2;10;11)

Otrava touto houbou je ve většině případů způsobena náhodným sběrem hub, výjimečně se vyskytují suicidální pokusy spojené s požitím této houby. Z výzkumu na laboratorních zvířatech se ukázalo, že nemohou být otrávena při p.o. požití, ale při i.v. podání u nich dochází do několika hodin k smrti. Otrava muchomůrkou zelenou má průběh v několika fázích. Za 12–24 hodin od požití dochází v důsledku působení faloidinu na membránu enterocytů k porušení jejich funkce a rozvoji průjmů, zvracení a křečovitým bolestem břicha. Po této fázi dochází k tzv. klamně fázi zlepšení, kdy se u pacienta nakumuluje v hepatocytech α -amanitin, který následně inhibuje transkripci DNA. Za 48–96 hodin od vstupního inzultu dochází k rozvoji hepatorenálního stadia, které manifestuje s encefalopatií, koagulačními poruchami a renálním selháním. Pokud není tento stav rychle léčen rozvíjí se obraz akutního jaterního selhání a pacient následně umírá 4–7 den od intoxikace. (2;11;19)

Amanitiny spolu s faloidinem jsou cytotoxická agens, která způsobují hepatotoxické a nefrotoxické poškození. Amanitiny mají 10–20krát větší toxicitu než faloidiny. Letální dávka je 0,1–0,3 mg/kg amantinů a 5–10 mg/kg faloidinu. Tato dávka je obsažena přibližně ve 30–50 g houby. Vzhledem k vyšší náchylnosti dětí je u nich vyšší úmrtnost než u

dospělých. Dle výsledků z pokusů na zvířatech se přibližně 90 % požitých amanitinů objevuje v moči, tudíž 10 % z celkového množství se absorbuje parenchymovými orgány. Toto množství stačí k tomu, aby vyvolalo léze, zejména v játrech a ledvinách. Díky tomu, že amanitiny podstupují enterohepatální cirkulaci mohou zůstat v žaludečním obsahu více než 48 hodin. Amanitiny vymizí z plazmy zhruba do 24 hodin od požití. (2;19)

Faloidiny, jak již bylo zmíněno, jsou jedním z toxinů ze skupiny falotoxiny. Falotoxiny přeruší polymerizačně-depolymerizační cyklus, následkem toho dojde k porušení funkce buněčných membrán a k nekróze buňky. V první fázi nevstupují faloidiny do buněk, ale působí zejména na buněčných membránách, kde ničí membránové struktury tím, že se váží na aktin. V důsledku toho dochází k nekontrolovatelnému úniku intracelulárního vápníku a následně i draslíku. Poté vstoupí faloidin do poškozených buněk, kde poškozuje lysozomy a endoplazmatické retikulum. Působnost faloidinu je oproti amanitinum mnohem rychlejší. Faloidin ovlivňuje zejména GIT tím, že ničí buňky sliznic, způsobuje průjemy, krvácení a velmi silné zvracení. V letálních dávkách by měl být faloidin schopný způsobit smrt pacienta do několika hodin od požití, avšak při otravě muchomůrkou zelenou je úmrtí během několika hodin velmi vzácné. Vzácně je popisováno úmrtí pacienta do 24 hodin od začátku gastrointestinálních potíží, spojené s poruchou elektrolytové rovnováhy v důsledku toxicity faloidinu. Dominantní je zejména globální dehydratace, těžká hypovolemie, hypokalémie spojená s hyponatrémií a poruchou ABR s převládající metabolickou acidózou. (2;5;10)

Amanitiny v těle po absorpci vstupují do jater, kde se následně ocitají v enterohepatální cirkulaci, čímž dojde k prodloužení jejich kontaktu s buňkami jater a střev. Hlavním způsobem eliminace amanitinů je skrze moč pacienta a v důsledku toho jsou dalším zasaženým orgánem ledviny. Při vstupu amanitinů do buněk dochází k inhibici DNA-dependentní RNA-polymerázy II nebo B v jádrech eukaryotických buněk. Vyšší koncentrace toxinu zároveň blokuje RNA-polymerázu III nebo C. V důsledku inhibice syntézy RNA-polymerázy II dochází k inhibici proteinové syntézy, což má za následek závažné intracelulární změny, jako buněčnou nekrózu kvůli snížení přísunu strukturálních proteinů a enzymů pro buňky, a buněčnou steatózu v důsledku nedostatku apoproteinů. Vychytávání amanitinu játry je zprostředkováno sinusoidálním transportním systémem pro žlučové kyseliny. Vstup amanitinu do hepatocytů závisí na koncentraci toxinu v plazmě pacienta. Část toxinů je vázaná na hepatocyty a zbylých přibližně 60 % je okamžitě vyloučeno do žluči a vrací se do tenkého střeva. Z tenkého střeva je následně toxin vstřebán

portálním řečištěm a dochází k návratu do jater. Určitá část amanitinu prochází játry do *vena hepatica* a dostává se do systémového oběhu. Skrze systémový oběh je následně amanitin transportován do ledvin, kde se většina amanitinů filtruje do primární moči skrze glomeruly, tím se vylučuje asi 40 až 80 % amanitinu. Renální eliminace je velmi důležitá a může trvat 2 až 3 dny. V ledvinách dochází k degradaci toxinu v moči v době, kdy vymizela jeho koncentrace v séru. V prvotní fázi intoxikace je koncentrace amanitinů v moči přibližně 10–100krát vyšší než v séru. Malá část toxinu je skrze *vena renalis* navrácena do systémového oběhu odkud se skrze *arteria hepatica* vrací zpět do jater. Léze hepatocytů tedy vzniká v důsledku opakované expozice toxinu celkem čtyřmi cestami. První je primární resorpce ze střeva, dále druhou cestou enterohepatálním oběhem skrze *vena portae*. Třetím způsobem je přísun toxinu přes *arteria hepatica* a posledním přísunem je právě renální příděl, který se vrací do systémového oběhu z ledvin. Skrze přísun toxinu cestou *vena hepatica* je možná distribuce toxinu do jakéhokoliv orgánu. Dle některých studií byly postiženy beta buňky Langerhansových ostrůvků endokrinní části pankreatu. Dalšími orgány, které mohou být postiženy, byly varlata a lymfatická tkáň. (2;10;19;20)

Mimo již popsanou nekrózu v játrech pacienta je v pitevním nálezu zároveň přítomná steatóza, ikterus a hemoragie na serózách. Mikroskopicky je možné pozorovat steatózu i v myokardu, ledvinách a v kosterním svalstvu. Potvrzení diagnózy spočívá v nálezu amatoxinů v krevním séru, v moči a nálezu spór ve střevním obsahu. (20)

3.1 Terapie intoxikace muchomůrkou zelenou

Terapie intoxikace muchomůrkou je velice komplexní, nákladný a někdy bohužel neúspěšný proces. Vzhledem k tomu, že velké množství pacientů podcení prvotní gastrointestinální příznaky, dochází k prodloužení hospitalizace pacienta a k rychlému poskytnutí adekvátní péče, kterou pacient s touto intoxikací vyžaduje. Základem léčby je úspěšná dekontaminace toxinů z organismu pacienta. (2;10;11;20)

Gastrointestinální dekontaminace spočívá ve výplachu žaludečního obsahu pacienta. Ten je ale ve většině případů zbytečný, jelikož pacient je obvykle přijat se zpožděním 12–24 hodin od požití muchomůrky zelené a po úporném zvracení. Výplach se provádí u pacientů s podezřením na intoxikaci muchomůrkou zelenou a u pacientů v latentní bezpříznakové fázi. Aby došlo k přerušení enterohepatální cirkulace indikuje se gastroduodenální odsávání permanentní sondou, i přes odsátí pouze malého množství tekutiny. Vyloučení stolicí je nutné pro další dekontaminaci amanitinů. Aby nedošlo k další

intersticiální absorpci jsou indikována projímadla. Při pokračujících průjmech není nutná jejich další podpora projímadly. Vzhledem k velké účinnosti adsorpčního uhlí na vázání amanitinu a faloidinů je adsorpční uhlí indikováno intermitentně v opakovaných dávkách 20–40 g každé 3–4 hodiny. Ztráta tekutin a elektrolytů průjmovitými stolicemi se zahrnuje do celkové bilance pacienta a průjmy nesmí být léčeny vzhledem k jejich pozitivnímu účinku na dekontaminaci amanitinů a faloidinů. (2;11)

Farmakologická terapie této intoxikace spočívá v podávání antidota, které chrání jaterní tkáň před toxiny. Jedním z historicky prvních „antidot“, které se při této intoxikaci využívalo, byl penicilin. V rámci experimentálních prací s izolovanými játry potkana a sníženým toxickým účinkem α -amanitinu došlo k předpokladu, že podání penicilinu inhibuje pohlcení amatoxinů v jaterních buňkách a dochází k bloádě buněčných receptorů, na které se amanitiny vážou. Průkaz účinnosti penicilinu byl však nižší, než byly prvotní předpoklady. Podání penicilinu u pacientů po intoxikaci muchomůrkou zelenou snižoval mortalitu pouze pokud byl podán v kombinaci se silibinem. Dnes se již podání penicilinu při intoxikaci muchomůrkou zelenou nedoporučuje vzhledem k prokázanému účinku silibinu. (2;10)

Silibin je antidotum dnes již podávané u každé otravy muchomůrkou zelenou. Jedná se o flavonolignan, což je nejúčinnější součást silymarínu, směsi flavonoidů, které jsou obsaženy v ostropeřci mariánském. Vzhledem k prokázanému hepatoprotektivnímu účinku je silibin podáván jako hlavní antidotum intoxikace muchomůrkou zelenou v dávce 20–50 mg/kg/den i.v. po dobu 4 a více dní, dokud nedojde ke snížení hladiny transamináz v krvi pacienta. Terapii je nutné zahájit co nejdříve, i v případě, že není stanovena definitivní diagnóza. V rámci terapie silibinem nebyly u pacientů pozorovány žádné vedlejší účinky. (2;10;11)

Jako nespecifické antidotum při intoxikaci muchomůrkou zelenou je pacientům podáván N-acetylcystein, což je obchodním názvem ACC. Jedná se o prekurzor glutathionu, který zvyšuje jeho syntézu, a zároveň i možnost detoxikace toxických metabolitů. N-acetylcystein je antidotem první volby u pacientů intoxikovaných paracetamolem. Díky jeho antioxidantním účinkům redukuje morbiditu a mortalitu u těžkého jaterního selhání. U intoxikace muchomůrkou zelenou se podává v kombinaci se silibinem. Úvodem 150 mg/kg ve 200 ml 5% glukózy za 15 minut, následně 50 mg/kg v 500 ml 5% glukózy po dobu 4 hodin a poté 100 mg/kg v 1000 ml 5% glukózy za 16 hodin. (2;5;11)

V rámci eliminace faloidinů a amanitinů jsou u pacientů s touto intoxikací indikovány kontinuální eliminační metody, díky jejich možnosti odstranění z plazmy. V současné době využíváme čtyři typy eliminačních metod (dále jen CRRT). Vzhledem k tomu, že intermitentní dialýza není vhodná eliminační metoda pro oběhově nestabilní pacienty, tak byli v roce 1977 P. Kramer a spol. nuceni k rozvoji kontinuálních eliminačních metod, které je možné používat i u oběhově nestabilních pacientů. Jako preferovaný venózní vstup pro CRRT volíme zavedení centrálního dialyzačního katétru do *vena jugularis interna dextra*, *vena subclavia*, *vena femoralis*. Tento dialyzační katétr slouží pouze k dialýze s výjimkou život ohrožujících stavů. Dialyzační katétr je dvoucestný. Někdy můžeme vidět třetí lumen, který slouží k odběru krve a aplikaci farmak mimo dialýzu. Průměr katetru je 12–14 Ch, aby bylo možné zajistit průtok krve 200–400 ml/min. Po zavedení katetru se provádí nativní RTG srdce a plic k vyloučení možných komplikací spojených se zaváděním, jako je pneumotorax, ale i pro ověření polohy konce katétru, který má zasahovat až do ústí horní duté žíly. (2;15)

Hemodialýza (dále jen CVVHD) je využívána při intoxikaci muchomůrkou zelenou od roku 1965. Díky tomu, že jsou amanitiny dobře rozpustné ve vodě, mají nízkou molekulovou hmotnost a neváží se na plazmatické proteiny mohou projít hemodialyzační membránou. Přibližně 80% amanitinů lze odstranit in vitro v průběhu 150 minut. Nutné je, aby byla CVVHD zahájena u pacienta ve velmi krátké době od potvrzení intoxikace, což je problematické z důvodu dlouhé latence příznaků a oddálení klinického vyšetření lékařem. Přesto se i v pozdějších fázích otravy hemodialýza využívá, a to zejména jako symptomatická léčba pro úpravu iontových poruch, poruch ABR, u zvýšené hladiny amoniaku v séru a při selhání ledvin. (2;10;15;22)

Další eliminační metodou využívanou při intoxikaci muchomůrkou zelenou je hemofiltrace (CVVH), jejíž účinek byl prokázán. In vitro bylo hemofiltrací odstraněno asi 90 % toxinů za 150 minut. Hemofiltrace je nejužívanější eliminační metoda na jednotkách intenzivní péče. Součástí CVVH je krevní pumpa, která vhání plazmu s rozpuštěnými látkami. Ta je následně filtrována přes membránu filtru, díky čemuž dochází k eliminaci odpadních látek a vody a vniká ultrafiltrát. Jelikož při filtraci CVVH dochází zároveň i ke ztrátám tekutin je nutné tyto tekutiny hradit substitučním roztokem dle požadované bilance. Při využití hemofiltrace je možné odstranění velkých a středních molekul, udržení ABR a odstranění přebytečných tekutin. (2;15;22)

U všech pacientů s prokázanou intoxikací muchomůrkou zelenou je standardně indikována plazmaferéza do tří dnů od požití hub. Následné opakování plazmaferézy záleží na celkovém zdravotním stavu pacienta a vývoji jeho stavu. Probíhající GIT fáze otravy není kontraindikací pro zahájení plazmaferézy. V případě zahájení terapie plazmaferézou do 36 hodin od začátku intoxikace byla mortalita 10 až 15 %. (2;10;11)

V klinické praxi je nejdůležitější metodou pro eliminaci amanitinů frakcionovaná plazmatická separace a adsorpce pomocí přístroje Prometheus 4008H (dále FPSA). Systém Prometheus je využíván i u akutních jaterních selhání další etiologie a využívá se i pro překlenutí kritického období do doby transplantace jater pacienta. Jelikož u pacientů s jaterním selháním dochází k rozvoji hepatorenenálního syndromu a následného selhání ledvin nahrazuje FPSA i čisticí funkci ledvin. Z krve pacienta jsou odstraněny endogenní toxiny vázané na albumin a rozpustné ve vodě. Princip fungování systému je frakcionovaná plazmaseparace, přímá adsorpce a high-fluxová hemodialýza. Prvně dochází k oddělení plazmy od krve, následně se odstraní látky, které jsou navázané na bílkoviny a čistá plazma je smísená s krví, kde se odstraní ve vodě rozpustné toxiny. Výhodou této metody je, že není nutné substituovat pacienta dárcovským albuminem. Pacientův albumin se očistí a vrací se s krví do těla. Z tohoto vyplývá, že metoda FPSA může velmi přispět k terapii pacientů intoxikovaných muchomůrkou zelenou. (2;10;21)

Jako terapie poslední volby u intoxikace muchomůrkou zelenou je při rozvoji fulminantního jaterního selhání u pacienta indikace k zařazení do čekací listiny k transplantaci jater. Zhodnocení úrovně fulminantního jaterního selhání vzniklého na podkladě požití muchomůrky zelené se provádí dle King's College kritérií. (11)

3.2 Akutní jaterní selhání

Jedná se o závažný stav, který je charakterizovaný náhlým rozvojem jaterního selhání u pacientů bez předchozích známek či onemocnění, které by vedlo ke zhoršení chronického selhání jater. AJS je život ohrožující stav, jehož typickými příznaky je náhlý rozvoj koagulopatie a encefalopatie bez předchozích chronických predispozicí. (5;7)

„Akutní jaterní selhání je definováno jako přítomnost koagulační poruchy (obvykle $INR > 1,5$) s jakýmkoli stupněm encefalopatie u nemocných bez přítomnosti cirhózy.“ (Hůlek, Urbánek et al, 2018, str. 239)

Akutní jaterní selhání lze rozdělit do tří fází. První fáze je tzv. hyperakutní selhání, které je charakterizované rozvojem AJS do 7 dnů. Druhá fáze je tzv. akutní selhání, které se rozvíjí u pacienta v období 8–28 dnů. Třetí fáze je tzv. subakutní selhání, které má rozvoj symptomů v době 28 dní až 12 týdnů. (1)

3.2.1 Klinické příznaky akutního jaterního selhání

Příznaky jaterního selhání vyplývají z primární příčiny, jelikož AJS může vzniknout na podkladě velkého množství intoxikací, je důležitý správný odběr anamnézy pacienta. Dominantní klinické příznaky předcházející samotnému jaternímu selhání jsou často velmi nespecifické jako ikterus, slabost, nauzea a bolesti břicha. Rozhodujícími příznaky jsou zejména poruchy vědomí u pacienta, ať už kvalitativní, tak v pozdější fázi selhání i kvantitativní, často doplněné přítomností abnormální neuromuskulární aktivity pacienta. Dalšími příznaky, které provází AJS jsou encefalopatie, koagulopatie a metabolické poruchy jako např. hypoglykémie, poruchy ABR a elektrolytové rovnováhy. V případě selhání funkce jater dochází zároveň i k ovlivnění dalších orgánů. Jedním z hlavních doprovodných stavů AJS je vznik hepatorenálního syndromu, u kterého dochází zároveň k rozvoji akutní renální insuficience, popřípadě stavy vnikající v průběhu terapie pacienta na lůžku intenzivní péče jako je rozvoj ARDS nebo vznik septických stavů spojený s MODS. (1;5)

3.2.2 Etiologie

Vyvolání akutního jaterního selhání může mít na svědomí velké množství hepatálních a extrahepatálních příčin. Tyto příčiny následně vedou k hepatocelulárnímu poškození a nekróze hepatocytů. Příčinu AJS určuje histologický profil poškození jater a ovlivňuje tím zároveň průběh a prognózu. Identifikace příčiny jaterního selhání je nutná zejména z důvodu nutnosti cílit specifickou terapii, a zároveň má význam i při zařazení pacienta k urgentní transplantaci jater. Jaterní selhání vzniklé na podkladě Wilsonovy choroby v akutně probíhající formě má bez transplantace jater 100% mortalitu. Naopak AJS vzniklé na podkladě intoxikace paracetamolem, popřípadě hepatitidy typu A, má pravděpodobnost spontánního přežití pacienta vyšší jak 50 %. U některých akutních selháních jater, i přes veškeré diagnostické metody, není možné zjistit jejich příčinu, ale díky stále kvalitnějším a modernějším diagnostickým metodám se četnost těchto neobjasněných příčin AJS snižuje. V současné době je přibližně 17–33 % AJS etiologicky neobjasněno, zároveň ale u dětí je toto číslo větší. Etiologie akutního jaterního selhání je rozdílná v zemích světa a v čase se mění. Nejčastější celosvětové příčiny AJS jsou virové hepatitidy, které jsou nejvíce rozšířené v tzv. rozvojových zemích. Díky očkování, které probíhá od 90. let 20.

stolení se v rámci Evropy a Spojených států snížila četnost akutních virových hepatitid A a B. V Evropě a ve Spojených státech jsou hlavním důvodem vzniku akutního selhání jater intoxikace paracetamolem a polékové poškození. (5)

3.2.3 Jaterní encefalopatie

Jaterní encefalopatie je závažný stav, založený na toxickém působení amoniaku a dalších látek, které jsou za normálních podmínek metabolizovány v játrech. Jedná se o závažnou neuropsychiatrickou komplikaci pokročilých jaterních onemocnění, zejména jaterní cirhózy, ale objevuje se i u fulminantního jaterního selhání. Jaterní encefalopatie je reverzibilní stav, který se objevuje u pacientů s jaterní insuficiencí nebo portosystémovými zkratkami, její vývoj může být dlouhodobý u chronického jaterního selhání nebo se projevuje akutním zhoršením z důvodu akutního selhání jater. Amoniak, který se dostává při encefalopatii do CNS přímo neovlivňuje činnost neuronů, ale působí změny činnosti astrocytů. Astrocyty jsou buňky CNS obsahující enzym glutamin-syntézu, tím mohou metabolizovat amoniak na glutamin. Vzhledem k vysoké přeměně amoniaku na glutamin dochází ke zhoršení funkce astrocytů, což má za následek alteraci mezibuněčné komunikace s neurony, které zajišťují inhibici nervového přenosu v CNS. (1;5)

Encefalopatii řadíme do několika stadií dle jejich průběhu. První stadium je charakterizované nepozorností, apraxií, jemným tremorem, inkontinencí a GSC 15. V druhém stadiu je již pacient letargický, dezorientovaný, pokračuje apraxie, má tzv. flapping tremor, což je negativní myoklonus, objevuje se u něj dyzartrie a GSC se již pohybuje mezi 11–14. Ve třetí fázi progreduje zmatenost, sopor, ataxie, flapping tremor a klesá GSC na hodnoty 9–10. Čtvrtá fáze je již poslední stadium encefalopatie, kde nastupuje kóma, decerebrace a hodnoty GSC klesají pod 8. Rozdíl mezi chronickou a akutní encefalopatií je zejména v rychlosti nástupu příznaků, ale zároveň i v riziku rozvoje mozkového edému u pacienta. V současné době rozdělujeme tři typy jaterní encefalopatie. Typ A encefalopatie vzniká při akutním jaterním selhání, typ B encefalopatie vzniká při portosystémovém zkratu a typ C encefalopatie z důvodu jaterní cirhózy. (1;5)

Základní terapie jaterní encefalopatie spočívá v odstranění vyvolávající příčiny. Encefalopatie vzniklá na podkladě zevních vlivů je prognosticky výrazně lepší než encefalopatie vzniklá v důsledku jaterní cirhózy. Základní terapie jaterní encefalopatie spočívá v odstranění přebytečného amoniaku z těla pacienta, popřípadě v terapii nitrolební hypertenze. Pro snížení cirkulujícího amoniaku jsou využívána laxativa, aby bylo dosaženo

většího množství stolic za den. Využívají se látky jako lactulosa, laktitol a duphalac, které prochází bez změny tenkým a tlustým střevem, kde zajišťují funkci substrátu pro metabolismus některých bakterií. Dávkování jednotlivých laxativ je individuální, ale nemělo by mít za následek profúzní průjmy. Podobného účinku jako s laxativy lze dosáhnout i podáváním antibiotik, aby se docílilo sterilizace střevního obsahu. Antibiotikem první volby je rifaximin, který je nevstřebatelný a dává se 1200 mg/den. Všeobecná intenzivní péče o pacienta s jaterní encefalopatií spočívá zejména v dostatečné volumoterapii, aby bylo dosaženo ideální hydratace, úpravě minerálové dysbalance, terapii možného renálního postižení a adekvátní oxygenoterapii. (1;5)

3.2.4 Hepatorenální syndrom

Hepatorenální syndrom je současné poškození jater a ledvin. Narušení funkce ledvin při postižení jater je nejčastější a nejzávažnější komplikace pacientů s jaterní lézí. Mezi základní příčiny narušení funkce ledvin patří zejména infekce, a to asi u 46 % ze všech pacientů, dále hypovolémie, přibližně 32 % pacientů, parenchymové postižení ledvin asi 9 % a hepatorenální syndrom, který zasahuje přibližně 13 % pacientů. Hepatorenální syndrom je definován jako selhání ledvin u pacientů, kteří mají pokročilou jaterní lézi či portální hypertenzi. Mechanismem vzniku toho syndromu je vazokonstrikce renálních tepen, kvůli které dochází k omezení perfuze ledvin, což má za následek pokles glomerulární filtrace ledvin. K renální vazokonstrikci dochází v pozdních fázích cirkulačních změn, které se projevují u jaterní cirhózy a portální hypertenze. Dochází k velké produkci vazoaktivních látek, oxidu dusnatého, vazodilataci krevního oběhu gastrointestinálního traktu a většiny periferního řečiště. V důsledku vazodilace krevního oběhu vzniká hyperkinetické cirkulace, která je kompenzačním mechanismem pro udržení krevního tlaku. Vzhledem k vazodilataci při cirhóze nedokáže hyperkinetická cirkulace dostatečně kompenzovat arteriální hypovolemii a vzniká arteriální hypotenze. Aktivuje se sympatikus, systém renin-angiotensin a adiuretin, což má za následek retenci sodíku, vody a vznik diluční hyponatremie. V akutní fázi renálního selhání dochází ke snížení glomerulární filtrace a progresi hepatorenálního syndromu. (6;8)

Terapie hepatorenálního syndromu je rychlé zařazení pacienta do čekací listiny pro transplantaci jater a jejich urychlená transplantace. Příznivý vliv působení na krevní oběh gastrointestinálního traktu mají vazokonstrikční látky jako terlipresin v kombinaci s albuminem. Hemodialýza se využívá pouze v případě plicního edému, hyperkalémie a

acidózy. Je velmi nutné, aby terapie hepatorenálního syndromu byla zahájena dostatečně včas. (6)

3.3 Transplantace jater

Jediný léčebný postup u pacientů se zhoršujícím se akutním jaterním selháním je tzv. ortotopická transplantace jater, která se provádí pouze ve specializovaných transplantačních centrech u pacientů splňujících určitá kritéria k provedení transplantace. V České republice máme takováto transplantační centra dvě, a to ve Fakultní nemocnici sv. Anny v Brně a Institut klinické a experimentální medicíny v Praze. (1)

Metoda transplantace jater jakožto metoda léčby pokročilých a jinak neléčitelných jaterních onemocnění je nám známa již od šedesátých let 20. století. Mezi první pacienty, kteří byli zařazeni do metody transplantace jater spadali pacienti s nádorovými onemocněními. Častý opětovný výskyt nádorů a nedokonalá imunosupresivní terapie pacientů však vedla k nízkému přežití. V České republice byla transplantace jater poprvé provedena panem prof. Vladimírem Kořístkem v Brně roku 1983. Za rok 2016 bylo ve dvou transplantačních centrech v ČR provedeno 179 transplantací jater u dospělých a dětí. Přežití pacientů po této transplantaci v ČR dosahuje 90 % po jednom roce, zhruba 75 % pacientů přežívá deset let a dvě třetiny pacientů přežívají více jak 15 let od transplantace. Pro dobré výsledky transplantace je mimo perfektní zvládnutí chirurgického výkonu a výbornou potransplantační intenzivní péči nutný i správný výběr a příprava příjemců orgánu. (5)

3.3.1 Indikace k transplantaci jater

Transplantace jater je indikována jako život zachraňující výkon u pacientů s akutním i chronickým jaterním selháním. Indikační rozvaha se opírá o dvě hlavní otázky. První otázka je, zda je pacientův stav natolik závažný, že i přes veškerá rizika přináší transplantace pravděpodobnost přežití oproti jiné terapii. Druhou otázkou je, zda přinese pacientovi transplantace předpokládaný benefit. Touto otázkou se řeší, jestli je pacient schopen zvládnutí náročného chirurgického výkonu, obtížné pooperační péče a následující doživotní potransplantační spolupráce. Jelikož se jedná o život zachraňující výkon, má transplantace jen velmi málo kontraindikací. (5)

Pro stanovení prognózy akutního jaterního selhání slouží nejrozšířenější pomůcka, kterou jsou kritéria King's College. Ta byla vytvořena na základě 588 pacientů s akutním jaterním selháním, kteří byli léčeni v King's College v Londýně během roku 1973 až roku 1985. Kritéria King's College se dělí na dvě příčiny selhání jater. První příčinou je selhání

jater na podkladě intoxikace paracetamolem a druhá je selhání jater ostatní etiologie. V rámci první příčiny jsou hodnoceny faktory jako přítomná acidóza s $\text{pH} < 7,3$ nebo protrombinový čas nad 100 sekund, hladina kreatininu nad $300 \mu\text{mol/l}$ u pacientů s encefalopatií 3. a 4. stupně. U druhých příčin jaterního selhání jsou hodnoceny faktory jako protrombinový čas nad 100 sekund nebo tři z následujících kritérií, věk pod 10 nebo nad 40 let, jaterní selhání při non-A nebo non-B hepatitidě, idyosynkratické lékové reakci, ikterus předcházející o týden jaterní encefalopatii, protrombinový čas nad 50 s a hladina bilirubinu nad $300 \mu\text{mol/l}$. Problémem těchto kritérií je však nízká prediktivní hodnota, kvůli které existuje velké množství pacientů s AJS. Z důvodu této nízké prediktivní hodnoty tito pacienti umírají, aniž by tato kritéria splnili. Proto je nutné ke stanovení prognózy pacienta využívat další informace. Dalšími vhodnými informacemi jsou přítomnost acidózy, hyponatremie, postupně se zmenšující objem jater a nízká hodnota alfa-1-fetoproteinu, která naznačuje absenci ústupu jaterního selhání. (5;7)

3.3.2 Kontraindikace k transplantaci jater

Jelikož se transplantace jater považuje za život zachraňující výkon, který nemá žádnou alternativu má jen velmi málo absolutních kontraindikací. Jedinou možnou alternativou tohoto výkonu je konzervativní terapie, která vede ke smrti pacienta v řádech měsíců až let, v případě akutního jaterního selhání mnohdy pouze dní. Obvyklými kontraindikacemi transplantace jater jsou multiorgánová selhání nereagující na intenzivní léčbu, sepse nereagující na antibiotickou terapii, přidružená onemocnění nekorigovatelná nebo po transplantaci omezující významně dlouhodobé přežití pacienta, neschopnost či neochota pacienta k dlouhodobé potransplantační spolupráci s léčbou, neovlivnitelná závislost na návykových látkách, těžká kardiopulmonální onemocnění, pneumonie nereagující na terapii a marná transplantace s vysokou šancí na neúspěch. (5;7)

3.3.3 Alokace jater

V případě nálezů vhodného dárce je vybírán příjemce z čekací listiny dle prioritního algoritmu, který bere zřetel na dobu, po kterou je pacient zařazen v čekací listině a zároveň i úroveň jaterního selhání. Urgentně jsou transplantováni ti pacienti, u kterých došlo k rozvoji akutního jaterního selhání, nebo u nich doba spontánního přežití nepřesahuje více než 7 dní. Rozlišujeme tři stupně urgencye pro transplantaci jater. První stupeň jsou pacienti, kteří nejsou v ohrožení života a čekají v domácí péči. Druhý stupeň jsou hospitalizovaní nestabilní pacienti. Třetí stupeň jsou pacienti na jednotkách intenzivní péče kvůli jaternímu onemocnění. Alokace jater je značně ovlivněna krevní skupinou a velikostí pacienta. Pro

transplantaci je nutné, aby dárce a příjemce měli stejnou krevní skupinu, nebo aby byla krevní skupina dárce AB0. Zároveň je nutné hlídat hmotnost dárce, která by se měla pohybovat v rozmezí 50–115 % hmotnosti příjemce. (5;7)

PRAKTICKÁ ČÁST

4 FORMULACE PROBLÉMU

Problematika intoxikace houbami je v ČR stále aktuální téma, jelikož velké procento houbařů sbírá houby, které nezná, z tohoto důvodu jsou tyto intoxikace převážně nahodilé bez suicidalních úmyslů. V této práci je popsána náročnost péče o pacienta po intoxikaci muchomůrkou zelenou. Pro výzkumné šetření byla zvolena metoda kvalitativního sběru dat získaných ze zdravotnické dokumentace pacientů. Data jsou formulována v podobě dvou kazuistik. Pro potřeby zpracování praktické části byly z dokumentace použity zejména záznamy laboratorních výsledků pacientů, konziliární vyšetření, příjmové a propouštěcí zprávy a další části dokumentace. Tyto podklady sloužily jako hlavní zdroj praktické části této práce.

4.1 Cíle práce

C1: Popsat specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči.

C2: Zjistit, jaké laboratorní nálezy převažují u sledovaných pacientů.

C3: Porovnat celkový stav obou pacientů.

4.2 Výzkumné otázky

VO1: Jaký je průběh péče o pacienta po intoxikaci houbami?

VO2: Jaké jsou nejvýraznější a z klinického hlediska nejvýznamnější laboratorní nálezy u sledovaných pacientů?

VO3: Jaký je rozdíl v celkovém stavu u obou sledovaných pacientů?

5 METODIKA PRÁCE

Pro potřeby zpracování praktické části této bakalářské práce, zjištění všech cílů a zodpovězení výzkumných otázek byla využita kvalitativní metoda sběru dat. Výzkumné šetření je zpracováno ve formě kazuistik z poskytnuté lékařské a ošetrovatelské dokumentace pacientů hospitalizovaných na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze, dotazů odborných pracovníků a zpracovaných poznámek. Sběr dat probíhal v období odborných praxí na podzim roku 2021. Žádost k umožnění sběru dat je součástí příloh – viz Příloha 1.

Pro potřeby doplnění bližších informací týkajících se průběhu hospitalizace pacientů je připojena druhá žádost viz Příloha 2, která umožňuje zpětné nahlížení do dokumentace pacientů.

5.1 Charakteristika sledovaného souboru

Kvalitativní výzkum zahrnuje dva pacienty, kteří byli v období odborných praxí na podzim v roce 2021 hospitalizováni na oddělení KARIP IKEM z důvodu rozvoje akutního jaterního selhání na podkladě intoxikace houbami. Čímž bylo splněno první kritérium výběru pacientů, hospitalizace na oddělení KARIP IKEM. Druhým kritériem pro zařazení do tohoto výzkumu bylo, aby hospitalizace těchto pacientů byla z důvodu požití jedovatých hub, jelikož je tento výzkum zaměřený na specifika péče o pacienty po intoxikaci jedovatými houbami. Třetí kritérium pro zařazení pacientů do výzkumu představovala elevace jaterních enzymů s následným rozvojem akutního jaterního selhání a hepatorenálního syndromu, toto kritérium bylo splněno u obou pacientů. Posledním kritériem výběru pacientů bylo, aby nastavená terapie pacientů splňovala podmínky dle doporučeného postupu ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Aminata phalloides*. Jak Pacient 1, tak Pacient 2 splnili veškerá kritéria pro zařazení do výzkumu.

Výzkumné šetření je zpracováno ve formě kazuistik dvou již zmíněných pacientů, obě tyto kazuistiky obsahují celkový průběh hospitalizace, doplněný o ošetrovatelské časové osy a výstup hospitalizovaných pacientů. Pro potřeby této práce byli pacienti označeny Pacient 1 a Pacient 2.

Pacient 1 je 44letý muž, který byl přijat k léčbě akutního jaterního selhání a renální insuficience na podkladě intoxikace muchomůrkou zelenou na oddělení KARIP IKEM od 1. 12. 2021 a následně 5. 12. 2021 přeložen na oddělení hepatogastroenterologie pro

pokračování v léčbě. **Pacient 2** je 17letá žena, která byla hospitalizována na oddělení KARIP IKEM od 3. 12. 2021 pro laboratorně prokázané akutní jaterní selhání. Bohužel u pacientky došlo k progresivnímu zhoršení celkového stavu s následným úmrtím 9. 12. 2021. Na těchto pacientech je popsán postup péče o pacienta s akutním jaterním selháním ve spojení s intoxikací jedovatými houbami dle doporučeného postupu České hepatologické společnosti pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou „*Amanita phalloides*“.

6 ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ

V rámci této části kvalitativního výzkumu budou zpracovány kazuistiky dvou pacientů hospitalizovaných na oddělení KARIP IKEM, kteří prodělali intoxikaci jedovatými houbami s následným rozvojem akutního jaterního selhání. Obě tyto kazuistiky obsahují podrobný přepis zdravotnické dokumentace pacientů a časové osy zaznamenávající proces péče.

6.1 Kazuistika 1

Pacient 1: muž, 1977

Pacient 1 je 44letý muž, který byl indikován k terapii renální insuficience a akutního jaterního selhání na podkladě požití jedovatých hub. Dle zprávy z Toxikologického informačního střediska v Praze se u pacienta potvrdila intoxikace houbou *Amanita phalloides* a okamžitě u něj byla zahájena terapie dle doporučeného postupu ČHS.

Anamnéza

RA: nevýznamná

OA: diabetes mellitus na PAD; bez operací, bez velkých úrazů, 26.5. 2021 vyšetřen na gastroenterologii pro inkompetenci kardii, axiální hiátová hernie, lehká antrální gastritida, středně těžká bulbitis, duodenitis

FA: Diaprel, Novanor, Glyfor

AA: neguje

EA: onemocnění Covid neguje, očkovan není

SA: ženatý, operátor výroby autosedaček

Abúzus: nekuřák, alkohol neguje, káva 1–2 denně

Hmotnost: 107 kg, **výška:** 178 cm, **BMI:** 33.8, **BSA:** 2,30 m²

Lékařské diagnózy

- Toxický účinek požitých hub – susp. na *Amanita phalloides* T62.0
- Diabetes mellitus 2. typu bez komplikací E11.9

- Smíšená porucha acidobazické rovnováhy E87.4
- Akutní nebo subakutní selhání jater K72.0
- Brániční kýla bez neprůchodnosti nebo gangrény K44.9
- Akutní selhání ledvin s tubulární nekrózou, CRRT N17.0
- Smíšená porucha acidobazické rovnováhy E87.4

Plán léčby:

Legalon, ACC, CVVHD

Nynější onemocnění

Dne 30. 11. 2021 pacient sbíral houby, následně tyto houby kolem 13:00 hod. snědl. V noci mu začalo být špatně, měl silné průjmy a zvracení doprovázené celkovou slabostí, 1. 12. mezi 9:00 až 10:00 hod. postupně užil 20 tbl. živočišného uhlí. Pacient přichází 1. 12. 2021 v 15:00 na interní pohotovost do nemocnice v Roudnici nad Labem. Zde udává celkovou slabost, bolesti břicha, zvracení a průjmy. Dle pacienta sbíral žampiony, které měly svrchu nazelenalý klobouček, lístkovité výtrusnice místy bílé a červené, na stonku byla „sukýnka“ i „pochvička“. Snědl pět až šest kousků o velikosti přibližně 5 cm. V průběhu vyšetření vydatné zvracení bez další podstatnější patologie.

Prvotní laboratorní nálezy u pacienta ukázaly vysokou elevaci transamináz přibližně na pětinasobek fyziologických hodnot. Pacient byl přeložen na interní jednotku intenzivní péče, kde byla zahájena monitorace vitálních funkcí. Pacientův stav byl konzultovaný s Toxikologickým informačním střediskem VFN Praha, které doporučilo ještě konzultaci mykotoxikologa. Dle konzultace byla potvrzená vysoká suspekce otravy houbou *Amanita phalloides*, bylo doporučeno zahájit léčbu N-acetylcysteinem. S odstupem 4 hodin bylo provedeno další laboratorní vyšetření, kde dochází k další elevaci transamináz přibližně na dvojnásobek předchozích hodnot. Po konzultaci s vedoucím lékařem byl doporučen pacientův přesun na vyšší pracoviště. Vedoucí lékař konzultoval vyšší pracoviště KARIP IKEM, které pacienta přijímá do péče.

Pacient byl prostřednictvím zdravotnické záchranné služby sekundárně transportován do Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze, zde byl přijat ve 22:00 hod. na oddělení KARIP.

Tabulka 1 Fyziologické funkce 1. 12. 2021, 15:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
130/70	80	96	36,5	15 (4-5-6)	18

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Objektivní nález při příjmu 1. 12. 2021, 22:00

Po domluvě s interním oddělením nemocnice Roudnice nad Labem byl pacient transportován a přijat na oddělení KARIP IKEM pro rozvoj koagulopatie, elevaci aminotransferáz, rozvoj renální insuficience a akutního jaterního selhání. Po celou dobu transportu byl klidný a spolupracující.

Neurologický nález: při vědomí, orientovaný, rozumí, spolupracuje, bez lateralizace, zornice isokorické, fotoreakce symetricky

Hlava: bez cyanózy, ameningeální, bulby ve středním postavení, skléry bílé, spojivky růžové, jazyk vlhký, nepovleklý

Krk: klidný, bez zvýšené náplně krčních žil, trachea v ose

Hrudník: spontánně ventilující, dýchání sklípkové čisté bez vedlejších fenoménů, kyslíková maska 2l/min, normosaturovaný, akce srdeční pravidelná, hypotenzní

Břicho: volné, obézní, výrazně nad niveau, nebolestivé, tapottement bilaterálně negativní, peristaltika slyšitelná

Končetiny: bez otoků, lýtka volná nebolestivá

Terapie: u pacienta byla zahájena rehydratační terapie roztokem Hartmann 1000 ml na dvě hodiny, ACC 15 g i.v. kontinuálně v infuzi 500 ml glukózy 5%.

Tabulka 2 Fyziologické funkce 1. 12. 2021, 22:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
103/50	102	98	36,7	15 (4-5-6)	19

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Péče o pacienta při příjmu 1. 12. 2021, 22:00

Pacient byl přijat ve 22:00 hod. pro rozvoj akutního jaterního selhání doprovázeného renální insuficiencí. Při příjmu proběhlo invazivní zajištění pacienta, tj. lékařem zavedený CŽK do vena jugularis interna dextra, hemodialyzační CŽK do vena jugularis interna sinistra a arteriální katétr do arteria radialis dextra pro kontinuální měření arteriálního tlaku. Invazivní zajištění proběhlo bez komplikací. Pacient byl uložen na lůžko s antidekubitní matrací, byla provedena kontrola již zavedeného PMK 16 F a NGS z předchozího zdravotnického zařízení a následně RTG kontrola všech invazivních vstupů. Provedeno 12svodové EKG vyšetření, bez patologického nálezu, vitální funkce kontinuálně monitorovány a zaznamenávány do dokumentace každou hodinu.

Naordinována nová farmakologická léčba pokračující v dosavadní léčbě N-acetylcysteinem, který byl doplněn o Legalon (Silibinin) dle doporučení ČHS, parenterální výživu, oběhovou podporu Noradrenalinem, kontinuální podávání inzulinu a zahájení CVVHD.

Antigen Covid-19 negativní, PCR vyšetření provedeno, odběr krve na zjištění krevní skupiny a Rh faktoru, biochemické vyšetření, koagulace, krevní obraz a vyšetření moče.

RTG srdce + plic (1. 12. 2021, 23:43): srdce hraniční velikosti bez městnání. Pleuroperikardiální adheze vlevo basálně. Oba katetry v předpokládané oblasti horní duté žíly.

Tabulka 3 Laboratorní výsledky 1. 12. 2021 – Pacient 1

Biochemie	Bilirubin celkový	25.6 $\mu\text{mol/l}$
	AST	24.42 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	20.38 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	1.75 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	39.7 g/l
	Amoniak	71 $\mu\text{mol/l}$
	Na	138.5 mmol/l
	K	3.65 mmol/l
	Ca	2.25 mmol/l
	Glykémie	7.68 mmol/l
Koagulace	Quick	77%
	INR	1.20
	aPTT	26.3
	Fibrinogen	3.34 g/l
Renální testy	Urea	9.7 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	153 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	5.47
	Leukocyty	9.5
	Trombocyty	275
	Objem trombocytů	8.7
	Hemoglobin	164 g/l
	Hematokrit	0.463

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Z laboratorních výsledků pacienta při příjmu jasně dominují narůstající hladiny aminotrasferáz, doprovázené zvýšenou hladinou urey a kreatininu, což potvrzuje prvotní diagnózu stanovenou v nemocnici Roudnice nad Labem a zároveň poukazuje na rozvíjející se hepatorenální syndrom u pacienta.

Druhý den hospitalizace 2. 12. 2021

Pacientovi byla podávána medikace dle vstupního vyšetření, v průběhu dne docházelo u pacienta k výkyvům středního arteriálního tlaku, proto se u pacienta pokračovalo v podávání katecholaminů, tak aby se hodnoty tlaku držely nad hodnotu 65 mmHg. Pro neprůchodnost zavedeného PMK bylo nutné zavést nový katétr o stejné velikosti 16 F. U pacienta v průběhu dne došlo k mírným poklesům saturace, z tohoto důvodu byla u pacienta zahájena neinvazivní ventilace s PEEP 5 a FiO₂ 30 %. Dle laboratorních výsledků u pacienta nedocházelo k poklesu hladiny aminotransferáz i přes přetrvávající CVVHD, naopak tyto hodnoty se ještě zvýšily. Pro progresivní stav pacienta bylo indikované ultrasonografické vyšetření břicha. Nadále se pokračovalo v protektivní terapii jater za pomoci Legalonu a N-Acetylcysteinu, doplněné o symptomatickou terapii. Pacient byl spolupracující, orientovaný a bez bolestí.

Sono břicha + portálního řečiště (2. 12. 2021, 9:14): játra zvětšena, difuzně vysoká echogenita jinak bez ložiskových změn. Žlučové cesty štíhlé, žlučník přiměřené velikosti, bez patologického obsahu. Pankreas normální velikosti bez ložiskových změn a dilatace. Slezina hraniční velikosti bez patologického nálezu. Ledviny symetrické, větší délky. Ascites nepřítomen. Zjištěna mírná hepatomegalie s hepatopatií charakteru steatózy, hraniční splenomegalie a větší ledviny se suspektní akutní nefropatií.

Tabulka 4 Fyziologické funkce 2. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
140/83	78	94	36,4	15 (4-5-6)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 5 Medikace 2. 12. 2021 – Pacient 1

Subkutánní léky s.c.	Fraxiparine 0,6 ml	0-0-1
Bolusové léky i.v.	Kanavit 20 mg/ml	1-0-1
	Thiamin 50 mg/ml	1-0-1
	Acidum folicum	1-0-0
	Acidum Ascorbicum 100 mg/ml	2-2-2
	Agapurin 20 mg/ml	2-2-2
	Albumin 200 g/l	1-0-1
	Silibinin 700 mg/50ml	kapat 2 hodiny á 6h
Perorální léky p.o.	Carbosorb 25	á 12h
	Controloc 20 mg	1-1-1
	Normix 200 mg	1-1-1
Kontinuální infuze	NaCl 10%	max 10 mmol/24h
	KCl 7,45%	Cíl K ⁺ 4,2-5,2 mmol/l
	Noradrenalin 2,4mg/50ml FR	MAP > 65 torr
	N-Acetylcystein 50amp	kontinuálně 24h
	Humulin R 1 ui/ml	cíl glykémie 5-10 mmol
Výživa	G40% 500 ml	kontinuálně 24h
	Aminosteril Hepa 8% 15ml/kg	v G40%
	Smoflipid 20% 2ml/kg	v G40%
	Cernevit i.v.	1-0-0
	Nutryelt i.v.	1-0-0

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 6 Laboratorní výsledky 2. 12. 2021 – Pacient 1

Biochemie	Bilirubin celkový	34.7 µmol/l
	AST	40.72 µkat/l
	ALT	56.17 µkat/l
	ALP	1.76 µkat/l
	Albumin	39.5 g/l
	Amoniak	99.1 µmol/l
	Na	141.7 mmol/l
	K	3.95 mmol/l
	Ca	2.36 mmol/l
	Glykémie	9.09 mmol/l
Koagulace	Quick	47%
	INR	1.76
	aPTT	41.1
	Fibrinogen	2.80 g/l
Renální testy	Urea	6.1 µmol/l
	Kreatinin	72.1 µmol/l
Krevní obraz	Erytrocyty	4.44
	Leukocyty	4.8
	Trombocyty	146
	Objem trombocytů	8.9
	Hemoglobin	134 g/l
	Hematokrit	0.377

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Třetí den hospitalizace 3. 12. 2021

U pacienta došlo k mírnému zlepšení renálních funkcí, poklesu hladiny aminotransferáz a zlepšení celkového stavu. Pacient byl plně spolupracující, byla u něj zahájena rehabilitace za asistence fyzioterapeuta, snížená hladina katecholaminu na udržovací hodnoty. Nadále se pokračovalo v terapii Legalonem a N-Acetylcysteinem, celkové péči na lůžku a prevenci vzniku dekubitů.

Tabulka 7 Fyziologické funkce 3. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO ₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
121/74	73	96	36,8	15 (4-5-6)	17

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 8 Laboratorní výsledky 3. 12. 2021 – Pacient 1

Biochemie	Bilirubin celkový	41.3 $\mu\text{mol/l}$
	AST	26.83 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	51.52 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	1.75 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	40.2 g/l
	Amoniak	81.3 $\mu\text{mol/l}$
	Na	140.1 mmol/l
	K	3.98 mmol/l
	Ca	2.42 mmol/l
	Glykémie	7.01 mmol/l
Koagulace	Quick	47%
	INR	1.75
	aPTT	38.8
	Fibrinogen	2.93 g/l
Renální testy	Urea	4.2 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	62.3 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	4.40
	Leukocyty	4.0
	Trombocyty	137
	Objem trombocytů	8.8
	Hemoglobin	130 g/l
	Hematokrit	0.388

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Čtvrtý den hospitalizace 4. 12. 2021

Za pokračující eliminace pomocí CVVHD dochází k dalšímu poklesu jaterních enzymů, zlepšení renálních funkcí pacienta a pozvolné úpravě koagulopatie. I nadále se pokračuje v dosavadní terapii, farmaka doplněna o Flavobion a Ursosan. Jakožto doplnění protektivní terapie jater. U pacienta je znatelné zlepšení psychiky i přes to, že si pacient stěžuje na zhoršený spánek.

Tabulka 9 Fyziologické funkce 4. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO ₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
125/80	87	97	36,9	15 (4-5-6)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 10 Laboratorní výsledky 4. 12. 2021 – Pacient 1

Biochemie	Bilirubin celkový	33.2 µmol/l
	AST	13.90 µkat/l
	ALT	40.33 µkat/l
	ALP	1.76 µkat/l
	Albumin	41.8.7 g/l
	Amoniak	63.2 µmol/l
	Na	139.8 mmol/l
	K	4.10 mmol/l
	Ca	2.53 mmol/l
	Mg	0.82 mmol/l
	P	0.81 mmol/l
	Glykémie	6.54 mmol/l
	Amyláza	0.73 µkat/l
	Cholinesteráza	86 µkat/l
	CRP	19.0 mg/ml
Prokalcitonin	0.16 µg/l	
Koagulace	Quick	63%
	INR	1.38
	aPTT	38.1
	Fibrinogen	3.10 g/l
Renální testy	Urea	3.6 µmol/l
	Kreatinin	54.9 µmol/l
Krevní obraz	Erytrocyty	4.48
	Leukocyty	3.9
	Trombocyty	129
	Objem trombocytů	9.1
	Hemoglobin	133 g/l
	Hematokrit	0.396

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 11 Medikace 4. 12. 2021 – Pacient 1

Subkutánní léky s.c.	Fraxiparine 0,6 ml	0-0-1
Bolusové léky i.v.	Kanavit 20 mg/ml	1-0-1
	Thiamin 50 mg/ml	1-0-1
	Acidum folicum	1-0-0
	Acidum Ascorbicum 100 mg/ml	2-2-2
	Agapurin 20 mg/ml	2-2-2
	Albumin 200 g/l	1-0-1
	Silibinin 700 mg/50ml	kapat 2 hodiny á 6h
Perorální léky p.o.	Carbosorb 25	á 12h
	Controloc 20 mg	1-1-1
	Normix 200 mg	1-1-1
	Flavobion 50 mg 5tbl	1-1-1
	Ursosan 200 mg	1-1-1
Kontinuální léky	NaCl 10%	max 10 mmol/24h
	KCl 7,45%	Cíl K+ 4,2-5,2 mmol/l
	Noradrenalin 2,4mg/50ml FR	MAP > 65 torr
	N-Acetylcystein 50amp	kontinuálně 24h
	Humulin R 1 ui/ml	cíl glykémie 5-10 mmol
Výživa	G40% 500 ml	kontinuálně 24h
	Aminosteril Hepa 8% 15ml/kg	v G40%
	Smoflipid 20% 2ml/kg	v G40%
	Cernevit i.v.	1-0-0
	Nutryelt i.v.	1-0-0

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Pátý den hospitalizace 5. 12. 2021

Dokončena terapie Legalonem, nadále pokračující podávání N-Acetylcysteinu. Pacient oběhově stabilní, bez oběhové podpory. CVVHD ukončeno s plnou restitucí renálních funkcí, nadále pokles aminotransferáz. Konzultace překlada pacienta na hepatogastroenterologickou jednotku intenzivní péče, pro pokračující terapii poškození jater. Doporučení pro další terapii nadále rehabilitace a zavedená léčba. Pacient plně spolupracující, orientovaný, cítí se dobře. Bez dušnosti, nauzey, sklony k hypotenzi.

Ukončení neinvazivní ventilace nadále pouze oxygenace kyslíkovou maskou 4 l/min. Po domluvě pacient přeložen na nižší pracoviště.

Tabulka 12 Fyziologické funkce 5. 12. 2021, 12:00 – Pacient 1

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
160/90	95	96	36,3	15 (4-5-6)	18

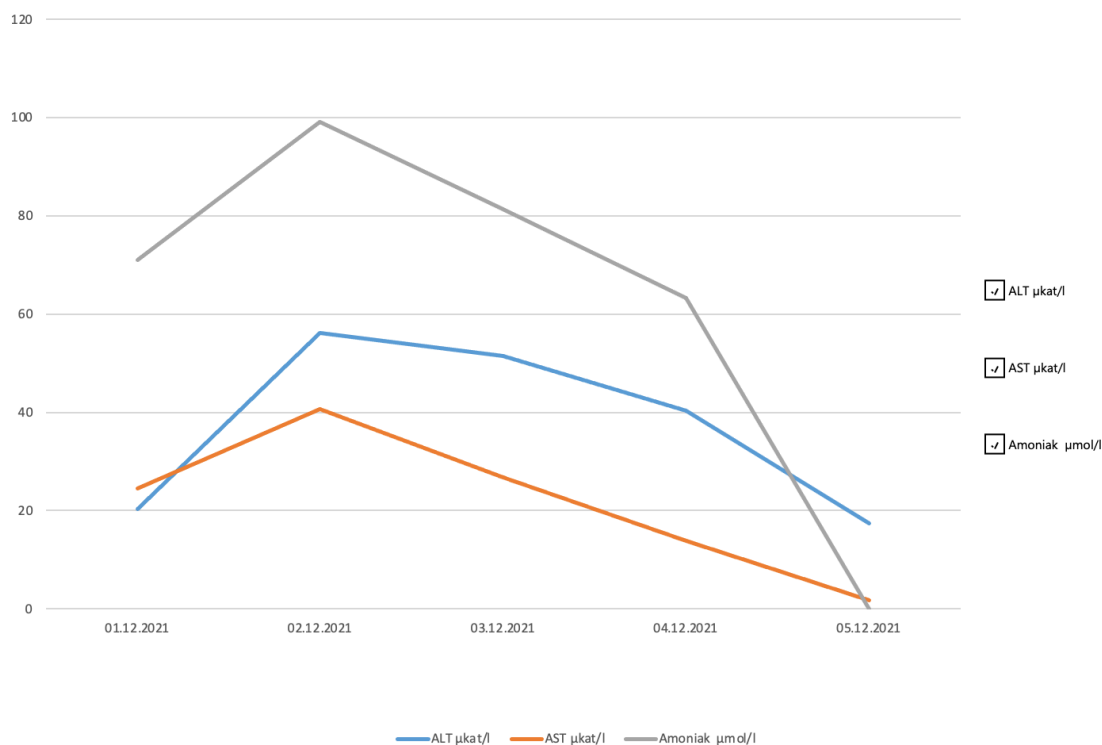
Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 13 Laboratorní výsledky 5. 12. 2021 – Pacient 1

Biochemie	Bilirubin celkový	28.2 µmol/l
	AST	1.65 µkat/l
	ALT	17.43 µkat/l
	ALP	1.94 µkat/l
	Albumin	44.6 g/l
	Na	136.7 mmol/l
	K	6.06 mmol/l
	Ca	2.44 mmol/l
	Glykémie	8.06 mmol/l
Koagulace	Quick	67%
	INR	1.32
	aPTT	31.8
	Fibrinogen	3.26 g/l
Renální testy	Urea	6.2 µmol/l
	Kreatinin	54.8 µmol/l
Krevní obraz	Erytrocyty	4.25
	Leukocyty	4.9
	Trombocyty	139
	Objem trombocytů	8.9
	Hemoglobin	128 g/l
	Hematokrit	0.363

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

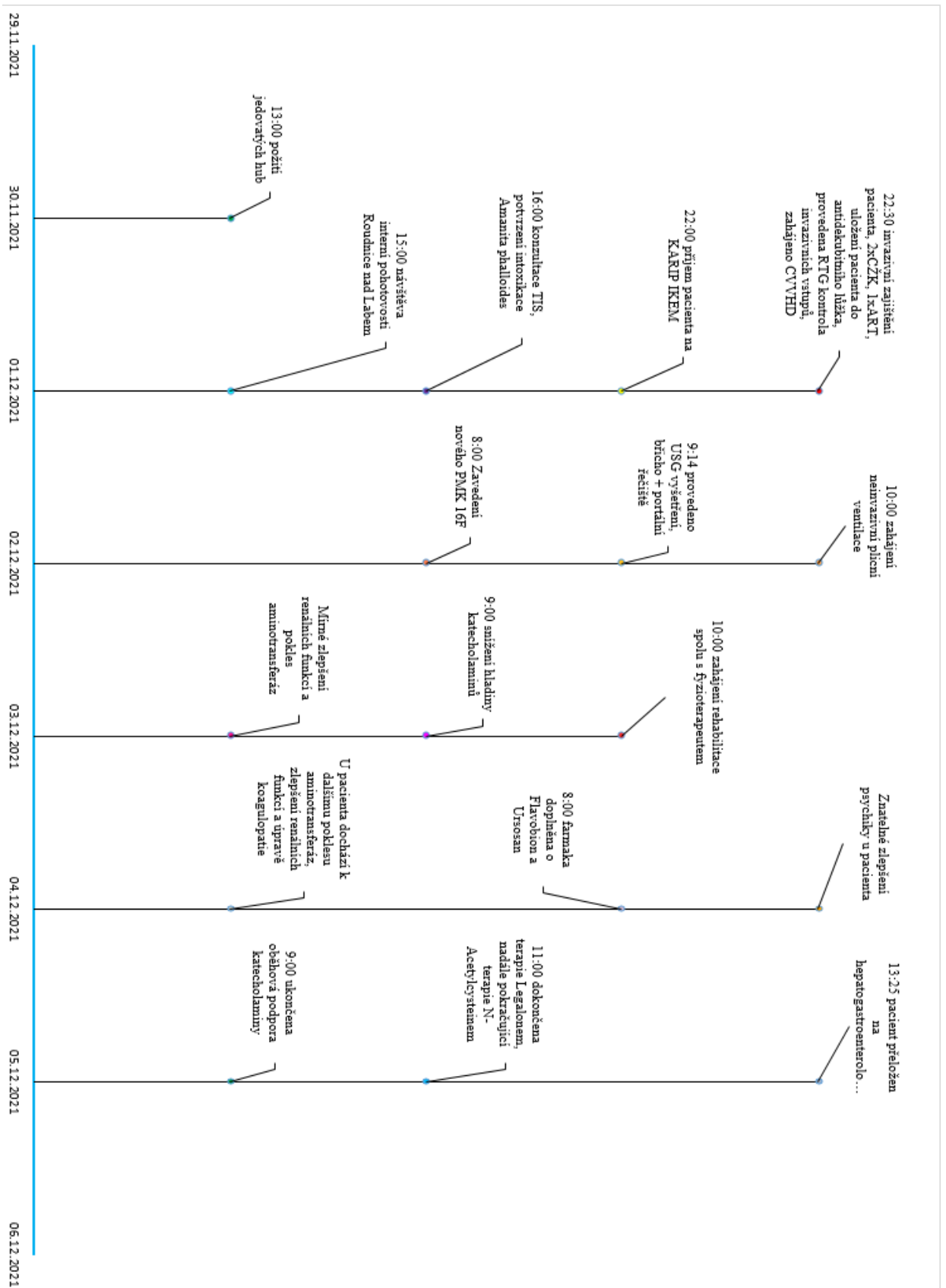
Graf 1 Laboratorní výsledky – Pacient 1



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Graf 1 zobrazuje hladiny aminotransferáz po celou dobu hospitalizace na oddělení KARIP IKEM. Jaterní enzym ALP v grafu 1 není uveden z důvodu toho, že se jeho hodnoty po celou dobu hospitalizace pohybovaly na hraně fyziologické meze, tedy na 1.75 µkat/l, poslední den hospitalizace došlo u pacienta k mírnému nárůstu hladiny ALP na 1.94 µkat/l. Naopak hodnoty ALP a AST byly druhý den hospitalizace nejvyšší za celou dobu. Při překladech na oddělení hepatogastroenterologie již u pacienta došlo k poklesu hladiny ALT a AST na přijatelné hodnoty, tak aby bylo možné pokračovat v konzervativní terapii na nižším pracovišti. Hladina sledovaného amoniaku přesahovala fyziologickou mez pouze druhý den hospitalizace, následně byla po celou dobu v referenčním rozmezí tedy 18–72 µmol/l. Pátý den hospitalizace již nebylo nutné provádět laboratorní kontrolu amoniaku u pacienta.

Graf 2 Časová osa péče – Pacient 1



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Data zaznamenaná na časové ose péče o pacienta zahrnují zároveň i plnění plánu ošetrovatelské péče. U pacienta 1 byla dle plánu stanovena pravidelná kontrola stavu vědomí, prevence porušení kožní integrity, monitorace stavu dýchání a oběhových parametrů. Vzhledem k tomu, že byl pacient plně při vědomí po celou dobu hospitalizace byla u pacienta prováděna zároveň i asistence se základními denními činnostmi kvůli stupni závislosti. Hlavní část péče obsahovala obsluhu hemodialyzačního přístroje a monitoraci jeho správného fungování, pravidelné odběry biologického materiálu pro účely monitorace hladiny jaterních enzymů a péči o zavedené invazivní vstupy. Celková hygiena zahrnovala péči o invazivní vstupy, močové cesty, pokožku a pravidelné výměny ložního prádla. Hygiena byla prováděna na lůžku s ohledem na to, že byla u pacienta prováděna kontinuální CVVHD a pacient byl napojen na neinvazivní plicní ventilaci. Veškerá data zpracovaná do časové osy péče o pacienta byla získána z analýzy lékařské a ošetrovatelské dokumentace pacienta.

6.2 Kazuistika 2

Pacient 2: žena, 2004

Pacient 2 je 17letá žena, indikovaná k terapii akutního jaterního selhání, které se rozvinulo po požití hub na dovolené. Avšak přes dlouhou dobu latence a pozorování pouze mírných příznaků nebylo možné dle Toxikologického informačního střediska určit o jaký typ hub se jedná. Tudíž byla pacientka indikována k terapii dle doporučeného postupu ČHS, která byla doplněna o symptomatickou léčbu přidružených příznaků.

Anamnéza

RA: rodiče zdraví, nejsou sledováni, bratr 1993 a 2008 oba astmatici

OA: Perinatální: z druhé gravidity, porod spontánní, záhlavím, hmotnost 4400 g, délka 53 cm, kojena 3 měsíce, novorozeneckou žloutenku neměla. Kyčle v pořádku, úrazy a operace žádné. Očkování řádné, nemocná nebývá.

FA: žádná

AA: neguje

EA: onemocnění Covid neguje, očkovaná není

GA: nepravidelný menses, jinak bez zásadních gynekologických patologií, menses od 14 let

Hmotnost: 73 kg, **výška:** 176 cm, **BMI:** 23.56, **BSA:** 1,89 m²

Lékařské diagnózy

- | | |
|--|-------|
| - Akutní nebo subakutní selhání jater | K72.0 |
| - Edém mozku | G93.6 |
| - Nemoc jater NS | K76.9 |
| - Trombocytopenie NS | D69.6 |
| - Vada koagulace | D68.9 |
| - Kožní absces, furunkl a karbunkl končetiny | L02.4 |
| - Encefalopatie NS | G93.4 |

- Hepatorenální syndrom K76.7
- Bakteriální zánět plic J15.9
- Krvácivý stav D69.9
- Seps NS A41.9

Plán:

Legalon, ACC, CVVHD, FPSA, ATB profylaxe

Nynější onemocnění

Pacientka absolvovala dovolenou v Polsku u moře, kde dle jejích slov jedla holubinky, následně byl u pacientky pozorován nažloutlý kolorit bělimy, unavenější, celková slabost, stolice normální, tmavá moč.

Od 29.11.2021 do 1.12.2021 byla pacientka hospitalizována na dětském oddělení v nemocnici ve Třinci, zde provedli základní vyšetření, které bylo doplněné o USG a laboratoř. Provedená vyšetření neprokázala onemocnění infekční etiologie, pacientka byla následně sekundárně transportována do Fakultní nemocnice Ostrava na oddělení Pediatrické a resuscitační péče, kde byla hospitalizována po dobu od 1.12.2021 do 3.12.2021.

Po dobu hospitalizace ve FNO prokázala laboratorní vyšetření u pacientky vysoké hodnoty bilirubinu až 213.8 $\mu\text{mol/l}$ (normální hodnoty 3,4–20 $\mu\text{mol/l}$), vysoké hodnoty jaterních enzymů a velmi vysoké hladiny amoniaku. Bylo provedeno dětské hematologické vyšetření, sternální punkce, dětské kardiologické a imuno hematologické vyšetření. Dle doporučení gastroenterologa se provedlo vyšetření na Wilsonovu chorobu, která se nepotvrdila. Stav pacientky byl nejpravděpodobněji způsoben intoxikací již požitých hub, které dle Toxikologického informačního střediska VFN v Praze již nebylo možné určit.

Z důvodu progresivního zhoršování stavu pacientky, rozvoje akutního jaterního selhání, koagulopatie, trombocytopenie a jaterní encefalopatie byl domluven sekundární transport pacientky do Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze na oddělení KARIP cestou LZS. Pacientka byla přijata na kliniku anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče v Pražském IKEMu 3. 12. 2021 v 16:00 hod.

Tabulka 14 Fyziologické funkce 3. 12. 2021, 16:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
138/90	98	93	36,3	8 (3-3-3)	19

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Objektivní nález při příjmu 3. 12. 2021, 16:00

Pacientka přijata na oddělení KARIP IKEM v 16:00 hod. po transportu cestou LZS z Fakultní nemocnice Ostrava. Při příjmu pacientka kardiopulmonálně kompenzovaná s alterací vědomí (GSC 9).

Neurologický nález: zmatená, orientace omezená, snaží se spolupracovat, bez lateralizace, zornice isokorické, okohybně v normě, kvalitativní porucha vědomí vlivem encefalopatie

Hlava: bez cyanózy, ameningeální, bulby ve středním postavení, hrdlo klidné, dutina ústní čistá, ikterus, žlutý kolorit bělma

Krk: bez zvýšené náplně krčních žil, pulzace na karotidách symetrická bez šelestu

Hrudník: symetrický, poslechově dýchání čisté sklípkové, akce srdeční pravidelná, ozvy ohraničené

Břicho: měkké, prohmatné, nebolestivé, bez rezistence, játra ani slezina nepřesahují žeberní oblouk, tapottement negativní

Končetiny: bez otoků, na pravém bérce rozškrábaný defekt o velikosti 1 x 1,5 cm bez známek šíření do okolních měkkých tkání

Péče o pacienta při příjmu 3. 12. 2021, 16:00

Pacientka byla přijata v 16:00 hod. pro progresivně zhoršující se stav akutního jaterního selhání, encefalopatie a koagulopatie. Při příjmu byla pacientka invazivně zajištěna, s nutností zajištění nových i.v. invazivních vstupů. Byl zaveden CŽK do vena subclavia dextra a hemodialyzační katétr do vena jugularis interna dextra. Dále byl zaveden arteriální katétr do arteria brachialis dextra pro invazivní monitoraci tlaku, nově zavedený PMK 14 CH a NGS do pravé nosní dírky. Pro encefalopatii 2 až 3 stupně bylo nutné zajištění dýchacích cest pacientky pomocí OTI o velikosti 7.5 mm, hloubka zavedení 19 cm. Pro

rozvíjející se encefalopatii bylo pacientce zavedeno ICP čidlo pro měření intrakraniálního tlaku intraparenchymatálním přístupem do pravé postranní komory.

Nově zavedená farmakologická léčba obsahovala zahájení podávání N-Acetylcysteinu v dávce 15 g kontinuálně, doplněná o Legalon dle doporučení ČHS. Dále byla u pacientky zahájena kontinuální eliminace pomocí CVVHD a provedena první kúra FPSA. Pacientce byla podána plná analgosedace, zahájena antiedematózní léčba a prevence nitrolební hypertenze, doplněná o podporu krevního oběhu noradrenalinem pro udržení dostatečného perfúzního tlaku.

Provedeno PCR vyšetření na Covid-19 (negativní), odběr krve na zjištění krevní skupiny a Rh faktoru, biochemické vyšetření, koagulace, krevní obraz a vyšetření moče.

RTG srdce + plic (3. 12. 2021, 17:32): Endotracheální kanyla 4 cm nad karinou, oba katétrů v předpokládané oblasti horní duté žíly. Srdce příčně nezvětšeno. Bez známek pneumotoraxu nebo kondenzace v parenchymu.

Tabulka 15 Laboratorní výsledky 3. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	143.9 $\mu\text{mol/l}$
	AST	19.74 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	12.30 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	4.43 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	22.3 g/l
	Amoniak	118.3 $\mu\text{mol/l}$
	Na	138.5 mmol/l
	K	3.9 mmol/l
	Ca	2.04 mmol/l
	Mg	0.66 mmol/l
	P	0.42 mmol/l
	Osmolalita	315 mmol/g
	CRP	7.2 mg/ml
	Prokalcitonin	0.15 $\mu\text{g/l}$
	Amyláza	ikterita
Cholinesteráza	25 $\mu\text{kat/l}$	
Glykémie	7.70 mmol/l	
Koagulace	Quick	27%
	INR	2.46
	aPTT	71.1
	Fibrinogen	0.9 g/l
	Antitrombin	30%
Renální testy	Urea	2.1 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	33.6 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	2.84
	Leukocyty	32.0
	Trombocyty	208
	Objem trombocytů	12.2
	Hemoglobin	86 g/l
	Hematokrit	0.254

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 16 Medikace 3. 12. 2021 – Pacient 2

Subkutánní léky s.c.	Fraxiparine 0,4 ml	0-0-1
Bolusové léky i.v.	Kanavit 20 mg/ml	1-0-1
	Thiamin 50 mg/ml	2-0-2
	Acidum folicum	1-0-0
	Agapurin 20 mg/ml	2-2-2
	Flexbumin 200 g/l	1-0-1
	Silibinin 700 mg/50ml	kapat 2 hodiny á 6h
	Hydrocortison 100 mg	1-0-0
Perorální léky p.o.	Normix 200 mg tbl.	1-1-1
	Helicid 20 mg	1-1-1
	Ganaton 50 mg tbl.	1-1-1
Kontinuální léky	NaCl 10%	cíl 150 mmol Na+
	KCl 7,45%	dle K+
	Humulin R 1 ui/ml	dle glykémie
	N-Acetylcystein 50amp	kontinuálně 24h
	Propofol 500 mg/50ml	kontinuálně dle lékaře
	Sufenta 100 µg/50ml	kontinuálně dle lékaře
	Dormicum 30 mg	kontinuálně dle lékaře
Výživa	Noradrenalin 2,0mg/50ml FR	MAP > 65 torr
	G40% 500 ml	kontinuálně 24h
	Aminosteril Hepa 8% 1000 ml	v G40%
	Smoflipid 10% 300ml/kg	v G40%
ATB	Cernevit i.v.	1-0-0
	Sulperazon 2g	á 12h
	Amphotericin 5 mg	á 6h inhalace
	Zeffix 100 mg tbl.	1-0-0

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Druhý den hospitalizace 4. 12. 2021

Dle laboratorních výsledků došlo druhý den hospitalizace u pacientky k poklesu hladiny aminotransferáz, bilirubinu a amoniaku. U pacientky se nadále pokračovalo v eliminaci pomocí CVVHD. Bylo provedeno konziliární vyšetření chirurgem, nativní CT mozku, břicha a pánve a USG vyšetření břicha. Vzhledem k významné poruše vědomí a celkovému stavu pacientky byla po dohodě zařazena na čekací listinu k provedení transplantace jater s urgencí 3 i přes to, že pacientka nesplňovala kritéria King's College. Při nabídce štěpu nutná reevaluace celkového stavu pacientky. Byl proveden převaz ICP čidla a defektu na pravém bérci. Nadále se pokračovalo v předchozí farmakologické léčbě a sedaci

pacientky. Pro nízkou hladinu hemoglobinu byly pacientce podány 2 krevní konzervy deleukotizovaných erytrocytů 0 Rh + .

Sono břicha (4. 12. 2021, 13:26): bez přítomnosti ascitu, játra nezvětšena, struktura jater difuzně hrubě granulární, bez jednoznačných ložisek. *Vena portae* nedilatována, průchodná s tokem do jater, kmeny jaterních žil volné, stejně jako dolní duté žíly. Žlučník malý bez konkrementů, stěna hraniční šíře, žlučovody štíhlé. Slezina zvětšená na 17 cm v dlouhé ose, parenchym homogenní. Ledviny bez známek městnání nebo jiných změn. Močový měchýř bez náplně, kličky střeva výrazněji nedilatovány. Závěrem, hrubě granulární echogenita parenchymu jater – difuzní hepatopatie, splenomegalie.

CT vyšetření mozku, břicha a pánve (4. 12. 2021, 15:10): nativní CT mozku bez patologických změn. Difuzní hepatopatie s dysplastickými uzly, se známkami portální hypertenze, splenomegalií, portosystémovými kolaterálami a hilovou lymfadenopatií. Akcesorní *arteria hepatica* neprokázána.

Tabulka 17 Fyziologické funkce 4. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
125/80	83	98	36,9	3 (1-1-1)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 18 Laboratorní výsledky 4. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	134.4 $\mu\text{mol/l}$
	AST	12.41 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	9.27 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	3.33 $\mu\text{kat/l}$
	Amoniak	90.9 $\mu\text{mol/l}$
	Na	141.2 mmol/l
	K	4.1 mmol/l
	Ca	2.38 mmol/l
	Osmolalita	319 mmol/g
	CRP	4.3 mg/ml
	Glykémie	6.92 mmol/l
Koagulace	Quick	30%
	INR	2.31
	aPTT	74.3
	Fibrinogen	1.0 g/l
	Antitrombin	23%
Krevní obraz	Erytrocyty	2.77
	Leukocyty	22.4
	Trombocyty	163
	Objem trombocytů	10.5
	Hemoglobin	79 g/l
	Hematokrit	0.244

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Třetí den hospitalizace 5. 12. 2021

U pacientky nedochází k výraznému zlepšení, celkový stav i nadále beze změny. Dochází k poklesu hladiny aminotransferáz a bilirubinu, ale zároveň k vzestupu hladiny amoniaku. Pacientce byly podány další dvě krevní konzervy deleukotizovaných erytrocytů a jedna konzerva krevní plazmy. Od zavedeného ICP čidla po pravý očníkový oblouk výrazný hematoma, ICP hodnoty kolem 20–25 mmHg. Od rána byl u pacientky pozorovaný výrazný otok v oblasti krku. Provedeno hepatogastroenterologické vyšetření.

Hepatogastroenterologické vyšetření (5. 12. 2021, 10:30): vzhledem k nezvyšující se hladině aminotransferáz a neprogredujícímu bilirubinu bylo doporučeno pokračovat v léčbě akutního jaterního selhání dle doporučení ČHS.

Tabulka 19 Fyziologické funkce 5. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO ₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
121/82	86	99	37,0	3 (1-1-1)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 20 Laboratorní výsledky 5. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	115.8 µmol/l
	AST	5.65 µkat/l
	ALT	6.56 µkat/l
	ALP	2.94 µkat/l
	Albumin	26.0 g/l
	Amoniak	148.1 µmol/l
	Na	145.3 mmol/l
	K	4.6 mmol/l
	Ca	2.33 mmol/l
	Osmolalita	329 mmol/g
	CRP	4.6 mg/ml
	Amyláza	ikterita
	Cholinesteráza	21 µkat/l
	Glykémie	7.31 mmol/l
Koagulace	Quick	34%
	INR	2.09
	aPTT	78.4
Renální testy	Urea	4.4 µmol/l
	Kreatinin	38.2 µmol/l
Krevní obraz	Erytrocyty	2.65
	Leukocyty	4.7
	Trombocyty	67
	Objem trombocytů	Nelze hodnotit
	Hemoglobin	78 g/l
	Hematokrit	0.247

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Čtvrtý den hospitalizace 6. 12. 2021

Pacientka i nadále analgosedována, z důvodu dominující elevace amoniaku v laboratorním vyšetření bylo nutné navýšení vysoké výměny na CVVHD. Pro velké zahlenění provedena bronchofibroskopie s toaletou DC, pro suspektní pneumonii nasazen

Amikacin. Byly provedeny převazy všech invazivních vstupů, tj. obou CŽK, arteriálního katétru, ICP čidla a opětovný převaz s dezinfekcí defektu na pravém bérce. Při převazu byl defekt suchý, granulující. Otok krku z předchozího dne již vymizel. U pacientky byla zahájena pasivní rehabilitace za asistence fyzioterapeuta.

Tabulka 21 Fyziologické funkce 6. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO ₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
131/84	80	98	37,2	3 (1-1-1)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 22 Laboratorní výsledky 6. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	125.3 µmol/l
	AST	4.89 µkat/l
	ALT	3.82 µkat/l
	ALP	2.06 µkat/l
	Albumin	31.2 g/l
	Amoniak	235.2 µmol/l
	Na	148.6 mmol/l
	K	4.3 mmol/l
	Ca	2.23 mmol/l
	Osmolalita	324 mmol/g
	CRP	4.6 mg/ml
	Amyláza	ikterita
	Glykémie	8.12 mmol/l
Koagulace	Quick	35%
	INR	2.04
	aPTT	105.4
	Fibrinogen	1.9 g/l
	Antitrombin	41%
Renální testy	Urea	4.6 µmol/l
	Kreatinin	39.1 µmol/l
Krevní obraz	Erytrocyty	3.18
	Leukocyty	4.9
	Trombocyty	51
	Objem trombocytů	Nelze hodnotit
	Hemoglobin	96 g/l
	Hematokrit	0.292

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Pátý den hospitalizace 7. 12. 2021

Pro zhoršení celkového stavu pacienty a pokračující elevaci amoniaku a stagnaci bilirubinu byla u pacientky zahájena druhá kúra FPSA. Hodnoty ICP se stále pohybovaly v rozmezí 22–30 mmHg. Pro poškození těsnící manžety u orotracheální kanyly byla nutná reiuntubace pacientky kanylou o průměru 8 mm s hloubkou zavedení 19 cm. Nadále bylo pokračováno v zavedené farmakologické terapii, druhá kúra FPSA byla stále doplňována kontinuální CVVHD.

Tabulka 23 Laboratorní výsledky 7. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	121.4 $\mu\text{mol/l}$
	AST	2.47 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	2.37 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	1.85 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	33.4 g/l
	Amoniak	405.5 $\mu\text{mol/l}$
	Na	144.3 mmol/l
	K	4.2 mmol/l
	Ca	2.19 mmol/l
	Osmolalita	328 mmol/g
	CRP	4.8 mg/ml
	Glykémie	7.64 mmol/l
Koagulace	Quick	23%
	INR	2.85
	aPTT	97.6
	Fibrinogen	0.9 g/l
	Antitrombin	30%
Renální testy	Urea	4.4 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	35.8 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	3.50
	Leukocyty	16.3
	Trombocyty	77
	Objem trombocytů	12.8
	Hemoglobin	105 g/l
	Hematokrit	0.319

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 24 Fyziologické funkce 7. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
122/73	87	98	36,8	3 (1-1-1)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Šestý den hospitalizace 8. 12. 2021

U pacientky došlo k dalšímu progresivnímu zhoršení celkového stavu se vzrůstajícími hodnotami ICP až kolem 60 mmHg. Z tohoto důvodu bylo k antiedematózní léčbě přidáno zahájení barbiturátového kómatu. Pro i nadále přetrvávající elevaci amoniaku, byla pacientka zařazena na vyšší urgenci v čekací listině, tedy urgence 4. V následujících hodinách stoupající hodnoty ICP přes 60–100 mmHg, došlo ke zhoršení stavu mozkové perfuze, anizokorii a mydriáze. Objevují se záškuby v obličeji, prohloubena sedace, podány bolusy Thiopentalu a chlazení.

Tabulka 25 Fyziologické funkce 8. 12. 2021, 12:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
118/69	93	97	37,1	3 (1-1-1)	16

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 26 Laboratorní výsledky 8. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	157.9 $\mu\text{mol/l}$
	AST	1.66 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	2.39 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	1.82 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	37.4 g/l
	Amoniak	504.9 $\mu\text{mol/l}$
	Na	153.0 mmol/l
	K	3.8 mmol/l
	Ca	1.16 mmol/l
	Osmolalita	333 mmol/g
	Glykémie	10.40 mmol/l
Koagulace	Quick	25%
	INR	2.64
	aPTT	167.5
	Fibrinogen	1.0 g/l
Renální testy	Urea	3.9 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	35.0 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	3.43
	Leukocyty	16.8
	Trombocyty	80
	Objem trombocytů	Nelze hodnotit
	Hemoglobin	99 g/l
	Hematokrit	0.309

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 27 Medikace 8. 12. 2021 – Pacient 2

Subkutánní léky s.c.	Fraxiparine 0,4 ml	0-0-1
Bolusové léky i.v.	Kanavit 20 mg/ml	1-0-1
	Thiamin 50 mg/ml	2-0-2
	Acidum folicum	1-0-0
	Agapurin 20 mg/ml	2-2-2
	Flexbumin 200 g/l	1-0-1
	Silibinin 700 mg/50ml	kapat 2 hodiny á 6h
	Hydrocortison 100 mg	1-0-0
Perorální léky p.o.	Normix 200 mg tbl.	1-1-1
	Helicid 20 mg	1-1-1
	Ganaton 50 mg tbl.	1-1-1
Kontinuální léky	NaCl 10%	cíl 150 mmol Na+
	KCl 7,45%	dle K+
	Humulin R 1 ui/ml	dle glykémie
	N-Acetylcystein 50amp	kontinuálně 24h
	Propofol 500 mg/50ml	kontinuálně dle lékaře
	Sufenta 100 µg/50ml	kontinuálně dle lékaře
	Dormicum 30 mg	kontinuálně dle lékaře
	Noradrenalin 2,0mg/50ml FR	MAP > 65 torr
	Thiopental 4 mg/kg	dle lékaře
Výživa	G40% 500 ml	kontinuálně 24h
	Aminosteril Hepa 8% 1000 ml	v G40%
	Smoflipid 10% 300ml/kg	v G40%
	Cernevit i.v.	1-0-0
ATB	Sulperazon 2g	á 12h
	Amphotericin 5 mg	á 6h inhalace
	Zeffix 100 mg tbl.	1-0-0

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Sedmý den hospitalizace 9. 12. 2021

Hodnoty ICP i nadále stoupají až na maligní, pokračuje rozvoj edému nereagující na léčbu. Kraniektomie vzhledem k etiologii a celkovému stavu pacientky není indikována. S ohledem na prognózu byla pacientka 9. 12. 2021 v 9:10 hod. vyřazena z čekací listiny pro pravděpodobnou smrt mozku a nemožnost provedení transplantačního výkonu. Byla informována rodina o infaustní prognóze, možnost zařazení pacientky do dárcovského programu rodina odmítá. S ohledem na prognózu byla terapie omezena a změněna kategorizace na režim DNR. Exitus letalis 9. 12. 2021 ve 14:22 hod.

Tabulka 28 Fyziologické funkce 9. 12. 2021, 8:00 – Pacient 2

TK (mmHg)	TF (/min)	SpO₂ (%)	TT (°C)	GSC	DF (/min)
110/65	98	96	37,2	3 (1-1-1)	15

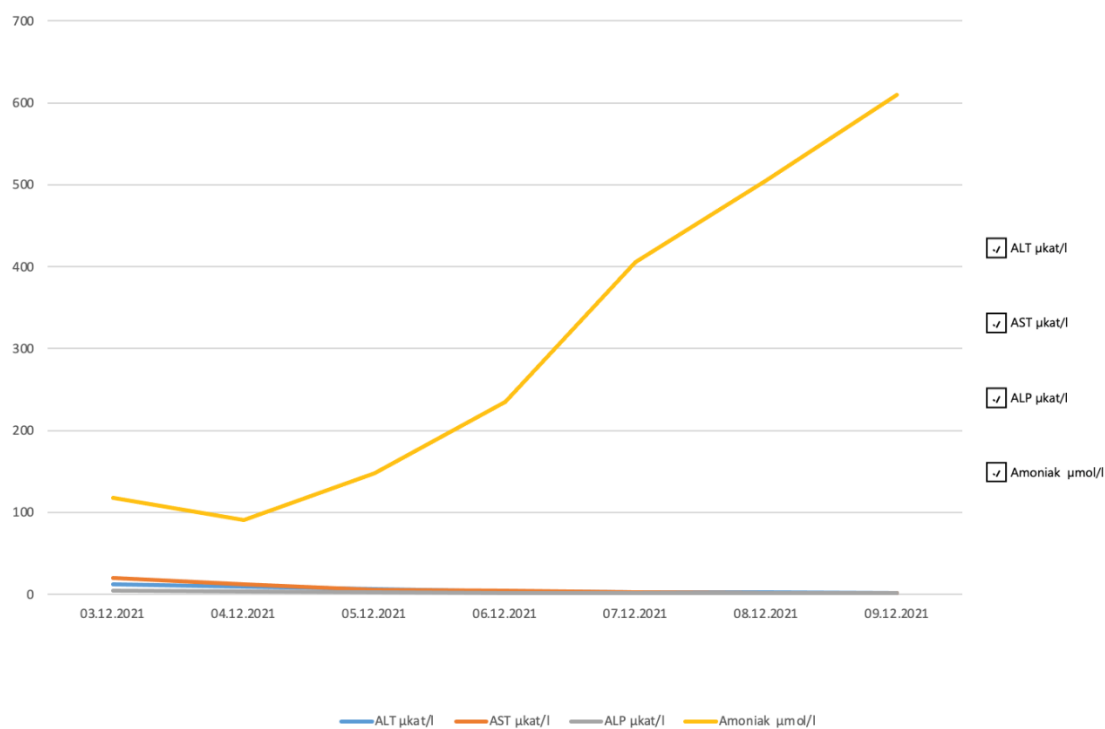
Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Tabulka 29 Laboratorní výsledky 9. 12. 2021 – Pacient 2

Biochemie	Bilirubin celkový	163.2 $\mu\text{mol/l}$
	AST	1.81 $\mu\text{kat/l}$
	ALT	2.01 $\mu\text{kat/l}$
	ALP	1.78 $\mu\text{kat/l}$
	Albumin	33.2 g/l
	Amoniak	609.9 $\mu\text{mol/l}$
	Na	163.0 mmol/l
	K	3.9 mmol/l
	Ca	1.25 mmol/l
	Glykémie	7.70 mmol/l
Koagulace	Quick	23%
	INR	2.83
	aPTT	88.0
	Fibrinogen	0.9 g/l
Renální testy	Urea	6.6 $\mu\text{mol/l}$
	Kreatinin	49.3 $\mu\text{mol/l}$
Krevní obraz	Erytrocyty	2.97
	Leukocyty	13.1
	Trombocyty	61
	Objem trombocytů	13.3
	Hemoglobin	89 g/l
	Hematokrit	0.273

Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

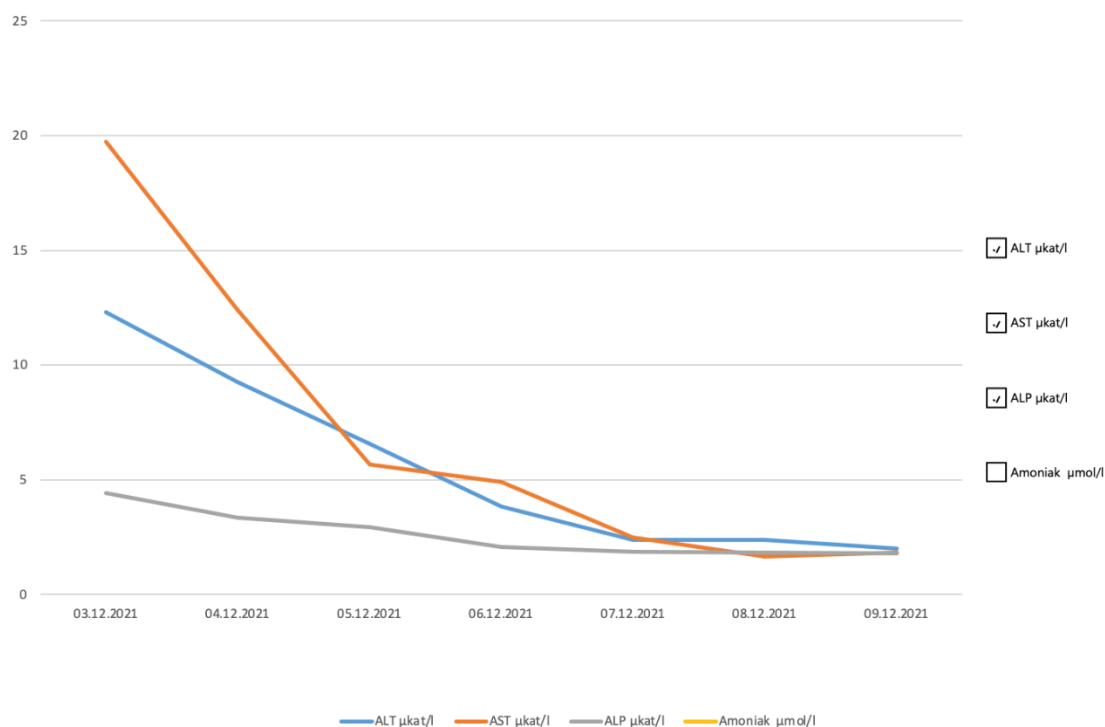
Graf 3 Laboratorní výsledky– Pacient 2



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Graf 3 znázorňuje elevaci amoniaku u pacientky po dobu hospitalizace na oddělení KARIP IKEM. Vyjma druhého dne hospitalizace docházelo u pacientky k významné elevaci amoniaku i přes kontinuální eliminaci pomocí CVVHD, která byla doplněná o dvě kúry FPSA. Nejnižší hodnota amoniaku za celou dobu hospitalizace byla 90.9 µmol/l druhý den hospitalizace. Poslední den hospitalizace dosáhla hladina amoniaku u pacienta 2 nejvyšší hodnoty, tedy 609.9 µmol/l.

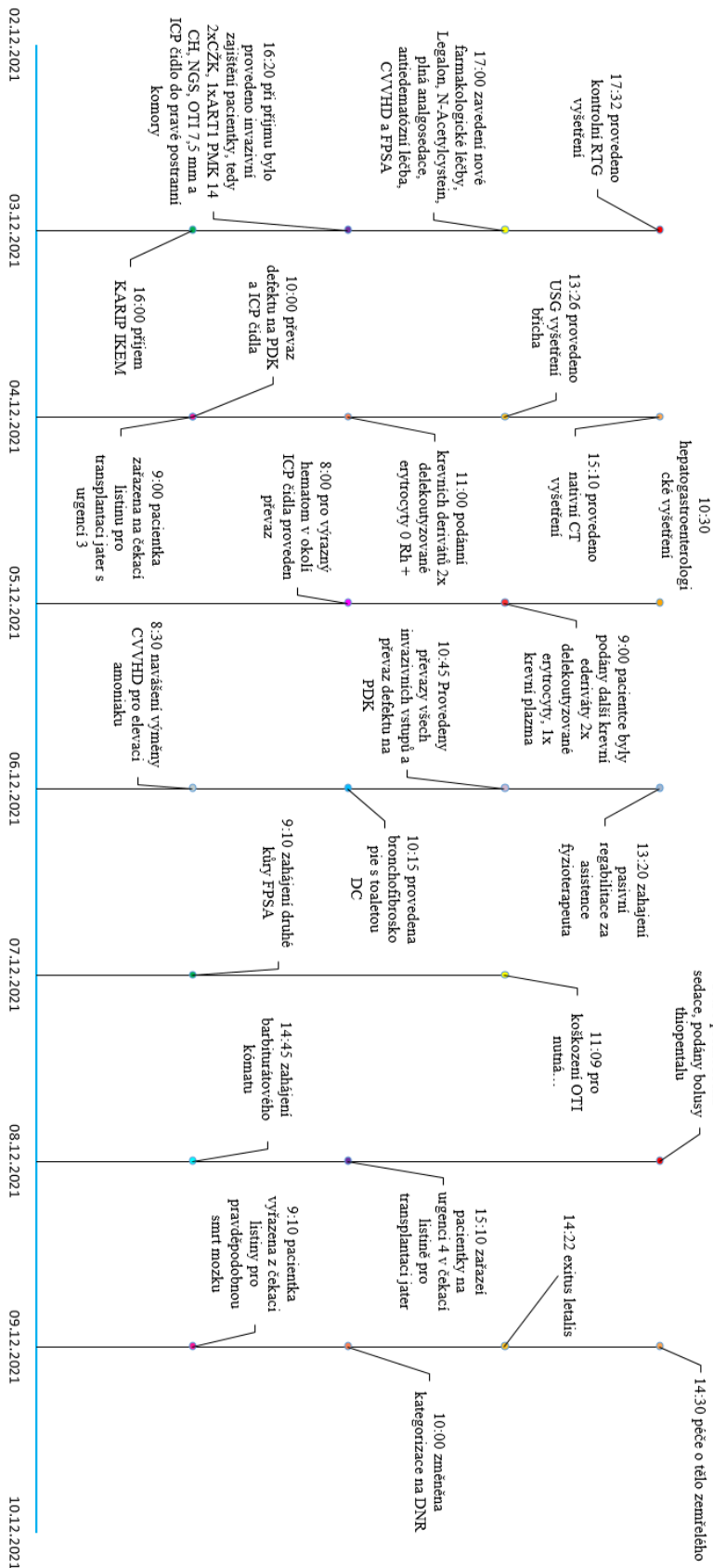
Graf 4 Laboratorní výsledky – Pacient 2



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Graf 4 zobrazuje hladiny jaterních enzymů ALT, AST a ALP po celou dobu hospitalizace. Vzhledem k tomu, že pacientka byla přijata již s rozvinutým akutním jaterním selháním byly první den hospitalizace hodnoty nejvyšší, tedy ALT 12.30 $\mu\text{kat/l}$, AST 19.74 $\mu\text{kat/l}$ a ALP 4.43 $\mu\text{kat/l}$. Ihned při příjmu byla u pacientky zahájena terapie dle doporučeného postupu ČHS, která měla příznivý vliv na hladiny jaterních enzymů, u kterých docházelo ke kontinuálnímu poklesu. Poslední den hospitalizace byly hodnoty těchto enzymů nejnižší a to ALT 2.01 $\mu\text{kat/l}$, AST 1.81 $\mu\text{kat/l}$ a ALP 1.78 $\mu\text{kat/l}$.

Graf 5 Časová osa péče – Pacient 2



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Časová osa péče o pacienta 2 zaznamenává hlavní úkony, které byly prováděny po dobu hospitalizace. U pacienta 2 bylo dle ošetrovatelského plánu stanoveno pravidelné hodnocení úrovně sedace dle skórovacího systému Ramsay na úroveň 5, tedy narkóza. Zároveň byla prováděna prevence porušení kožní integrity a ošetřování defektu starého data na pravém bérce. Defekt byl pravidelně ošetřován pomocí masti Bactroban 20 mg/g a následně převazován sterilními obinadly. Z důvodu intubace pacientky byla dle potřeby prováděna toaleta dýchacích cest odsáváním pomocí uzavřeného způsobu. V rámci prevence nozokomiálních nákaz byly u pacientky prováděny pravidelné převazy všech invazivních vstupů, včetně zavedeného ICP čidla. Místo zavedení ICP čidla bylo ošetřeno pomocí dezinfekce betadine a následně sterilně kryto. Hlavní péče o pacientku obsahovala obsluhu hemodialyzačního přístroje a přístroje Prometheus 4008H pro FPSA, monitoraci hloubky sedace u pacientky, odběry biologického materiálu, sledování hladiny amoniaku a sledování hodnot intrakraniálního tlaku. Byla prováděna celková hygiena na lůžku, s kontrolou všech invazivních vstupů a defektů. Veškerá data zpracovaná do časové osy péče o pacienta byla získána z analýzy lékařské a ošetrovatelské dokumentace pacienta.

DISKUZE

V rámci této bakalářské práce jsme se zaměřili na problematiku „*Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči*“. Do výzkumného šetření byli zařazeni dva pacienti, kteří byli hospitalizováni v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze na Klinice anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče, oba tito pacienti splňovali podmínky pro zařazení do výzkumného šetření. Pro potřeby splnění cílů této práce jsou zpracovány kazuistiky Pacienta 1 a Pacienta 2, které podrobně popisují průběh nemocniční péče.

Pro splnění prvního cíle **C1**: „*Popsat specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči.*“ musíme zodpovědět první výzkumnou otázku **VO1**: „*Jaký je průběh péče o pacienta po intoxikaci houbami?*“ Při příjmu na oddělení KARIP IKEM byli oba pacienti invazivně zajištěni pro potřeby monitorace kardiovaskulárního systému, dýchacího systému a sledování diurézy. Pacientovi 1 byl zaveden arteriální katétr, centrální žilní katétr, hemodialyzační žilní katétr, bylo provedeno 12svodové EKG a následně byl pacient napojen na kontinuální monitoraci srdečního rytmu pomocí EKG. U pacienta 2 bylo zajištění doplněno o nutnost zajištění dýchacích cest pomocí OTI, pacientka byla napojena na umělou plicní ventilaci, pro rozvíjející se jaterní encefalopatii bylo zavedeno ICP čidlo pro měření intrakraniálního tlaku, zavedena NGS a PMK. U obou pacientů byla provedena potřebná laboratorní vyšetření, jako odběr hladiny aminotransferáz, laktátu, amoniaku, koagulační vyšetření a kontrola krevní skupiny a Rh faktoru. Těmito laboratorními vyšetřeními se zabývají autoři Li-Ying Li, Ya-Ling Tong a Yuan-Quinag Lu v článku *The characteristic of liver injury induced by Amanita and clinical value of α -amanitin detection*. Oběma pacientům bylo provedeno RTG vyšetření srdce a plic, pro kontrolu správnosti zavedení invazivních vstupů a USG vyšetření břicha.

Pacient 1 požil 5–6 kusů muchomůrky zelené, přesto však nedošlo k rozvoji jaterní encefalopatie. Byla zahájena terapie aktivním uhlím, N-Acetylcysteinem ve vysokých dávkách až 15 g a podávání Legalonu. Dále byla pro rozvoj renální insuficience zavedena kontinuální eliminace pomocí metody CVVHD kterou zmiňuje autor Hůlek v publikaci *Hepatology*, 2018, str. 246. Po celou dobu hospitalizace byl pacient 1 oběhově stabilní a spolupracující. Dle grafu 2 časová osa péče – pacient 1 byl následně u pacienta plněn ošetrovatelský plán, který spočíval v kontrole stavu vědomí, prevenci imobilizačního syndromu, kontrole kožní integrity a prevenci vzniku dekubitů, monitoraci dýchání a

oběhových parametrů a asistencí se základními úkony po celou dobu hospitalizace. Veškeré zavedené invazivní vstupy byly pravidelně kontrolovány a převazovány, aby se zamezilo vzniku sepse. V rámci pravidelné celkové hygieny na lůžku byla u pacienta dbána zvýšená pozornost na všechny invazivní vstupy včetně zavedeného hemodialyzačního katétru, tak jak tomu uvádí autorka Tichá Michaela ve své diplomové práci Péče o pacienta s kontinuální eliminační metodou na jednotkách intenzivní péče.

Pacientka 2 byla při příjmu zorientovaná s kvalitativní poruchou vědomí. Proto bylo nutné oproti pacientovi 1 při příjmu zajistit dýchací cesty pomocí OTI a zavést ICP čidlo pro rozvoj encefalopatie 2–3 stupně. Nově zavedená farmakologická léčba u pacienta 2 splňovala doporučení ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides*. Po celou dobu předchozí hospitalizace ve zdravotnických zařízeních nebyl pacientce podáván N-Acetylcystein, který má hepatoprotektivní účinky i přes to, že pacientka byla hospitalizována s již rozvinutým akutním jaterním selháním. Proto bylo nutné okamžitě zahájit léčbu podáváním N-Acetylcysteinu v dávce 15 g, který byl doplněn o Legalon jak tomu uvádějí autoři Lee Gin Yi MD, Tran Ashley MD a To Uyen MD v článku Unusual Cause of Acute Liver Injury: Amanotoxis-Containing Mushroom Poisoning. Pacient 2 byla přijata na oddělení KARIP IKEM s již rozvinutým akutním jaterním selháním a hepatorenálním syndromem, proto byla u pacientky zahájena kontinuální eliminace CVVHD doplněná o jednu kúru FPSA. Po dobu hospitalizace bylo z důvodu zhoršení celkového stavu pacientky a neklesající hladiny amoniaku nutné kúru FPSA opakovat. V grafu 5 časová osa péče – pacient 2 jsou zaznamenány úkony, které se prováděly u pacienta po dobu hospitalizace. V rámci ošetrovatelského plánu pacienta 2 byla prováděna prevence kožní integrity a vzniku dekubitů, pravidelné převazy již vzniklého defektu na PDK, převazy a kontrola invazivních vstupů, pravidelná celková hygiena na lůžku, monitorace hloubky sedace, sledování hladiny jaterních enzymů a amoniaku a pravidelné zaznamenávání hodnot intrakraniálního tlaku. Z důvodu zavedeného ICP čidla bylo u pacientky omezeno polohování. Péče u obou pacientů se odvíjela od jejich celkového stavu, pacient 1 dobře reagoval na eliminační metody, z tohoto důvodu nebylo nutné pacienta zařadit do transplantačního programu na transplantaci jater. U pacienta 2 docházelo po celou dobu hospitalizace k progresivnímu zhoršování celkového stavu, z tohoto důvodu a již rozvinuté jaterní encefalopatie bylo nutné zařadit pacientku na čekací listinu transplantačního programu pro transplantaci jater. U obou pacientů byl dodržen postup léčby a péče, jak je tomu uvedeno v doporučeném postupu ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides*.

Druhý cíl této bakalářské práce **C2**: „Zjistit jaké laboratorní nálezy převažují u sledovaných pacientů.“ plníme pomocí výzkumné otázky **VO2**: „Jaké jsou nevýraznější a z klinického hlediska nejvýznamnější laboratorní nálezy u sledovaných pacientů?“ Pro potřeby zodpovězení této otázky a přehlednější znázornění jsme vypracovali grafy laboratorních výsledků obou pacientů za období hospitalizace. U obou pacientů byly při příjmu naměřeny vysoké hodnoty jaterních enzymů, u pacienta 2 zároveň dominovala i vysoká hladina amoniaku. Pro potřeby této práce jsou nejvýznamnějšími laboratorními nálezy hladina jaterních enzymů, tedy ALT, AST a ALP a hladina amoniaku.

U pacienta 1 v grafu 1 není zaznamenána hodnota enzymu ALP, a to z toho důvodu, že se po dobu hospitalizace hladina tohoto enzymu pohybovala na hraně fyziologické meze, tedy na 1.75 $\mu\text{kat/l}$. Poslední den hospitalizace došlo u pacienta 1 k mírné elevaci ALP na hladinu 1.94 $\mu\text{kat/l}$, to ale nebránilo k následnému překladu pacienta na nižší pracoviště. Naopak hodnoty ostatních jaterních enzymů u pacienta 1 při příjmu výrazně převyšovaly fyziologické meze. Během prvního dne hospitalizace pacienta 1 hodnota ALT přesahovala fyziologické hladiny do hodnoty 20.38 $\mu\text{kat/l}$, avšak nejvyšší hodnotu zaznamenalo AST tedy 24.42 $\mu\text{kat/l}$. Amoniak u pacienta byl první den hospitalizace na hranici horní referenční meze 71 $\mu\text{mol/l}$. Během druhého dne hospitalizace dosáhly hladiny jaterních enzymů a amoniaku u pacienta 1 nejvyšších hodnot za celých 5 dní, to nám ukazuje i graf 1, na kterém je zřejmý tento nárůst. Hladina ALT dosáhla hodnoty 56.17 $\mu\text{kat/l}$, AST 40.72 $\mu\text{kat/l}$ a zároveň došlo k elevaci amoniaku nad fyziologickou mez a to na 99.1 $\mu\text{mol/l}$ tento stav je zároveň popisován autory Jing-Ze Chen, Wu-Sheng Fu, Fei Xu, Qin-Mei Fang, Kui-Cheng Zhneg, Zhong Lin, Yi-Ming Lin, Sophia Zhang v článku Acute mushroom poisoning of Amanita pseudosychnopyramis: A case report from Fujian, China with exact species identification and descriptive study. Následující dny hospitalizace je možné u pacienta dle grafu 1 pozorovat postupný pokles hladiny jaterních enzymů a amoniaku s následnou obnovou renálních funkcí. Po celou dobu hospitalizace byl pacient léčený dle doporučeného postupu ČHS, který byl doplněn o CVVHD z důvodu rozvoje renální insuficience. Pátý den hospitalizace byl pacient s obnovou renálních funkcí a výrazným poklesem jaterních enzymů přeložen na nižší pracoviště, kde bylo pokračováno v léčbě N-Acetylcysteinem.

Oproti pacientovi 1 byly hodnoty jaterních enzymů u pacienta 2 nižší, ale i přes to výrazně přesahovaly fyziologické meze. Hladina naměřených jaterních enzymů dle grafu 4 byla první den na nejvyšších hodnotách za celou hospitalizaci, hladina AST 19.74 $\mu\text{kat/l}$, ALT 12.30 $\mu\text{kat/l}$ a ALP 4.43 $\mu\text{kat/l}$. Naopak hladina amoniaku dle grafu 3 byla 118.3

$\mu\text{mol/l}$. Pro tyto hodnoty byla u pacientky při příjmu zahájena eliminace pomocí CVVHD, která byla doplněná první kúrou FPSA. Tyto vysoké hodnoty amoniaku měly za následek rozvoj edému mozku u pacientky. V publikaci *Hepatology*, 2018, str. 588 autor Hůlek uvádí, že „*k toxinům působícím na rozvoj edém mozku patří amoniak, merkaptany, kyselina gama-aminomáselná, fenoly, endogenní benzodiazepiny a tryptofan.*“, toto tvrzení bylo u pacienta 2 potvrzeno právě zvýšenou hladinou amoniaku. Druhý den hospitalizace došlo u pacientky k mírnému poklesu hladiny amoniaku na $90.9 \mu\text{mol/l}$ doprovázeného poklesem jaterních enzymů na hodnoty ALT $9.27 \mu\text{kat/l}$, AST $12.41 \mu\text{kat/l}$ a ALP $3.33 \mu\text{kat/l}$. Třetí den hospitalizace pokračuje pokles hladiny aminotransferáz na ALT $6.56 \mu\text{kat/l}$, AST $5.65 \mu\text{kat/l}$ a ALP $2.94 \mu\text{kat/l}$. Další dny hospitalizace došlo u pacienta 2 k poklesu hladiny jaterních enzymů, poslední den hospitalizace byla hladina těchto enzymů AST $1.81 \mu\text{kat/l}$, ALT $2.01 \mu\text{kat/l}$ a ALP $1.78 \mu\text{kat/l}$. I přes klesající hodnoty jaterních enzymů je na grafu 3 vidět stoupající hladina amoniaku na $148.1 \mu\text{mol/l}$. Z důvodu neklesající hodnoty amoniaku byla u pacientky 6. 12. 2021 navýšena vysoká výměna CVVHD, hladina amoniaku dosáhla $235.2 \mu\text{mol/l}$. Pátý den hospitalizace byla u pacientky 2 zahájena druhá kúra FPSA pro i nadále stoupající hladinu amoniaku na $405.5 \mu\text{mol/l}$. Šestý den hospitalizace vlivem narůstající hladiny amoniaku na hodnoty $504.9 \mu\text{mol/l}$ došlo u pacientky k vzestupu intrakraniálního tlaku, což mělo má za následek progresivní zhoršení edému mozku. V publikaci *Hepatology*, 2018, str. 240 autoři Lata a Vanásek uvádějí, že „*zvýšení intrakraniálního tlaku je základním patofyziologickým mechanismem poškození CNS u akutního jaterního selhání*“, což koresponduje s výsledky pacienta 2. Sedmý den hospitalizace hladina amoniaku dosáhla dle grafu 4 hodnoty $609.9 \mu\text{mol/l}$, tento stav měl za následek vzestup ICP na maligní hodnoty, z tohoto důvodu byla diagnostikována pravděpodobná smrt mozku. Oba pacienti vykazovali při příjmu vysoké hodnoty jaterních enzymů doprovázené vzestupem hladiny amoniaku.

U pacienta 1 došlo po dobu hospitalizace na KARIP IKEM ke korekci hladiny aminotransferáz, amoniaku a následně celkovému zlepšení stavu. U pacienta 2 došlo ke korekci hodnot jaterních enzymů, které i dle grafu 3 vykazovaly pozvolné zlepšení, naopak hodnota amoniaku u pacienta 2 dosahovala po celou dobu hospitalizace kritických hodnot, které se nedařilo snížit ani vlivem užitých eliminačních metod.

Pro splnění posledního cíle této práce **C3**: „*Porovnat celkový stav obou pacientů.*“ je nutné zodpovědět poslední výzkumnou otázku **VO3**: „*Jaký je rozdíl v celkovém stavu u obou sledovaných pacientů?*“ Oba pacienti byli hospitalizováni na oddělení KARIP IKEM

ve stejném období. Pacienti jsou rozdílného věku (44 a 17 let) a nejsou stejného pohlaví. Pacient 1 byl chronicky léčený diabetik na PAD, oproti tomu pacient 2 byla doposud zdravá žena, bez předchozích onemocnění či zranění. Společný jmenovatel obou pacientů je požití jedovatého druhu hub, s následným rozvojem akutního jaterního selhání a hepatorenálního syndromu. Zároveň laboratorní výsledky obou pacientů při příjmu vykazují shodu v elevaci aminotransferáz a amoniaku. Avšak celkový stav pacientů je rozdílný.

Pacient 1 byl při příjmu na oddělení KARIP IKEM plně při vědomí, orientovaný a spolupracující, naopak pacient 2 byl zmatený s kvalitativní poruchou vědomí a již rozvinutou jaterní encefalopatií. Také předchozí hospitalizace obou pacientů jsou rozdílné, pacient 1 ihned při projevu prvních příznaků navštívil interní ambulanci spádového zdravotnického zařízení, kde byl následně hospitalizován na JIP a sekundárně transportován do Pražského IKEMu.

Pacient 2 byl hospitalizován nejdříve na dětském oddělení v nemocnici ve Třinci, následně přeložen do Fakultní nemocnice Ostrava a až poté transportován na oddělení KARIP IKEM. Toto prodlení léčby a transport pacientky měly s největší pravděpodobností za následek rozvoj akutního jaterního selhání a hepatorenálního syndromu, jelikož adekvátní terapie, kterou pacientky stav vyžadoval, byla zahájena až 6 dní od suspektní intoxikace. U obou pacientů byla při příjmu zahájena terapie dle doporučení ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides*, bylo jim podáno antidotum Legalon a N-Acetylcystein ve vysokých dávkách. Pacientovi 1 byl podán N-Acetylcystein již ve spádovém zdravotnickém zařízení, jen několik hodin po požití jedovatých hub. U pacienta 2 považují za chybu to, že podávání zmíněného N-Acetylcysteinu nebylo zahájeno již v předchozích zdravotnických zařízeních, jelikož N-Acetylcystein je indikován u akutního jaterního selhání různé etiologie mimo například ischemickou hepatitidu, jak uvádí autoři Niraj J. Shan, Amor Royer a John Savio ve svém článku Acute Liver Failure.

U pacienta 1 byla od prvního dne hospitalizace zahájena oběhová podpora Noradrenaline s dobrou odezvou, díky čemuž bylo možné postupně snižovat úroveň podpory, pacient byl plně při vědomí a spolupracující. Druhý den hospitalizace pacienta 1 bylo nutné z důvodu poklesu saturace krve zahájit neinvazivní plicní ventilaci, kterou pacient dobře toleroval a zajistila dostatečnou oxygenaci. Po dobu hospitalizace pacienta 1 docházelo k celkovému zlepšení pacientova stavu, pátý den hospitalizace byl pacient již bez oběhové podpory Noradrenalinem a bez nutnosti neinvazivní ventilace, pouze na kyslíkové

masce přeložen na hepatogastroenterologickou jednotku intenzivní péče, kde bylo pokračováno v konzervativní léčbě akutního jaterního selhání již bez nutnosti užití eliminačních metod, pouze za kontinuálního podávání N-Acetylcysteinu.

U pacienta 2 bylo oproti pacientovi 1 nutné zajištění dýchacích cest pomocí OTI z důvodu již rozvinuté encefalopatie 2–3 stupně a kvalitativní poruše vědomí. Z důvodu encefalopatie bylo pacientovi 2 zavedeno ICP čidlo intraparenchymatózním přístupem a vzhledem k celkovému stavu byla pacientka zařazena na čekací listinu k provedení transplantace jater i přes to, že nesplňovala kritéria King's College. Stejně jako u pacienta 1 byla i u pacienta 2 zahájena eliminace pomocí CVVHD, která byla ale na rozdíl od pacienta 1 doplněna o dvě kúry FPSA. Zároveň i postup léčby byl u obou pacientů shodný, oba pacienti byly na oběhové podpoře Noradrenaline, kontinuálním podáváním N-Acetylcysteinu a atidota Legalon jak je tomu uvedeno v doporučeném postupu ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides*.

Léčba, která byla pacientům poskytnuta byla doplněna o symptomatickou léčbu. Farmakologická terapie pacienta 2 byla doplněna o antibiotika a anestetika s analgetiky, která měla za úkol udržet správnou hladinu sedace pacienta. Na rozdíl od pacienta 1 byla péče u pacientky 2 ztížena o zajištění dýchacích cest, proto bylo nutné dbát na prevenci vzniku pneumonie, zároveň byla u pacientky prováděna antiedematózní léčba za účelem snížení hodnoty ICP a udržení potřebné adekvátní mozkové perfuze. Během hospitalizace došlo u pacienta 1 k celkovému zlepšení stavu, poklesu hladiny jaterních enzymů a amoniaku, na rozdíl od pacienta 2, u kterého došlo ke stejnému poklesu jaterních enzymů, ale hodnoty amoniaku i nadále stoupaly. Vlivem stoupajících hodnot amoniaku došlo u pacienta 2 k progresivnímu zhoršení edému mozku s vzestupem hodnot ICP na maligní, které bylo následované pravděpodobnou smrtí mozku. Dle článku Acute Liver Failure autorů Niraj J. Shan, Amor Royer a John Savio je edém mozku jednou z nejčastějších příčin úmrtí pacientů s akutním jaterním selháním, jelikož pacienti s hladinami amoniaku vyššími než 200 $\mu\text{mol/l}$ jsou ohroženi rizikem intrakraniální hypertenze, stejně jako tomu došlo u pacienta 2. Důležitost zavedení intrakraniálního čidla a prevence nitrolební hypertenze popisuje i autorka Kieslichová v publikaci Hepatologie, 2018, str. 590–591. I přes to, že měli oba pacienti stejný druh diagnózy, a to Akutní nebo subakutní selhání jater a u obou pacientů došlo k rozvoji hepatorenálního syndromu, byl celkový stav pacientů rozdílný. Pacient 1 dobře reagoval na terapii a v krátkém čase u něj došlo ke zlepšení jaterních i renálních

funkcí. Reakce na léčbu pacienta 2 nebyly stejné, u pacientky došlo ke zlepšení jaterních i renálních funkcí, avšak nebylo možné zamezit i nadále se zvyšující hladině amoniaku.

V praktické části této bakalářské práce jsou zpracovány dvě kazuistiky pacientů, kteří byli hospitalizováni v Institutu klinické a experimentální medicíny v Praze na oddělení KARIP. Výzkumné šetření prokázalo, že intoxikace jedovatými houbami je velmi závažný stav, který vyžaduje specializovanou a komplexní péči o pacienty. Z tohoto důvodu by mělo být dbáno na dostatečnou edukaci laické populace co se znalosti hub týče a zároveň by měla být zmíněna možná vážná rizika spojená s požitím neznámých druhů hub.

ZÁVĚR

V této bakalářské práci s názvem „Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči“ jsme se zabývali problematikou péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami a péčí, která je spojená s terapií této otravy.

Teoretická část sestává ze tří kapitol. První kapitola se věnuje základní anatomii trávicí a vylučovací soustavy člověka. Druhá kapitola je zaměřena na intoxikace houbami a jsou zde nastíněny základní typy jedovatých hub v prostředí České republiky. A poslední, tedy třetí kapitola uvádí nejjedovatější houbu v České republice a ve světě muchomůrku zelenou, popisuje léčbu pacientů po intoxikaci muchomůrkou zelenou a s tím spojenou péči o pacienty a následně zmiňuje problematiku akutního jaterního selhání a transplantace.

Praktická část důkladně rozebrala kazuistiky dvou pacientů, které sloužili pro potřeby splnění cílů této práce. Prvním cílem této práce bylo popsat specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami. Ke splnění toho cíle byla zodpovězena první výzkumná otázka, která řešila samotný průběh péče o pacienta po intoxikaci houbami. Výsledkem bylo zjištění, že péče o pacienty po intoxikaci jedovatými houbami je velice komplexní a náročná jak na znalosti nelékařského a lékařského personálu, tak zároveň i na množství prostředků, které je potřeba využít pro tuto léčbu, ať se jedná o eliminační metody, které se používají při této léčbě, tak i znalost a užití správné farmakologické terapie. Zároveň je u těchto pacientů nutné dodržovat standardní ošetrovatelské postupy a procedury.

Druhým cílem této práce se podařilo splnit díky výzkumné otázce číslo 2, která se dotazovala na to, jaké nejvýraznější a z klinického hlediska nejvýznamnější laboratorní nálezy byly zjištěny u sledovaných pacientů. Pro potřeby tohoto cíle byly vypracovány grafy laboratorních výsledků, jejichž výstupem bylo zjištění, že u obou sledovaných pacientů došlo k výrazné elevaci aminotransferáz, která byla doprovázená elevací amoniaku. Nastavená terapie u obou pacientů měla v období hospitalizace příznivý vliv na pokles hodnot aminotransferáz a u pacienta 1 i pokles hladiny amoniaku. U pacienta 2 i přes nastavenou terapii nebylo možné zamezit vzestupu hladiny amoniaku na kritické hodnoty.

Poslední, třetí cíl této práce se podařilo splnit pomocí výzkumné otázky č.3, která zjišťovala, jaký je rozdíl v celkovém stavu u obou sledovaných pacientů. Nepřekvapivým výsledkem bylo zjištění, že i přes společné diagnózy a stejný zavedený postup terapie byl celkový stav pacienta 2 výrazně horší než u pacienta 1. Tento stav byl způsoben zároveň i

zpožděním v zahájení adekvátní péče dle doporučených postupů u pacienta 2. V důsledku toho došlo u pacienta 1 k celkovému zlepšení s následným přeložením na nižší pracoviště a u pacienta 2 došlo k progresivnímu zhoršení celkového stavu s následným úmrtím.

Tato bakalářská práce může sloužit studentům zdravotnických oborů k nastínění základní představy o pacientech s akutním jaterním selháním a hepatorenálním syndromem na jednotkách intenzivní péče a může pomoci využít tyto znalosti v praxi.

SEZNAM LITERATURY

1. MALÁSKA, J., J. STAŠEK, M. KRATOCHVÍL a V. ZVONÍČEK. *Intenzivní medicína v praxi*. Praha: Maxdorf, 2020. ISBN 978-80-7345-675-7.
2. ŠVELLA, K., P. ŠEVČÍK et al. *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3146-9.
3. BARTŮNĚK, P. et al. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-4343-1.
4. ŠEBLOVÁ, J., J. KNOR et al. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře. 2., doplněné a aktualizované vydání*. Praha: Grada, 2018. ISBN 978-80-271-0596-0.
5. HŮLEK, P., P. URBÁNEK et al. *Hepatologie* 3. vydání. Praha: Grada, 2018. ISBN 978-80-271-0394-2.
6. TEPLAN, V. et al. *Akutní poškození a selhání ledvin*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-1121-8.
7. WOHLFAHRTOVÁ, M., O. VIKLICKÝ a R. LISCHKE. *Transplantace orgánů v klinické praxi*. Praha: Grada, 2021. ISBN 978-80-271-0721-6.
8. TESAŘ, V. a O. VIKLICKÝ. *Klinická nefrologie. 2., zcela přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4367-7.
9. TOXIKOLOGICKÉ INFORMAČNÍ STŘEDISKO [online]. 2021, [cit. 2021-10-10]. Dostupné z: <https://www.tis-cz.cz/index.php/informace-pro-verejnost/otravy-houbami>
10. HERINK, J., I. RYCHLÍK a D. PELCOVÁ. *Toxické poškození ledvin houbami*. Praha: Maxdorf, 2007. ISBN 978-80-7345-122-6.
11. DOPORUČENÝ POSTUP ČHS PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU INTOXIKACE HOUBOU AMANITA PHALLOIDES. In: Česká hepatologická společnost [online]. 2021 [cit. 2021-29-10]. Dostupné z: <https://www.ces-hep.cz/file/328/doporuceny-postup-chs-amanita-phalloides.pdf>
12. ČIHÁK, R. *Anatomie 2*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-4788-0.

13. MYSLIVEČEK, J. a V. RILJAK. *Fyziologie: repetitorium*. Praha: Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-818-5.
14. KITTNAR, O. *Lékařská fyziologie. 2.*, přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2020. ISBN 978-80-247-1963-4.
15. ZAKIYANOV, O. a V. TESAŘ. *Průvodce klinickou nefrologií a dialýzou pro internisty*. Praha: Mladá fronta, 2018. ISBN 978-80-204-4860-6.
16. ČIHÁK, R. *Anatomie 3*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
17. KNAUEROVÁ, M., J. SLAVÍČEK a L. URUBOVÁ. *Atlas hub*. Brno: Edika, 2020. ISBN 978-80-266-1552-1.
18. ČESKÁ MYKOLOGICKÁ SPOLEČNOST [online]. 2022 [cit. 2022-6-3]. Dostupné z: <https://www.myko.cz>
19. WENNIG, R., F. EYER, T. ZILKER, A. SCHAPER a H. ANDRESEN-STREICHERT. *Mushroom Poisoning*. [online]. Deutsches Ärzteblatt International, 2020, Volume 117 [cit. 24.2.2022], Pages 701. ISSN: 1866-0452. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7868946/>
20. HIRT, M. a F. VOREL. *Soudní lékařství. 2. díl*. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-271-0268-6.
21. YONGZHUANG, Y. a L. ZHENNING. *Management of Amanita phalloides poisoning: A literature review and update*. [online]. Journal of Critical Care, 2018, Volume 46, [cit. 24.2.2022] Pages 17-22. ISSN: 0883-9441. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0883944118301862?via%3Dihub>
22. LHOTÁKOVÁ, T. *Intermitentní a kontinuální eliminační metody z pohledu sestry*. Brno, 2014. Diplomová práce. Masarykova univerzita v Brně. Lékařská fakulta. Katedra Všeobecného ošetřovatelství.
23. OREL, M. *Anatomie a fyziologie lidského těla*. Praha: Grada, 2019. ISBN 978-80-271-0531-1.

24. ZPRÁVA O ČINNOSTI TOXIKOLOGICKÉHO INFORMAČNÍHO STŘEDISKA V ROCE 2021. In: *Toxikologické informační středisko*. [online]. 2022 [cit. 27.7.2022]. Dostupné z: https://www.tis-cz.cz/images/stories/PDFs/zprava_o_cinnosti_TIS_2021.pdf
25. LI-YING LIN., YA-LING TONG a YUAN-QIANG LU. *The characteristics of liver injury induced by Amanita and clinical value of α -amanitin detection*. [online] *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*, 2022, Volume 21 [cit. 27.7.2022], Pages 257-266. ISSN: 1499-3872. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/journal/hepatobiliary-and-pancreatic-diseases-international>
26. LEE GIN YI MD, TRAN ASHLEY MD, a TO UYEN MD. *Unusual Cause of Acute Liver Injury: Amatoxins-Containing Mushroom Poisoning*. [online] *The American Journal of Gastroenterology*, 2021, Volume 116, [cit. 27.7.2022], Pages 115. ISSN: 1572-0241. Dostupné z: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2021/10001/S2782_Unusual_Cause_of_Acute_Liver_Injury_.2786.aspx
27. JING-ZE CHEN, WU-SHENG FU, FEI XU, QIN-MEI FANG, KUI-CHENG ZHENG, ZHONG LIN, YI-MING LIN, SOPHIA ZHANG. *Acute mushroom poisoning of Amanita pseudosychnopyramis: A case report from Fujian, China with exact species identification and descriptive study*. [online]. *Toxicon*, 2022, Volume 212, [cit. 27.7.2022], Pages 55-61. ISSN: 0041-0101. Dostupné z: <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2022.04.001>
28. NIRAJ J. SHAN, AMOR ROYER a SAVIO JOHN. *Acute liver failure*. [online]. Treasure Island: StatPearls Publishing. [cit. 27.7.2022]. PMID: 32491488. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482374/>
29. TICHÁ, M. *Péče o pacienta s kontinuální eliminační metodou na jednotkách intenzivní péče*. Plzeň, 2020. Diplomová práce. Západočeská univerzita v Plzni. Fakulta zdravotnických studií. Katedra ošetrovatelství a porodní asistence.

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 – povolení ke sběru dat v IKEM	92
Příloha 2 – povolení k doplnění dat pacientů IKEM	93
Příloha 3 – Muchomůrka tygrovaná – „ <i>Amanita pantherina</i> “	94
Příloha 4 – Pavučinec plyšový – „ <i>Cortinarius orellanus</i> “	95
Příloha 5 – Vláknice začervenalá – „ <i>Inocybe erubescens</i> “	96
Příloha 6 – Muchomůrka zelená – „ <i>Amanita phalloides</i> “	97
Příloha 7 – Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou <i>Amanita phalloides</i> České hepatologické společnosti	98
Příloha 8 – Graf 1 Laboratorní výsledky – Pacient 1	100
Příloha 9 – Graf 2 Časová osa péče – Pacient 1	101
Příloha 10 – Graf 3 Laboratorní výsledky – Pacient 2	102
Příloha 11 – Graf 4 Laboratorní výsledky – Pacient 2	103
Příloha 12 – Graf 5 Časová osa péče – Pacient 2	104

PŘÍLOHY

Příloha 1 – povolení ke sběru dat v IKEM

Žádost o poskytnutí podkladů pro zpracování kvalifikační práce

Žadatel:

Jméno a příjmení: Jakub Tajčman

Datum narození: 12.11.1996

Trvalé bydliště: Kralupy nad Vltavou, Hůrka 1033, 278 01

Škola: Západočeská univerzita v Plzni, Fakulta zdravotnických studií

Studijní obor, ročník: Zdravotnický záchranář, 3. ročník

Druh práce: bakalářská

Název práce: Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči

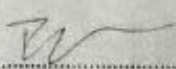
Vedoucí práce: Mgr. Eva Pfeifferová

Kontakt na vedoucího práce (email + telefon): pfeife@kaz.zcu.cz; +420737236062

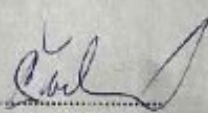
Požadované podklady:

Žádám tímto o poskytnutí přístupu do zdravotnické dokumentace pacientů, kteří prodělali intoxikaci na podkladě požití jedovatých hub, pro potřeby zpracování kauzistik praktické části mé bakalářské práce. Data budou získána na oddělení KARIP během odborné praxe v termínu 29.11. – 10.12.2021.

Žadatel souhlasí se zpracováním svých osobních údajů pro potřeby vyřízení této žádosti.

V Plzni dne 3.11.2021 Podpis žadatele: 

Vyřízení

Za IKEM vyřídil/a PhDr. Martina Šochmanová, MBA Podpis: 

INSTITUT
KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY
Úsek ošetrovatelské péče a kvality
náměstkyňe Teplé - hlavní sestra
140 21 Praha 4-Krč, Václavská 1958/9

Příloha 2 – povolení k doplnění dat pacientů

Žádost o poskytnutí podkladů pro zpracování kvalifikační práce

Žadatel:

Jméno a příjmení: Jakub Tajčman

Datum narození: 12.11.1996

Trvalé bydliště: Kralupy nad Vltavou, Hůrka 1033, 278 01

Škola: Západočeská univerzita v Plzni, Fakulta zdravotnických studií

Studijní obor, ročník: Zdravotnický záchranář, 3. ročník

Druh práce: bakalářská

Název práce: Specifika péče o pacienta po intoxikaci jedovatými houbami v intenzivní péči

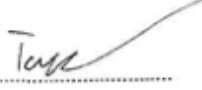
Vedoucí práce: Mgr. Eva Pfefferová

Kontakt na vedoucího práce (email + telefon): pfeffe@kaz.zcu.cz; +420737236062

Požadované podklady:

Žádám tímto o poskytnutí přístupu do zdravotnické dokumentace pacientů, kteří prodělali intoxikaci na podkladě požití hub, pro potřeby doplnění údajů do kazuistik praktické části mé bakalářské práce. Data budou doplněna do dvou kazuistik pacientů hospitalizovaných na oddělení KARIP IKEM. Použitá data budou zpracována v souladu s aktuálním nařízením o ochranně osobních údajů (GDPR).

Žadatel souhlasí se zpracováním svých osobních údajů pro potřeby vyřízení této žádosti.

V Plzni dne 7.7.2022 Podpis žadatele: 

Vyřízení

Za IKEM vyřídil/a  PhDr. Martina Šochmanová, MBA Podpis: 

INSTITUT
KLINICKÉ A EXPERIMENTÁLNÍ MEDICÍNY
Úsek ošetrovatelské péče a kvality
náměstkyně ředitele – hlavní sestra
140 21 Praha 4-Krč, Vídeňská 1958/9

Příloha 3 – Muchomůrka tygrovaná – „*Amanita pantherina*“



Zdroj: KNAUEROVÁ, M., J. SLAVÍČEK a L. URUBOVÁ. Atlas hub. Brno: Edika, 2020. ISBN 978-80-266-1552-1.

Příloha 4 – Pavučinec plyšový – „*Cortinarius orellanus*“



*Zdroj: ČMS (Česká mykologická společnost) In: MYKO [online]. 2022 [cit. 2022-6-3].
Dostupné z: <https://www.myko.cz/clanek201/>*

Příloha 5 – Vláknice začervenalá – „*Inocybe erubescens*“



Zdroj: ČMS (Česká mykologická společnost) In: MYKO [online]. 2022 [cit. 2022-6-3].
Dostupné z: <https://www.myko.cz/clanek271/>

Příloha 6 – Muchomůrka zelená – „*Amanita phalloides*“



Zdroj: KNAUEROVÁ, M., J. SLAVÍČEK a L. URUBOVÁ. Atlas hub. Brno: Edika, 2020. ISBN 978-80-266-1552-1.

Příloha 7 – Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides* České hepatologické společnosti



Česká hepatologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně

Doporučený postup ČHS pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou „*Amanita phalloides*“

Zpracovali: MUDr. Jan Šperl, CSc., MUDr. Jan Petrášek,
Klinika hepatogastroenterologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha

Základní fakta

Charakteristika:

V České republice dochází k intoxikaci *Amanita phalloides* u 10 - 20 pacientů ročně s 25% letalitou. K intoxikaci dojde již po požití 8 mg amanitinu, který je obsažen ve 2-3 plodnicích tj. asi ve 100 g čerstvých plodnic. Letální dávka LD50 je 0.1 mg/kg tělesné hmotnosti. Var, smažení ani usušení hub neovlivní obsah amanitinu ani riziko intoxikace. Absorbovaný amanitin se v 60% vylučuje žlučí a podléhá enterohepatální cirkulaci.

Známky a příznaky:

Intoxikace probíhá v několika fázích. Za 12-24 hodin po požití hub dochází v důsledku působení dalšího toxinu houby, phalloidinu, k narušení funkce membrán enterocytů a k rozvoji profúzních průjmů, zvracení a křečovitých bolestí břicha. V průběhu několikahodinového období klamného zlepšení se v hepatocytech akumuluje α -amanitin, který inhibuje transkripci DNA. Za 48-96 hodin po požití se rozvíjí hepatorenální fáze manifestující se encefalopatií, poruchou krevní srážlivosti a renální insuficiencí. Stav rychle progreduje v jaterní selhání s kómatem a neléčený pacient umírá 4. - 7. den po intoxikaci.

Diagnostika

Výplach žaludku s diagnostickým nebo terapeutickým záměrem má význam do 60 minut po požití. Diagnostickým standardem intoxikace je mykologický průkaz spór *Amanita phalloides*. Provádí se ze stolice po spontánní defekaci nebo po podání vysokého klyzmatu. Amanitin lze do 24 hodin detekovat v séru a do 72 hodin v moči, jeho koncentrace nemá prognostický význam. Před odběrem a odesláním vzorků k vyšetření je nutno kontaktovat Toxikologické informační středisko kliniky nemocí z povolání, Všeobecné fakultní nemocnice, Praha (telefon 224919293, 224915402). V rámci krevních odběrů k vyšetření obvyklých laboratorních parametrů se odebírá i vzorek krve k určení krevní skupiny s výhledem na objednání mražené plazmy k plazmaferéze. Vždy je indikován překlad pacienta na jednotku intenzivní metabolické péče hepatologického pracoviště, vždy je vhodné kontaktovat a konzultovat transplantační centrum.

Léčba

Kontakt: sekretariát ČHS ČLS JEP: Stanislava Markovičová, Interní klinika 1. LF UK a ÚVN Praha, tel.: 973 203 140, fax: 973 203 120
e-mail: sekretchs@uvn.cz, web: www.ces-hep.cz

DOPORUČENÝ POSTUP ČHS PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU INTOXIKACE HOUBOU AMANITA PHALLOIDES. In: Česká hepatologická společnost [online]. 2021 [cit. 2021-29-10]. Dostupné z: <https://www.ces-hep.cz/file/328/doporučený-postup-chs-amanita-phalloides.pdf>

Příloha 7 – Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu intoxikace houbou *Amanita phalloides* České hepatologické společnosti



Česká hepatologická společnost České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně

A. Intenzivní péče

Při přijetí pacienta na lůžko metabolické jednoty intenzivní péče se zavádí nasogastrická sonda a centrální žilní kanyla, je-li plánována plazmaferéza, pak rovnou kanyla hemodialyzační.

B. Urychlení exkrece amanitinu

Bez ohledu na dobu od požití hub je po odběru stolice na mykologické vyšetření indikováno vysoké klyzma. Ihned po přijetí je třeba zahájit masivní intravenózní hydrataci s korekcí iontové rovnováhy na podporu renální exkrece amanitinu, který se eliminuje od 8 hodin do 3 dnů po požití hub. Současně je vždy indikováno podání medicínálního uhlí do nazogastrické sondy v dávce 1g/kg tělesné hmotnosti ve čtyřhodinových intervalech v průběhu úvodních 24 hodin za účelem přerušení enterohepatální cirkulace amanitinu.

C. Antidota

Do 48 hodin po intoxikaci je indikováno podání silibininu (Legalon SIL), který inhibuje vstřebávání amanitinu na bazolaterální membráně hepatocytů. Na základě metaanalýzy [1] je silibinin antidotem první volby. Podává se v dávce 20 – 50 mg/kg/den i.v. rozděleně ve čtyřech dvouhodinových infuzích. Léčbu je nutno zahájit co nejdříve, i když není ještě stanovena definitivní diagnóza. V léčbě se pokračuje po dobu 3-5 dní. Alternativou je N-acetylcystein (NAC), v iniciální dávce 150 mg/kg v 5% glukóze na 15 minut i.v., udržovací dávka činí 300 mg/kg/den i.v. po dobu tří dnů. Podávání krystalického penicilinu je ve srovnání s N-acetylcysteinem a silibininem asociováno s horším přežitím pacientů.

D. Eliminační metody

Optimální eliminační metodou je albuminová dialýza (MARS) [2]. Její zahájení je vzhledem k finančním nákladům podmíněno předchozím souhlasem zdravotní pojišťovny. Proto se standardně u všech pacientů s prokázanou intoxikací *Amanita phalloides* do tří dnů po požití jedovatých hub indikuje plazmaferéza. Její opakování v dalších dnech závisí na vývoji stavu pacienta [3].

E. Transplantace jater

V případě rozvoje fulminantního jaterního selhání je indikováno zařazení pacienta na čekací listinu k transplantaci jater. Hodnocení tíže fulminantního jaterního selhání na podkladě intoxikace *Amanita phalloides* se provádí dle King's College kritérií [4].

Tabulka 1.

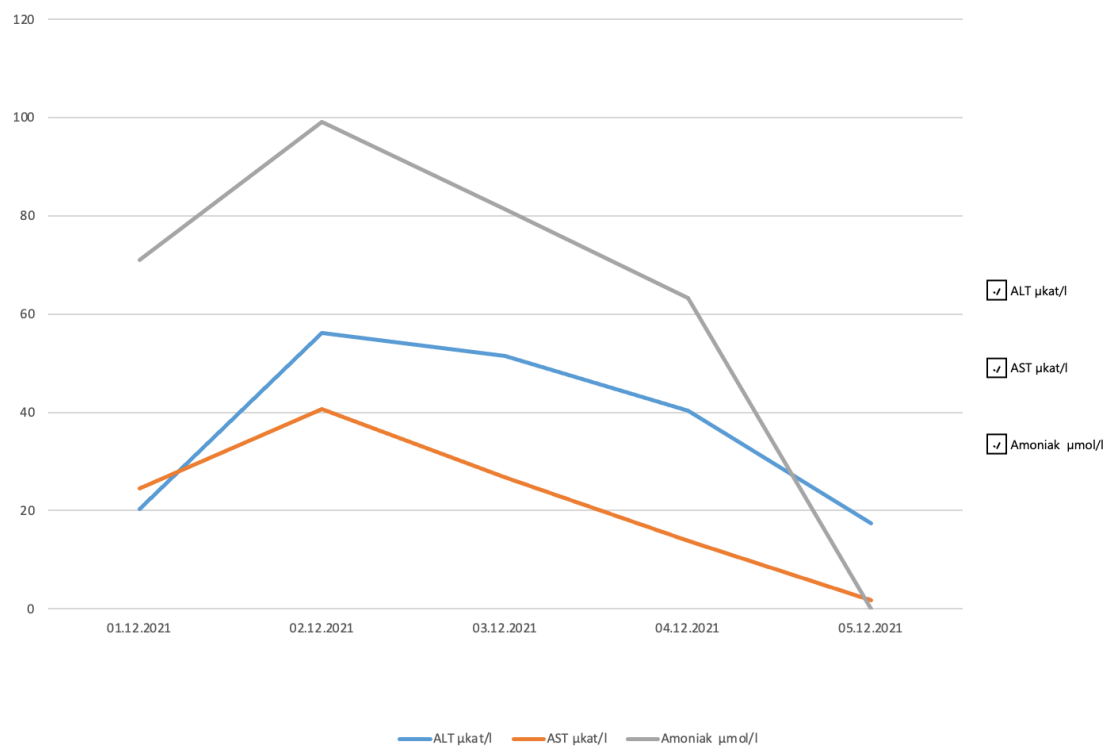
Terapeutické principy při intoxikaci Amanita phalloides.

- 1) Laváž žaludku, význam do 1 hodiny po požití hub, odstraní nevstřebaný toxin.
- 2) Vysoké klyzma bez ohledu na dobu od požití hub, omezí enterohepatální cirkulaci amanitinu.
- 3) Masivní intravenózní hydratace, podporuje renální exkreci amanitinu.
- 4) Medicínální uhlí 1g/kg hmotnosti do nazogastrické sondy á 4 hodiny po dobu 24 hodin bez ohledu na dobu od požití hub, zruší enterohepatální cirkulaci amanitinu.
- 5) Antidota: Silibinin i.v. 20-50 mg/kg/den 3-5 dní nebo N-acetylcystein, iniciální dávka 150 mg/kg, udržovací dávka 300 mg/kg/den kontinuálně 3 dny.
- 6) Eliminační metody: Albuminová dialýza resp. plazmaferéza do 3 dnů po požití hub.
- 7) Zvážení indikace k transplantaci jater.

Kontakt: sekretariát ČHS ČLS JEP: Stanislava Markovičová, Interní klinika 1. LF UK a ÚVN Praha, tel.: 973 203 128, fax: 973 203 049
e-mail: stanislava.markovicova@uvn.cz, web: www.ceska-hepatologie.cz

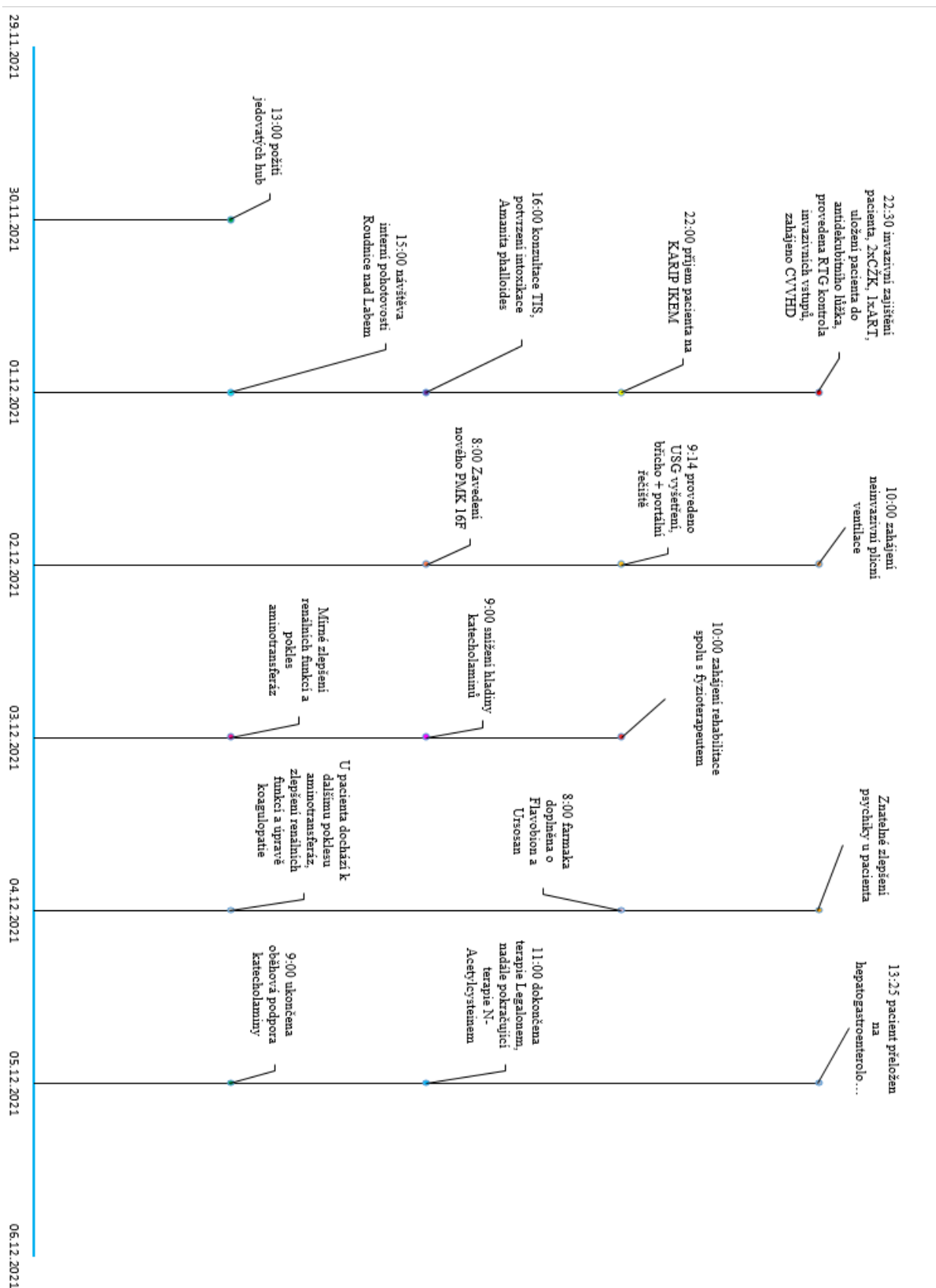
DOPORUČENÝ POSTUP ČHS PRO DIAGNOSTIKU A LÉČBU INTOXIKACE HOUBOU AMANITA PHALLOIDES. In: Česká hepatologická společnost [online]. 2021 [cit. 2021-29-10]. Dostupné z: <https://www.ces-hep.cz/file/328/doporučeny-postup-chs-amanita-phalloides.pdf>

Příloha 8 – Graf 1 Laboratorní výsledky – Pacient 1



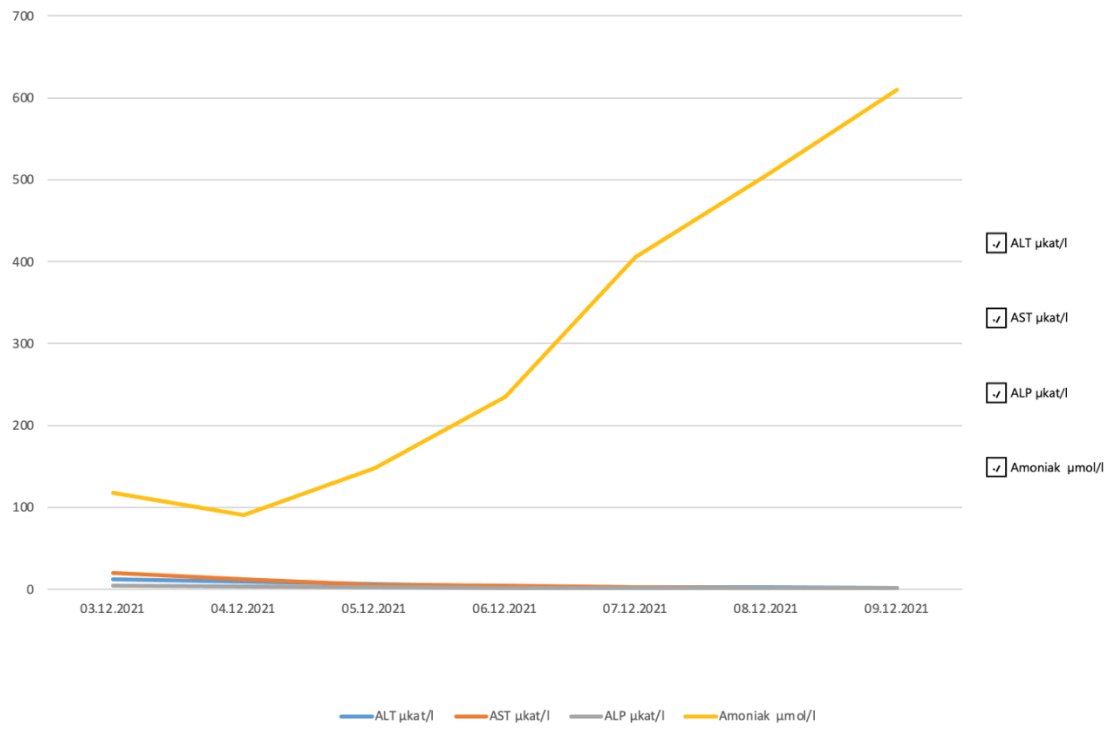
Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Příloha 9 – Graf 2 Časová ose péče – Pacient 1



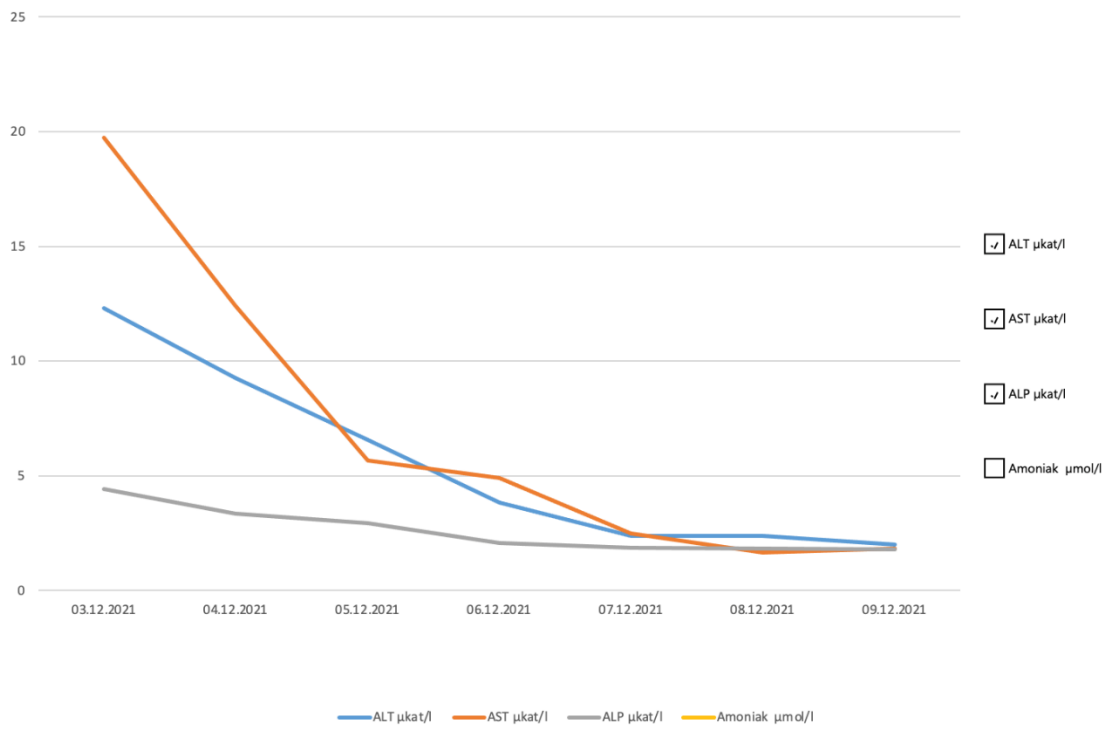
Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Příloha 10 – Graf 3 Laboratorní výsledky – Pacient 2



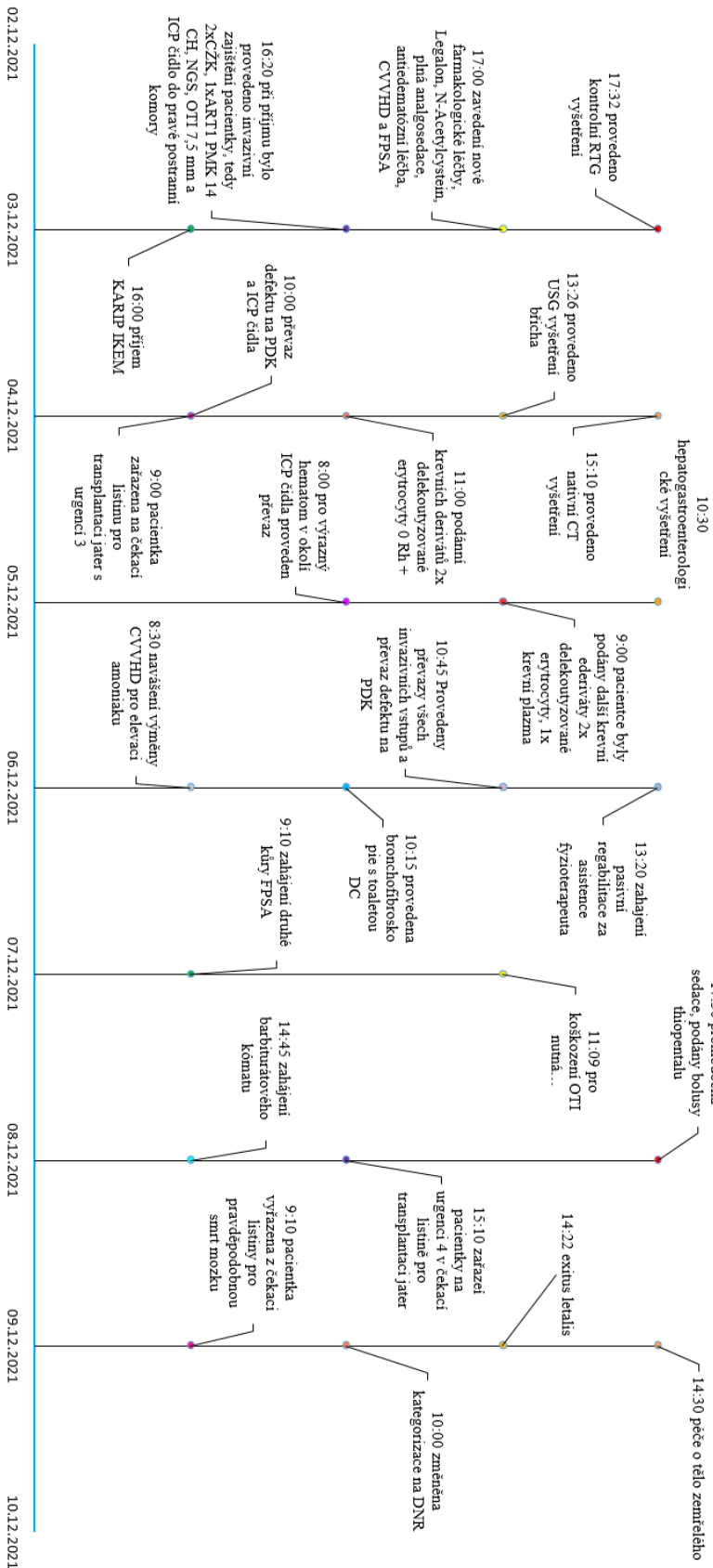
Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Příloha 11 – Graf 4 Laboratorní výsledky – Pacient 2



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM

Příloha 12 – Graf 5 Časová osa péče – Pacient 2



Zdroj: vlastní zpracování autora, dokumentace KARIP IKEM