

PROBLEMATIKA JÍCNOVÝCH VARIXŮ U NEMOCNÝCH S JATERNÍ CIRHÓZOU

doc. MUDr. Jan Lata, CSc.

Interní gastroenterologická klinika, FN Brno

V článku je diskutována problematika vzniku jícnových varixů při portální hypertenzi, jejich možné ruptury s následným krvácením a možnosti léčby. Je podán přehled léčby akutního krvácení i možnosti primární a sekundární prevence.

Klíčová slova: jaterní cirhóza, jícnové varixy, krvácení, terapie.

OESOPHAGEAL VARICES IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

This article deals with the development of oesophageal varices in portal hypertension, their potential rupture and consequential bleeding, and the possible treatment modalities. A survey of the management of an acute bleed is given, and the possibilities for primary and secondary prevention are discussed.

Key words: liver cirrhosis, oesophageal varices, bleeding, therapy.

Nemocní s chronickým jaterním onemocněním, především s jaterní cirhózou, mají nejčastěji příznaky, jejichž příčinou je vzestup portálního tlaku (PH). K vzestupu tlaku ve splachnickém řečišti vede jednak zhoršení průtoku krve játry v důsledku jaterní přestavby (částečně však jde i o aktivní děj způsobený kontrakcí stelátových buněk), zvýšeného srdečního výdeje a především vazodilatace ve splachnickém řečišti. Důsledkem tohoto stavu je vzestup portálního tlaku a rozvoj tzv. komplikací jaterní cirhózy – ascitu, jaterní encefalopatie, hepatorenálního syndromu a spontánní infekce ascitu – spontánní bakteriální peritonitidy.

Jedním z nejzávažnějších důsledků PH je nahromadění krve, dilatace cév a zvýšení tlaku v žaludečním a jícnovém žilním systému. Dochází ke zvětšení především hlubokých vnitřních žil pod lamina propria a muscularis mucosae, obvykle nejdříve v tzv. perforační zóně distálního jícnu. Zvýší-li se portální tlak nad 10 mmHg, objeví se jako jícnové varixy. Padesát procent pacientů s nově diagnostikovanou jaterní cirhózou již má při endoskopickém vyšetření varixy a jejich počet se zvyšuje o cca 6 % každý rok (3).

Zvýší-li se portální tlak nad 12 mmHg, je velká pravděpodobnost ruptury varixů. První varikózní krvácení bylo při pitvě popsáno v r. 1840 a spojitost varixů, krvácení a jaterního onemocnění v r. 1900. Varikózní krvácení se vyskytuje u 30–60 % pacientů s cirhózou; u kompenzovaných pacientů ve 30 %, u dekompenzovaných v 60 %, přičemž 30 % pacientů krvácí do dvou let po diagnóze jícnových varixů. Varikózní krvácení tvoří jen 5–15 % všech gastrointestinálních krvácení, ale 50 % krvácení těžkých. V klasifikaci odhadu rizika krvácení z gastrointestinálního traktu již samotná přítomnost jaterního onemocnění a portální gastropatie bez nálezu varixů řadí pacienta do rizika středního a dekompenzované jaterní onemocnění i samotné krvácení varikózní značí již riziko vysoké.

Až v 60 % se může krvácení spontánně zastavit, ale bez léčby je vysoká recidiva: 30–40 % nemocných znovu krvácí do tří dnů a 60 % do týdne. Mortalita během šesti týdnů od vzniku krvácení je popisována ve 30–50 %. Příčina smrti je multifaktoriální – pacienti většinou nezmírají na vykrvácení, ale spíše na jeho komplikace a jaterní selhání. Ne-

jen výskyt krvácení (8), ale i jeho mortalita tudíž koreluje s Childovou-Pughovou klasifikací (mortalita pacientů ChP C je 70–80 %). Především nemocní nad 65 let jsou v důsledku poklesu hemoglobinu ohroženi i ischemií myokardu a vznikem akutního infarktu (4).

Vzhledem k vysoké mortalitě, která do značné míry závisí i na terapeutických znalostech a dovednostech ošetřujícího personálu, je někdy doporučováno zřízení specializovaných tzv. „Gastrointestinal Bleeding Units“. V našich podmínkách je toto otázkou budoucnosti, jednoznačně je však nutná hospitalizace těchto pacientů na jednotkách intenzivní péče s možností endoskopického ošetření, vzhledem k charakteru léčby spíše interních než chirurgických. Optimální je JIP specializovaných gastroenterologických pracovišť.

Klinický obraz

Ve většině případů se se krvácení projeví hematemézou, méně často melenou či projevy hypovolemie a šoku. Základním diagnostickým zákrokem je endoskopie, která odliší krvácení z varixů od jiného možného zdroje. Ke krvácení dochází většinou ve večerních hodinách (8).

Diagnostika

Základním vyšetřením v diagnostice varixů je endoskopie, která může diagnostikovat další nález, typický pro portální hypertenzi – portální hypertenzní gastropatii. Navíc může i výrazně přispět k predikci krvácení – nález varixů větších než 5 mm a přítomnost „red color signs“ je spojený s velkým rizikem krvácení.

Radiologické metody se k diagnostice varixů neuvžívají, byť varixy mohou být patrné jak při polykacím aktu, tak při CT vyšetření.

Je-li možno, je pochopitelně velmi výhodné změřit portální tlak. Přímě se portální tlak měří vzácně, poměrně snadné je však stanovení hepatovenózního tlakového gradientu (HVPG), který portálnímu tlaku odpovídá. Po kanylaci jaterní žíly cestou v. jugularis se změří rozdíl mezi tlakem v zaklínění a tlakem volným.

Do budoucna bude jistě nabývat na významu endoskopická ultrasonografie, která je přesnou metodou ke stano-

vení velikosti varixů a především síly jejich stěny, což je velmi důležité v predikci krvácení. Navíc může diagnostikovat i varixy paraezofageální, které mohou být důležité při určení efektivity endoskopické terapie.

Léčba akutního krvácení

Endoskopická terapie

Endoskopické ošetření krvácejících varixů je prováděno zkušeným endoskopistou na gastroenterologických či chirurgických pracovištích. Většinou se provádí sklerotizace varixů (společivající v aplikaci sklerotizační látky pomocí jehly zavedené terapeutickým kanálem endoskopu), další možností je ligace varixů (podstatou této metody je nasátí varixů do distálního konce endoskopu, který je opatřen cylindrickým nástavcem a následně zaškrtnutí varixu, včetně sliznice a podslizniční tkáně, gumovým elastickým kroužkem). Ligace má menší výskyt komplikací, menší frekvenci opakujících se krvácení, při akutním krvácení je však většinou obtížnější než sklerotizace.

Medikamentózní terapie

Obecná opatření

Prvním (již před diagnostickou endoskopií) a zásadním krokem je stabilizace pacienta. V těžším stavu a zvláště u pacientů s masivním krvácením a encefalopatií je výhodná intubace, v každém případě zajištění intravenózního přístupu silnou periferní kanylou či lépe kanylací centrální žíly. Co nejrychleji je třeba vyšetřit krevní skupinu, hemoglobin, hematokrit, počet trombocytů a protrombinový čas. Obvykle je nutné doplnění objemu nejprve krystaloidy (velké doplnění sodíku je ovšem nevhodné u pacientů s ascitem), později i krevními převody. Rychlé doplnění krevního objemu je nutné k udržení renální perfuze, ovšem přeplnění může vést k vzestupu portálního tlaku a k recidivě krvácení. Hematokrit by měl být mezi 25–30 % a hemoglobin by neměl přesáhnout hodnotu 100 g/l. Vzhledem k tomu, že v etiopatogeneze krvácení hraje důležitou roli infekce, jsou doporučována antibiotika (amoxicilin a inhibitor betalaktamázy – amoxicilin a inhibitor betalaktamázy – Augmentin, norfloacin). Zvýšení amoniaku v gastrointestinálním traktu (GIT) v důsledku krvácení může vyvolat či zhoršit stávající encefalopatii. Důležité je proto odstranění krve žaludeční sondou a včasné podání laktulózy.

Mechanická zástava balonkovou sondou

Zavedení balonkové sondy může být život zachraňujícím výkonem, ale při chybném použití může mít řadu komplikací a obecně se od jejího užití ustupuje. Pokud je zaváděna, mělo by to být zkušeným personálem na jednotkách intenzivní péče či anesteziologicko-resuscitačních odděleních.

Sonda se většinou zavádí nasogastricky, při neúspěchu lze i ústy. Nejprve se vzduchem (v mnoha případech se chybně užívá vody či fyziologického roztoku) nafoukne žaludeční balonek doporučeným množstvím (obvykle 150–200 ml), poté se fixuje tahem 200 až 500 g a insufluje se

balonek jicnový objemem 100 ml vzduchu (optimální je měřit tlak v balonku, který musí převýšit tlak krve ve varixech, většinou dostačuje 20–40 mmHg). V praxi je mnohdy limitací pocit tlaku za sternem.

V případě jednobalonkové sondy se balon insufluje vzduchem jen částí doporučeného objemu (který bývá většinou 600 ml), za kontroly rtg se částečně popotáhne do distálního jicnu a poté se dofoukne zbytkem doporučeného objemu. Tah bývá větší – až 1 000 g. Tato sonda je výhodnější u krvácení ze subkardiálních varixů, kde dvoubalonková sonda díky malé velikosti žaludečního balonku téměř vždy selhává. Přestože se v našich učebnicích a monografiích vždy uvádí, není u nás téměř k dispozici.

Balanky se nechávají nafouklé obvykle maximálně 24 hodin, byť se mnohdy uvádí horní hranice jen hodin 12, a navíc se doporučuje vypouštět jicnový a uvolňovat tah žaludečního každých 4–6 hodin na 30 minut. Až 50 % pacientů však krvácí po uvolnění tlaku, proto je třeba tento zákrok považovat za dočasný a je-li použit, je třeba jej kombinovat s dalšími terapeutickými metodami (17). Aplikace sondy může být navíc spojena s řadou komplikací – aspirací při zavádění, silnou bolestivostí a především vznikem jicnových i žaludečních ulcerací. Byly popsány i ruptury orgánů a v případě ruptury žaludečního balonku může nafouknutý jicnový balonek při posunu proximálně uzavřít dýchací cesty. V tomto – vzácném – případě je doporučováno okamžité přestřížení sondy, aby se jicnový balonek co nejrychleji vyprázdnil.

Farmakoterapie

Farmakoterapie se v posledních letech stává rovnocennou možností endoskopické léčby, přičemž ovšem optimální je kombinace obou. Ve farmakoterapii akutního krvácení se využívá preparátů, které způsobí vazokonstrikci ve splachnickém řečišti. Vzhledem k tomu, že vazodilatace ve splachniku se výraznou měrou podílí na vzestupu portálního tlaku, její ovlivnění vazokonstriktorem sníží portální tlak, tím i tlak ve varixech a sama může krvácení zastavit. Největší výhodou farmakoterapie je, že je dostupná kdekoli a okamžitě, nevyžaduje specializované pracoviště a není závislá na zkušenosti a dovednosti lékaře. Používají se hormony (dříve vasopresin, který se však nyní již nepoužívá pro velký počet vedlejších nežádoucích účinků; somatostatin) či jejich synteticky připravená analoga (terlipresin, octreotid).

Nejčastěji se podává *terlipresin* (Remestyp), který jako jediný snižuje i mortalitu spojenou s krvácením (3). Je doporučováno podat 1 mg Remestypu i. v. již před přijetím do nemocnice. Jeho podání cirhotikům v terénu (i při diagnóze cirhózy jen na základě klinického vyšetření) současně s transdermálním nitrátem signifikantně snížilo recidivu krvácení a především úmrtnost v 15. i 42. dnu po vzniku krvácení (10). Nežádoucí účinky byly minimální, i když podaná dávka byla v našich podmínkách vysoká (nemocní pod 50 kg dostávali 1 mg, 50–70 kg 1,5 mg, nad 70 kg 2 mg i. v.). Z tohoto pohledu se jeho podání již v předhospitalizační fázi jeví zdůvodnitelné, pokud není kontraindikován (ischemická choroba srdeční, těžší hypertenze, opatrnosti je třeba při věku nad 65 let).

V podávání se pokračuje i za hospitalizace v intervalu každé čtyři hodiny s minimální účinnou dávkou 1 mg i. v. Stále je však častou chybou poddávkování či příliš dlouhý interval mezi jednotlivými dávkami. Dlouhodobé podání signifikantně snižuje procento recidivy, terlipresin by proto měl být aplikován po dobu pěti dnů, a to i v případě endoskopického ošetření. U nemocných s ICHS, hypertenzí a věkem nad 65 let lze kombinovat s nitráty (většinou se užívá isosorbid-5-dinitrát – Isoket) či podat *somatostatin* (Somatostatin UCB, Stilamin) – bolus 250 µg s následnou kontinuální infuzí 250 µg/hod. Terlipresin je však většinou preferován i z ekonomických důvodů – náklady na denní dávku jsou v porovnání se somatostatinem výrazně nižší (2). Další možností je podání analogu somatostatinu *octreotidu* (Sandostatin) v iniciační dávce 50 µg i. v. jako bolus a následně 50 µg/hod v kontinuální infuzi. V mnoha souborných doporučeních (6, 13) není octreotid v této indikaci jednoznačně doporučován a je vyžadováno více studií.

Stejně jako v případě terlipresinu, současné podání somatostatinu či octreotidu i endoskopicky ošetřeným nemocným zlepšuje kontrolu krvácení. Opět je celková doba farmakoterapie pět dnů.

Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka (TIPS)

TIPS většinou nebývá metodou první volby při akutním krvácení. Je indikován, nedaří-li se krvácení zastavit ani po druhém endoskopickém zákroku současně s farmakologickou terapií. Třetí pokus o sklerotizaci či ligaci by již neměl být prováděn a nemocný by měl být indikován k provedení TIPS, který sníží portální tlak a krvácení zastaví v 74–91 % případů (7).

Chirurgické spojky

Akutní chirurgický zákrok se provádí málokdy, byť je v literatuře popsána mnohaletá zkušenost s velmi úspěšným zavedením portovakální spojky u všech pacientů přijatých s akutním krvácením z jícnových varixů (14).

Primární prevence

Primární prevence, tj. léčba dříve, než nemocný poprvé krvácel, je stále velmi diskutovaná. Vzhledem k mortalitě v průběhu prvního krvácení, která může dosahovat až 30 %, byly již v 60. letech preventivně zaváděny chirurgické portokavální spojky. Ty snížily počet krvácení, ale signifikantně vzrostl počet encefalopatií a i přežití pacientů bylo sníženo (1). Z tohoto důvodu se zavedení portokavální spojky včetně TIPS v primární prevenci nepoužívá.

Preventivní endoskopická eradikace varixů snížila v některých studiích počet krvácení i mortalitu, ale v řadě dalších studií tento efekt prokázán nebyl (3), navíc komplikace sklerotizace mnohdy převýšily její přínos. Přestože není zcela jasné, zda se po eradikaci jícnových varixů nově vytvoří žaludeční, i tato možnost hovoří proti preventivnímu použití sklerotizace a v primární prevenci se nepoužívá.

Velmi je diskutována možnost užití ligace k zábráně prvního krvácení a existují studie, které ji doporučují. Bylo popsáno snížení počtu prvních krvácení i mortality, ale výrazněji u pacientů ChP A než B a C, a je proto otázkou, zda v tomto případě nebyl důležitější celkový stav pacienta. Doposud publikované studie nejsou jednoznačné a ligace varixů v primární prevenci doposud doporučována není.

Jedinou doporučovanou léčbou v primární prevenci je tudíž **farmakoterapie**.

Již od šedesátých let je známo, že neselektivní beta-blokátory mohou snížit portální tlak a snížit možnost krvácení z jícnových varixů. Výhodný je jak beta-1-adrenergní blokáda (normalizace zvýšeného srdečního výdeje), tak i blokáda beta 2 receptorů (normalizace zvýšeného splachnického průtoku). Všechny provedené studie byly při užití propranololu event. nadololu; tyto preparáty však u nás nejsou k dispozici. Lze je nahradit metipranolem (Trimepranol) event. atenololem (Tenormin).

Preventivní podání propranololu snižuje výskyt krvácení i mortalitu a je výhodné i z finančního hlediska. Úspora při snížení nákladů na pacienta, který nekrvácel díky preventivní medikaci, se v USA odhaduje na 10 000–15 000 USD. Otázkou však zůstává, kdy tyto léky podat. Doposud se doporučuje podání až pacientům s velkými jícnovými varixy. Poslední studie však ukazují, že pokles portálního tlaku je po beta-blokátorech výraznější u pacientů, kteří ještě varixy vytvořeny nemají, než u těch, kde již jícnové varixy existují. Není-li totiž ještě vytvořen kolaterální systém, redukce portálního tlaku těsněji koreluje s redukcí portálního venózního přítoku, protože se neuplatňuje zvýšení vaskulární rezistence. Navíc je léčba beta-blokátory laciná a má málo komplikací. Z tohoto důvodu jsou mnohdy indikovány všem pacientům s již zjištěnými jícnovými varixy a na mnoha pracovištích v USA jsou podávány již u pacientů s Child-Pughovou klasifikací B a C i bez provedené endoskopie. Tento postup sice není obecně doporučován, ale má svoje opodstatnění a rozhodně zde platí pravidlo raději dříve než později.

Další otázkou je dávka. Efektivní dávka beta-blokátorů by měla snížit portální tlak o více než 20 %, nejlépe pod hodnotu 12 mmHg, čehož lze dosáhnout u zhruba 20–30 % pacientů (7). Toto lze verifikovat změřením HVPg, což je sice bezpečné, leč invazivní vyšetření nevhodné pro rutinní sledování. Žádné z možných alternativních neinvazivních vyšetření (např. dopplerovské vyšetření, hladina katecholaminů atd.) není dostatečné (15). Z tohoto důvodu je nejvhodnějším, byť stále diskutovaným, ukazatelem dostatečné dávky beta-blokátorů sledování tepové frekvence, která by měla být snížena o 20–25 % oproti hodnotám před léčbou. Postup doporučovaný v literatuře začíná dávkou 2 × 20 mg propranololu a zvyšuje se každé 3–4 dny, mnohdy již úvodní dávka je 2 × 40 mg. Dávka se zvyšuje, dokud se nedosáhne zpomalení tepové frekvence o 25 %, event. nedosáhne frekvence 55/min. Systolický tlak krve by neměl poklesnout pod 90 mmHg. Potřebná dávka propranololu přitom kolísá mezi 5–320 mg/den, obvyklá dávka je

2 × 40 mg. Studie zabývající se dávkou u nás používaného metipranolu (Trimepranol) chybí, ale lze předpokládat, že naši léčeni pacienti jsou vesměs poddávkování. Vzhledem ke kratší době působení metipranolu by měl být podáván 3 × denně a z úvodní dávky 3 × 10 mg postupně dávku zvyšovat až k dosažení adekvátního zpomalení pulzové frekvence či do tolerance pacienta (mimo pulzovou frekvenci je třeba měřit TK a při vysokých dávkách sledovat i funkce plicní). Vzhledem k obavě před krátkodobým účinkem metipranolu je někdy preferován atenolol (Atehexal, Tenormin, aj.), který působí převážně na beta-1-receptory a beta-2-receptory blokuje až při vyšší dávce.

Pokud jsou jednou beta-blokátory nasazeny, tato léčba by měla být doživotní. Je-li nutné v průběhu léčby betablokátory vysadit, vzhledem k „reboud“ fenoménu musí být jejich vysazování postupné.

V případě, že jsou betablokátory kontraindikovány (astma či těžší chronická obstrukční bronchopulmonální choroba, ICHS s atrioventrikulární bloádou či hypotenzí, aortální stenóza, intermitentní kladikace, psychózy, relativní kontraindikací jsou sinusová bradykardie a inzulin-dependentní diabetes mellitus) či je pacient netoleruje, jsou někdy doporučovány nitráty (isosorbid-5-mononitrát, dinitrát – Monosan, Iso-mack). Nitráty také snižují epizody krvácení v primární prevenci, ale na rozdíl od propranololu ne mortalitu (16). Jsou však méně účinné u pacientů s ascitem, kdy mají i více vedlejších účinků než beta-blokátory a u kterých by ani teoreticky být podávány neměly (viz kapitola Farmakologická léčba PH). Ve skupině nemocných nad 50 let byla navíc mortalita pacientů léčených nitráty vyšší ve srovnání s beta-blokátory, a proto v primární prevenci obecně doporučovány nebývají (13).

Sekundární prevence

Pokud pacient po proběhlém krvácení není léčen, dojde k recidivě krvácení obvykle poměrně rychle, nejčastěji v průběhu prvních šesti týdnů, vhodné je tudíž časně zahájení preventivní léčby. Pokud pacient léčen není, v 60–100 % dojde ke krvácení do dvou let. Zvláště vysoké riziko recidivy krvácení mají pacienti s žaludečními varixy, trombocytopenií, známkami encefalopatie a pochopitelně velkými varixy a HVPg nad 12 mmHg.

Sekundární prevence je tudíž zcela nezbytná. U pacientů s recidivujícím krvácením je velmi vhodné změřit HVPg, který je nezávislým ukazatelem přežití těchto pacientů (nemocní s vyšší hodnotou než 16 mmHg mají signifikantně vyšší mortalitu a jejich léčba by měla být agresivnější). Vyšetření se doporučuje provést do 1–2 týdnů po krvácení, validita hodnot zjištěných po 15. dnu se někdy zpochybňuje.

Zásadní léčbou v sekundární prevenci je terapie *endoskopická*. Metaanalýza osmi studií, srovnávajících skleroterapii s placebem, prokázala efekt jak ve snížení počtu recidiv krvácení, tak i mortality (11). Navíc studie srovnávající ligace se sklerotizací varixů prokázaly výhody ligace, spolu s menším počtem komplikací (9) a v budoucnu by měla být

před sklerotizací preferována. Ligace by měla být prováděna každé 1–2 týdny, dokud varixy nejsou eradikovány, k čemuž je obvykle třeba 3–4 sezení. Následně pravidelné endoskopické kontroly jsou nezbytné. Efekt současně (synchronní) kombinované léčby sklerotizací a ligací prokázán nebyl, ale tzv. metachronní (postupná) sklerotizace následující po ligaci, která zmenšila varixy, by mohla být v budoucnu efektivní.

Porovnání endoskopické léčby a zavedení TIPS je obtížné, neboť k TIPS jsou většinou odesíláni pacienti až při selhání endoskopické eradikační léčby. Některé (malé) studie porovnávající tyto dvě metody však vyznívají příznivěji pro TIPS jak ve snížení recidivy krvácení, tak i mortality (5). Tato léčba je však dražší v porovnání s endoskopickou, a proto je doposud TIPS indikován až při selhání endoskopické a farmakologické léčby.

Samotná *farmakoterapie* snižuje riziko krvácení o 40 % a mortalitu o 20 % (18). Jako sekundární prevence by *beta-blokátory* měly být tudíž podány po proběhlém krvácení vždy, pokud nejsou kontraindikovány, což bývá v cca 20 % případů – v dalších cca 10 % musejí být vysazeny pro nežádoucí vedlejší příznaky. Optimální je jejich kombinace s endoskopickou léčbou, která je efektivnější než samotné podání beta-blokátorů či samotná endoskopická léčba (11, 12). I *nitráty* jsou schopny snížit recidivu krvácení, pokud jsou podány po sklerotizaci v porovnání se sklerotizací samotnou. Počátek léčby nitráty většinou doprovázejí bolesti hlavy a ortostatická hypotenze, proto je třeba počáteční dávky podávat večer a zvyšovat postupně. Obvyklá dávka je 40 mg dvakrát denně.

Výhodná je zřejmě kombinace beta-blokátorů a nitrátů, kdy se efekt zvyšuje ze 30 % u beta-blokátorů na 50 % při této kombinaci. Řada studií prokázala lepší účinek kombinace beta-blokátorů s nitráty dokonce i v prevenci primární, kdy nitráty doporučovány nejsou. Tato kombinace je patrně i efektivnější než endoskopické metody (3). Léčba by se měla zahájit beta-blokátory a po dosažení adekvátní dávky postupně přidávat nitráty obvyklým postupem. Jak však již bylo diskutováno při prevenci primární, nitráty by neměly být podávány u nemocných s pokročilým jaterním selháním a ascitem, kdy mohou mít vliv negativní.

Procento recidivy krvácení závisí na efektivitě snížení HVPg. Jak již bylo uvedeno, k recidivě krvácení dojde u nemocných léčených beta-blokátory v 50–55 %. U pacientů, u kterých poklesl HVPg po léčbě o více než 20 %, je však recidiva krvácení popisována jen v 6–15 %. Měření HVPg je tudíž u těchto pacientů velmi vhodné. Dojde-li k poklesu, je indikována doživotní farmakologická léčba. Pokud se HVPg při dostatečné dávce beta-blokátorů event. v kombinaci s nitráty nesníží, měli by být nemocní odesláni k vytvoření spojky.

U pacientů ChP B a C je vhodnější přímo indikovat zavedení TIPS a zvážit možnost transplantace jater. U nemocných ChP A je patrně vhodnější spojka chirurgická. TIPS bývá v poslední době před chirurgií obecně preferován, ovšem jednoznačné srovnání těchto metod chybí.

Porovnáním TIPS a distální splenorenální spojky u pacientů ChA bylo po dvouletém sledování nalezeno stejné přežití, ale výrazně nižší cena a nutnost opakovaných zákroků při chirurgickém zavedení spojky (18). V našich podmínkách bychom patrně při volbě zákroku měli vycházet i ze zkušeností toho či onoho pracoviště (dělat to, co dané pracoviště umí).

Literatura

1. Conn HO, Lindenmuth WW, May CJ, Ramsby GR. Prophylactic portacaval anastomosis: a tale of two studies. *Medicine* 1972; 51: 27–40.
2. Číselník VZP-HVLP, verze 320, 1999.
3. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332–354.
4. Emenike E, Srivastava S, Amoateng-Adjepong Y, Al-Kharat T, Zarich S, Mantous AC. Myocardial infarction complicating gastrointestinal hemorrhage. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 235–241.
5. Garcia-Villarreal L, Martínez-Lagaates F, Sierra A, Guevara C, Marrero JM, Jiménez E, Monescillo A, Hernández-Cabrero T, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic sclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding after recent variceal hemorrhage. *Hepatology* 1999; 29: 27–32.
6. Grace ND, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Burroughs AK, Pagliaro L, Makuch RW, Bosch J et al. Portal hypertension and variceal bleeding: an AASLD single topic symposium. *Hepatology* 1998; 28(3): 868–878.
7. Helton WC, Belshaw A, Althaus S, Park S, Coldwell D, Johansen K. Critical appraisal of the angiographic portacaval shunt (TIPS). *Am J Surg* 1993; 165: 566–571.
8. Mann NS, Hillis A, Mann SK, Buerk CA, Prasad VM. In cirrhotic patients variceal bleeding is more frequent in the evening and correlates with severity of liver disease. *Hepato-gastroenterology* 1999; 46: 391–394.
9. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding: a metaanalysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 180–197.
10. Lavacher S, Letoumelin P, Pateron D, Blaise M, Lapandry C, Pourriat JL. Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Lancet* 1995; 346: 865–868.

Doporučení

Česká hepatologická společnost vypracovala doporučený postup „Léčba krvácení při portální hypertenzi“. Obsahuje velmi přehledný jednoduchý návod k postupu u těchto nemocných. Je k dispozici v České hepatologické společnosti či na webových stránkách www.ceska-hepatologie.cz.

11. Lay CS, Tsai YT, Teg CY, et al. Endoscopic variceal ligation in prophylaxis of first variceal bleeding in cirrhotic patients with high-risk esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25: 1346–1350.
12. Lebrech D. Pharmacotherapeutic agents in the treatment of portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12: 159–166.
13. Lebrech D. Pharmacological treatment of portal hypertension: present and future. *J Hepatol* 1998; 28: 896–907.
14. Orloff J, Orloff MS, Rambotti M, Girard B. Three decades of experience with emergency portacaval shunt for acutely bleeding esophageal varices in 400 unselected patients with cirrhosis of the liver. *J Am Coll Surg* 1995; 179: 257–272.
15. Stanley AJ, Robinson I, Forrest EH, Jones AL, Hayes PC. Haemodynamic parameters predicting variceal haemorrhage and survival in alcoholic cirrhosis. *QJM* 1998; 91(1): 19–25.
16. The North Italian Endoscopic Club for the Study of Treatment of Esophageal Varices: Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988; 13: 983–989.
17. Vlavianos P, Gimson AES, Westaby D, Williams R. Balloon tamponade in variceal bleeding: use and misuse. *BMJ* 1989; 298: 1158–1165.
18. Zacks S, Sandler RS, Biddle AK, Mauro MA, Brown RS. Decision-analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus distal splenorenal shunt for portal hypertension. *Hepatology* 1999; 29,3: 1399–1405.