

ZE ZAHRANIČNÍHO TISKU

Hodnocení a léčba chronické mitrální regurgitace

Podle peroperačních nálezů jsou nejčastějšími příčinami těžké mitrální regurgitace prolaps mitrální chlopně (20–70 % případů), ischemie myokardu (13–30 %), po-revmatická srdeční vada (3–40 %) a endokarditida (10–12 %). Přestože je prolaps mitrální chlopně tak běžným peroperačním nálezem, má většina nemocných s prolapsem pouze mírné příznaky a nikdy nepotřebuje chirurga. Příčinou mírné mitrální regurgitace je nejčastěji dilatace levé komory a její systolická dysfunkce. U starých pacientů dochází k mírné až středně těžké regurgitaci při kalcifikaci prstence mitrální chlopně. Intervence v těchto případech většinou není nutná.

Výsledkem mitrální regurgitace je chronické objemové přetížení levé komory, které vede k její kompenzační dilataci. Dilatace levé komory zpočátku udržuje normální srdeční výdej, ale postupná dekompenzace je v konečném důsledku příčinou srdečního selhání a zvyšuje riziko náhlé smrti. Někteří asymptomatictí pacienti mají irreverzibilní poruchu kontraktility levé komory. Zpětný tok do levé síně je spojený s její dilatací, fibrilací síní a se zvýšenými tlaky v plicních cévách.

Mitrální regurgitaci lze diagnostikovat u asymptomatických pacientů při nálezů systolického šelestu, nebo náhodně během echokardiografického vyšetření z jiné indikace. Někteří pacienti s primárním postižením cípu mitrální chlopně mohou trpět známkami srdečního selhávání, fibrilací síní nebo endokarditidou.

Při fyzikálním vyšetření klasicky nacházíme apikální holosystolický šelest s propagací do axilly. Fyzikální vyšetření však není vždy schopno odlišit mitrální regurgitaci od jiných typů systolických šelestů a určit závažnost mitrální regurgitace. Známky zvětšení levé komory, levé síně či obou srdečních oddílů, které nacházíme na elektrokardiogramu (EKG) nebo rentgenovém snímku hrudníku, jsou pozdní a nespecifické. Přesné zhodnocení mitrální vady umožnilo až echokardiografické vyšetření. Ve většině případů lze již z dvourozměrného ultrazvukového obrazu usuzovat na příčinu mitrální regurgitace. Dopplerovské vyšetření umožňuje kvantifikovat závažnost vady, která však nemá vliv na klinický průběh onemocnění. Nej důležitějším aspektem echokardiografického vyšetření je zhodnocení systolické funkce levé komory na základě její ejekční frakce a end-systolického objemu. Před chirurgickým výkonem by mělo být provedeno také transezofageální echokardiografické vyšetření.

Pacienti s mitrální regurgitací mohou být asymptomatictí mnoho let, průměrný interval od diagnózy ke vzniku symptomů je 16 let. Nemocní s výraznými symptomy mají špatnou prognózu, bez chirurgické intervence jich 8 let přežije pouze 33 %. Průměrná roční mortalita je asi 5 %. Nemocní většinou umírají na srdeční selhání nebo náhlou smrt (komorové arytmie). K dalším komplikacím patří fibrilace síní, ischemické cévní mozkové příhody a endokarditida. U pacientů s prolapsem mitrální chlopně závisí klinic-

ký průběh na rozsahu chlopenního postižení a závažnosti mitrální regurgitace. Postup choroby může být pomalý nebo naopak rychlý, následkem ruptury šlašinky a uvolnění cípu chlopně. Mitrální regurgitace zapříčiněná revmatickou horečkou je v USA vzácná a je typicky provázená mitrální stenózou různého stupně. Ischemická mitrální regurgitace vzniká při dysfunkci papilárních svalů, regionální dysfunkci levé komory a dilataci levé komory. U nemocných s dilatační kardiomyopatií má mitrální regurgitace různé příčiny: dilataci prstence mitrální chlopně, změny velikosti a tvaru levé komory a systolickou dysfunkci.

Žádná známá farmakoterapie neovlivní chorobný proces na chlopenních cípech u pacientů s prolapsem mitrální chlopně nebo s revmatickým chlopenním postižením. Někdy se podávají vazodilatační léky ve snaze ovlivnit mitrální regurgitaci a stupeň dilatace levé komory. Vazodilatační látky účinně zlepšují symptomatologii u nemocných s dilatací a systolickou dysfunkcí levé komory. Jejich použití není opodstatněné u asymptomatických pacientů s normální funkcí levé komory. Farmakoterapie však spíše řeší různé komplikace mitrální regurgitace, včetně profylaxe endokarditidy antibiotiky. U nemocných s mitrální regurgitací následkem ICHS by měla být léčba zaměřena na farmakologickou prevenci ischemie, dále na PTCA nebo na aorto-koronární bypass. U pacientů s dilatační kardiomyopatií bychom měli farmakologicky ovlivnit srdeční selhávání. Zlepšením systolické funkce levé komory snížíme její dotížení a redukuje také mitrální regurgitaci.

Vhodnými kandidáty k operaci jsou symptomatictí nemocní bez těžké komorové dysfunkce a pacienti bez symptomů s mírnou nebo středně těžkou dysfunkcí levé komory. U asymptomatických pacientů se zachovalou funkcí levé komory je operace indikována, pokud zde existuje velká pravděpodobnost kompletní reparace mitrální chlopně nebo pokud se objevují známky plicní hypertenze či čerstvá fibrilace síní. Optimálním chirurgickým řešením je valvuloplastika. Ve srovnání s náhradou chlopně je zde lepší funkce levé komory, výkon neovlivňuje tvar levé komory, není nutná dlouhodobá antikoagulační léčba a také celkový hemodynamický výsledek je lepší. Nejvhodnějšími kandidáty pro tento typ operace jsou pacienti s prolapsem mitrální chlopně. Zlepšující se chirurgická technika stále rozšiřuje spektrum nemocných pro tento výkon. Také operační mortalita je u valvuloplastiky menší než u náhrady chlopně (2–4 % proti 5–10 %). U nemocných s prolapsem mitrální chlopně, kteří podstoupili valvuloplastiku, je pooperační prognóza vynikající, 80–94 % 5–10leté přežití (u chlopenní náhrady je toto přežití pouze 40–60 %).

Otto CM, NEJM 2001; 345: 740–746

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Infekce virem hepatitidy C

Na celém světě je virem hepatitidy C infikováno asi 170 milionů lidí, což je pětkrát více než lidí infikovaných virem HIV-1, můžeme tedy mluvit o virové pandemii. Zavedení

skriningových krevních vyšetření v průmyslových zemích snížilo riziko přenosu tohoto viru transfuzí na nevýznamnou míru, ale nové případy se stále objevují zejména díky intravenózní aplikaci drog a do jisté míry také jinými způsoby perkutánní nebo slizniční expozice. U většiny osob infikovaných tímto virem probíhá progresse do chronického onemocnění. Infekce virem hepatitidy C je hlavní indikací k transplantaci jater.

Prevalence infekce virem hepatitidy C (HCV) je ve světě různá, nejvyšší číslo je hlášeno z Egypta. K vysoké prevalenci této infekce v Egyptě (6–28 %) přispívá parenterální antischistozomiální léčba. V USA je pozitivní asi 1,8 % populace. Do roku 1990–1992 bylo největší riziko spojeno s parenterální aplikací drog a krevními převody. V současnosti je s vyšším rizikem infekce spojená chudoba, rizikové sexuální chování, nízké vzdělání nebo osamělý způsob života. Přenos z matky na plod je možný, ale vzácný, často spojený se současnou infekcí HIV-1 u matky. Sexuální přenos je poměrně vzácný. Není jasné zda v důsledku nízkého obsahu viru v genitálních tekutinách nebo pro nedostatek cílových buněk v této oblasti. Avšak infekce HIV-1 zvyšuje riziko jak sexuálního, tak transplacentárního přenosu HCV. Byl popsán také nozokomiální přenos z pacienta na pacienta kolonoskopem, během dialýzy nebo během operačního výkonu. V USA je v současnosti riziko přenosu HCV negativně testovanou krví asi 1 : 103 000 transfuzí. Toto riziko je asi dvakrát nižší než riziko přenosu viru hepatitidy B (1 : 63 000 transfuzí) a téměř pětikrát větší než riziko přenosu infekce HIV-1 (1 : 493 000 transfuzí). Předpokládá se však, že po zavedení nových skriningových metod (PCR) riziko dále poklesne.

Virus hepatitidy C je RNA virus, náležící k rodině flavivirů. Nejblíží příbuzní jsou virus hepatitidy G, virus žluté horečky a virus horečky dengue. Přírodním cílem HCV jsou hepatocyty a B-lymfocyty. Replikace je mimořádně mohutná a probíhá prostřednictvím RNA-dependentní RNA polymerázy. U většiny osob infikovaných HCV perzistuje viremie provázená různým stupněm zánětu jater a fibrózou. Virus přebývá ve více než 50 % hepatocytů. Nedávné studie akutní infekce HCV na šimpanzech prokázaly, že imunitní kontrola HCV je možná. Clearance viru je spojena s vývojem a přetrváváním silné, virově specifické odpovědi zprostředkované cytotoxickými T-lymfocyty a pomocnými T-buňkami. Kritickou je odpověď pomocných T-buněk, protože jejich chybění je spojeno se zno-
vuobjevením viremie.

Infekce HCV je jenom zřídka diagnostikována během akutní fáze onemocnění. Klinická manifestace se může objevit během sedmi až osmi týdnů po expozici HCV, ale většina osob buď nemá žádnou symptomatologii, nebo pouze mírné příznaky. Fulminantní hepatitida C je velmi vzácná. Akutní průběh se projevuje žloutenkou, únavou a nauzeou. Ve většině případů se infekce stává chronickou infekcí, která je charakterizována dlouhým asymptomatickým obdobím. 74–86 % pacientů má trvalou viremii. Přírozený průběh infekce HCV je velmi obtížné sledovat, protože akutní fáze je němá a časná stadia chronické infekce jsou leh-

ce přehlédnutelná. Interval mezi infekcí a vznikem cirhózy často přesáhne i 30 let. Podle údajů některých retrospektivních a prospektivních studií vede akutní infekce u většiny pacientů ke chronické infekci způsobující chronickou hepatitidu a určitý stupeň fibrózy provázený nespecifickými příznaky, například únavou. Těžké komplikace a úmrtí se objevují pouze u osob s cirhózou, která postihuje asi 15–20 % infikovaných. Kromě postižení jater existují také extrahepatální projevy infekce HCV. Většina těchto syndromů je spojena s autoimunitními nebo lymfoproliferativními stavy a mohou být ve vztahu ke schopnosti viru replikovat se v lymfoidních buňkách. Kryoglobuliny nacházíme u více než poloviny osob infikovaných HCV. Kryoprecipitáty obvykle obsahují velká množství antigenů HCV a protilátek. Pouze 10–15 % pacientů s kryoglobulinemií však má klinické projevy, většinou související s vaskulitidou: slabost, artralgie, purpura. V nejtěžších případech se objevují membranoproliferativní glomerulonefritida, nervová a mozková postižení. HCV je hlavní příčinou esenciální, smíšené kryoglobulinemie (kryoglobulinemie II. typu), postihující více než 90 % pacientů s viremii. Častá je současná infekce s jinými viry, nejčastěji HIV-1 a s viry jiných hepatitid. Superinfekce virem hepatitidy A často vede k těžké akutní nebo fulminantní hepatitidě.

Testy diagnostikující infekci HCV lze rozdělit na sérologické testy a molekulární testy, zjišťující virové partikule. Skriningové testy, založené na detekci protilátek, výrazně snížily riziko přenosu infekce transfuzí. Po sérokonverzi pacient zůstává pozitivní pro HCV protilátky, avšak podle některých údajů hladina HCV protilátek u některých pacientů se spontánně ustupující infekci postupně klesá. Primárním sérologickým skrínem infekce HCV je enzymové imunologické vyšetření (ELISA), které prokáže protilátky 4–10 týdnů po infekci. U málo rizikové populace tento test selže pouze v 0,5–1 % případů. Test může být také falešně pozitivní. Falešně negativní výsledek testu se někdy objevuje u imunokompromitovaných osob: HIV-1 pozitivní pacienti, nemocní s renálním selháním a pacienti se smíšenou kryoglobulinemií. V posledních letech byly zavedeny nové testy detekující HCV RNA. Protože je RNA nestabilní, pro objektivní výsledek testu je nutné správné zpracování odebraného vzorku krve. Kvalitativní HCV RNA testy, založené na PCR technice, jsou schopné detekovat méně než 100 kopií HCV RNA v mililitru. Jde o vyšetření volby k potvrzení viremie a zhodnocení odpovědi na léčbu.

V roce 1989 byly dokumentovány první případy úspěšné terapie prokázané infekce HCV interferonem alfa. Pro vysoké procento relapsů však musela být léčba často opakována, ale vedla jen k dalším relapsům. Různé druhy interferonů měly stejný efekt. Zavedení kombinační léčby interferonu s ribavirinem však klinické výsledky výrazně zlepšilo. Úspěšnost léčby můžeme zjišťovat biochemickou odpovědí (normalizace ALT), ale nové metody detekce virové RNA umožňují hodnotit virologickou odpověď (negativní výsledek kvalitativního PCR vyšetření HCV RNA). Kandidáty pro antivirovou léčbu jsou všichni pacienti s chronickou HCV infekcí. Riziko a profit léčby musíme

hodnotit individuálně a mít na zřeteli přirozeně pomalý průběh této infekce. Jasně indikováni k léčbě jsou pouze nemocní s prokazatelnou HCV RNA, s trvale zvýšenou hladinou ALT, u kterých jaterní biopsie prokázala fibrózu nebo mírnou nekrózu spolu se zánětem. U těchto pacientů je vysoké riziko progresu onemocnění a pokud nejsou kontraindikace, je léčba plně indikována. Transplantace jater je jedinou možnou léčbou u pacientů s dekompenzovanou cirhózou v důsledku infekce HCV nebo u pacientů s časným stadiem hepatocelulárního karcinomu. Reinfekce štěpu HCV je prakticky stoprocentní a většina nemocných má časem histologické známky hepatitidy nebo dokonce cirhózy. Navzdory tomu je jednoroční a pětileté přežití těchto nemocných stejné jako u pacientů po transplantaci jater z jiných důvodů.

Lauer GM, Walker BD, NEJM 2001; 345: 41-52
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Vyhodnocení multimodální léčby nádorů konečnicku

V roce 1990 vydal National Institute of Health v USA konsenzus uzavírající: „Kombinovaná pooperační chemoterapie a radioterapie zlepši lokální kontrolu a přežívání u pacientů s nádorem ve stadiu II a III.“ V té době byla všeobecně akceptovanou léčbou resekce střeva následovaná adjuvantní radioterapií (v dávce 45–55 Gy) a chemoterapií, pokud byla peroperačně prokázána transmurální invaze tumoru nebo pozitivita lymfatických uzlin. Tento konsenzus zavedl multimodální přístup jako standardní léčbu. Pozdější výsledky randomizovaných, kontrolovaných studií však tento přístup zpochybnily. Byly diskutovány otázky účinnosti radioterapie, pokud operace byla optimální, dávky ozáření (25 Gy proti 50,4 Gy), načasování radioterapie (předoperačně nebo pooperačně?) a účinnosti radioterapie v kombinaci s chemoterapií ve srovnání pouze s chemoterapií. Současný trend směřuje k vytříbení všech uvedených terapeutických přístupů, tedy ke zlepšení operačních metod a k optimalizaci radioterapie a chemoterapie.

Chirurgická technika významně ovlivňuje výsledek léčby, zejména pravděpodobnost lokální rekurence. Prognostická důležitost operatérovy techniky byla rozpoznána před několika lety a byly učiněny kroky k jejímu zlepšení a standardizaci. Například v Německu zavedení speciální techniky, totální mezorektální excize, redukovalo počet místních recidiv z 39 na 10 %. Totální mezorektální excize byla vyvinuta poté, co bylo prokázáno, že nádorová depozita se často nacházejí v lymfovaskulární tkáni obklopující rektum (tzv. mezorektum) a pokud jsou ponechány na místě, stávají se zdrojem lokální recidivy. Použití této techniky zpochybňuje potřebu adjuvantní radioterapie. Výsledky některých studií ale prokázaly prospěšnost radioterapie také u nemocných po mezorektální excizi. Zřejmě ne všechny případy lokální rekurence onemocnění lze připsat suboptimální chirurgické technice. Otázka adjuvantní radioterapie tak zůstává nadále otevřená.

Přes prokázanou účinnost krátkodobého pětidenního předoperačního ozáření 25 Gy (švédská studie), trendem

v USA nadále zůstává pětidenní předoperační ozáření 50,4 Gy spolu s chemoterapií. Teoretickou výhodou dlouhodobého předoperačního ozáření 50,4 Gy je výraznější sraštění tumoru, než lze dosáhnout krátkodobým ozářováním. Tento postup ale může vést k větším pooperačním nebo dlouhodobým komplikacím.

Předoperační i pooperační léčba jsou efektivní a každá má své teoretické výhody. Zatím se ale nepodařilo určit, který z postupů je účinnější. Pooperační léčba se užívá u nemocných s patologicky potvrzeným vysoce rizikovým nádorem (transmurální invaze nebo postižení lymfatických uzlin). Předoperační léčba je podávána nemocným bez známek vzdálených metastáz. Zatím neexistují údaje o delším přežívání podáním jedné nebo druhé léčby. Až výsledky dalších klinických studií snad odpoví na otázky kdy a komu podat adjuvantní radioterapii. Do té doby musí lékaři vybrat rozumný léčebný postup podle dostupných klinických údajů a měli by se vyhnout přílišné léčbě, která neprodlužuje přežívání nemocných. Předoperační adjuvantní radioterapie je, zdá se, oprávněná u pacientů s prokázaným rozsáhlým lokálním postižením nebo s postižením lymfatických uzlin. Pro nemocné v počátečním stadiu onemocnění se zdá nejvhodnější následující postup: nejdříve operace a adjuvantní radioterapii rezervovat pouze pro případy s potvrzenou transmurální invazí tumoru nebo při postižení regionálních lymfatických uzlin.

Nelson H, NEJM 2001; 345: 690-692
MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Krvácení z gastroezofageálních varixů

Krvácení z gastroezofageálních varixů, těžká komplikace portální hypertenze, představuje asi 10–30 % všech případů krvácení z horní části trávicího traktu. Krvácení z varixů se objevuje u 25–35 % cirhotiků a představuje 80–90 % všech krvácivých epizod u těchto pacientů. První krvácení z jícnových varixů je ve více než 30 % smrtelné. U 70 % nemocných, kteří první epizodu přežili, se objeví rekurence. Jednoroční přežívání po prvním krvácení z jícnových varixů je 32–80 %.

Nejčastější příčinou portální hypertenze je cirhóza. Tlak v portální žíle popisuje Ohmův zákon: $P = Q \times R$, kde P je tlak v cévě, Q je průtok krve cévou a R je odpor kladený tomuto průtoku. Tlak v portě je tedy přímo úměrný krevnímu průtoku a odporu, který mu klade jaterní cirkulace. Příčinou portální hypertenze u cirhotiků je zvýšení intrahepatálního cévního odporu (R) a zvýšení průtoku hyperdynamickou splanchnickou cirkulací (Q). Ukazuje se, že nerovnováha mezi silným vazokonstriktorem endotelinem-1 a silným vazodilatátorem oxidem dusným může být pro vznik a zvyšování intrahepatálního cévního odporu velice důležitá.

Varixy představují portosystémové kolaterály vytvářené dilatací preformovaných cévních kanálů zvyšováním portálního tlaku. V distálních 2–5 cm jícnu, kde se varixy objevují nejčastěji, nacházíme povrchové žíly bez podpůrné okolní vazivové tkáně, což ulehčuje jejich rupturu a krvácení. Dilatace žil v distální části jícnu závisí na dosažení prahového tlakového gradientu. Varixy nevznikají, pokud

žilní tlakový gradient v játrech nepřesahuje 12 mmHg. Ani při překročení tlakového gradientu 12 mmHg však vznik jicnových varixů není pravidlem. Dosažení tlakového gradientu je tedy nevyhnutnou, ale zřejmě ne jedinou podmínkou vzniku varixů.

Pro optimální léčbu je důležité určit nemocné s vysokým rizikem krvácení z jicnových varixů. K tomu lze použít klinických (trvajících abúzus alkoholu, špatná funkce jater) a endoskopických (velké varixy, red spots, red wale markings) kritérií. K předpovídání jicnového krvácení se používají také hemodynamická měření (žilní tlakový gradient v játrech, tlak ve varixech) a dopplerovské ultrasonografické vyšetření portálního řečiště. Měření žilního tlakového gradientu v játrech spolehlivě odráží tlak v portální žíle, snad kromě nemocných s presinusoidální portální hypertenzí. Zvýšení žilního tlakového gradientu v játrech je spojeno se zvýšeným rizikem krvácení a zvýšení portálního tlaku je v nepřímém vztahu k prognóze po proběhlém krvácení. Kromě toho změny žilního tlakového gradientu v játrech po farmakologické intervenci odrážejí odpověď na léčbu. Pro svou invazivnost však toto měření není v klinické praxi příliš rozšířené.

Farmakoterapie jicnového krvácení je zaměřena na redukci portálního tlaku a tím i tlaku ve varixech. Používají se léky snižující kolaterální portální žilní průtok (vazokonstriktory), nebo intrahepatální cévní rezistenci (vazodilátory): beta-blokátory, nitráty, alfa-2-adrenergní blokátory, spironolakton, pentoxyphyllin a molsidomin. Cílem je snížit žilní tlakový gradient v játrech na hodnotu pod 12 mmHg, kdy je krvácení z jicnových varixů nepravděpodobné. Účinnost beta-blokátorů v primární prevenci krvácení z jicnových varixů byla prokázána četnými kontrolovanými studiemi.

V endoskopické léčbě jicnových varixů se používá skleroterapie (etanolem, polidocanolem...) nebo ligace. Obě tyto metody varixy efektivně eradikují. V poslední době se dává přednost ligaci, protože je stejně účinná jako skleroterapie a přináší méně komplikací. V primární prevenci by se skleroterapie neměla používat. Srovnání beta-blokátoru propranololu s endoskopickou ligací v primární prevenci krvácení z jicnových varixů prokázalo následné krvácení u 43 % nemocných ve skupině s propranolem a u 15 % pacientů po ligaci.

V léčbě akutního krvácení z gastroezofageálních varixů se používá vazopresin, který snižuje průtok krve splachnikem a portální tlak. Protože má krátký biologický poločas, musí být podáván v kontinuální infuzi. Jeho použití je však omezené, protože může vyvolat systémovou vazokonstrikci a těžké cévní komplikace – myokardiální a mezenterická ischemie a infarkt. Podání vazopresinu spolu s nitroglycerinem zlepšuje jeho terapeutickou účinnost a snižuje cévní vedlejší účinky. Terlipresin je syntetickým analogem vazopresinu s méně vyjádřenými nežádoucími účinky a delším biologickým poločasem, a proto může být použit formou bolusu. Somatostatin, přirozeně se vyskytující peptid, a jeho syntetická analoga octreotid a vapreotid, zastavují krvácení u více než 80 % pacientů a jsou všeobecně považovány za ekvivalenty vazopresinu, terlipresinu a endoskopické

léčby akutního krvácení z jicnových varixů. Mechanismus účinku somatostatinu a octreotidu je zatím nejasný, mohou účinkovat bloádou postprandiální hyperemie (krev ve střevě stimuluje splachnický krevní průtok), nebo snižováním portálního tlaku působením na vazoaktivní peptidy. Jak somatostatin, tak octreotid podávané intravenózně mají některé nežádoucí účinky – hyperglykemie a křeče v břiše.

Nejnovějším terapeutickým přístupem k akutnímu krvácení z gastroezofageálních varixů je kombinace octreotidu s endoskopickou skleroterapií nebo ligací. Endoskopická skleroterapie zastavuje krvácení u 80–90 % pacientů s akutním krvácením z jicnových varixů. Výhodou skleroterapie je definitivní zastavení krvácení pod přímou endoskopickou kontrolou.

K sekundární profylaxi krvácení z jicnových varixů byla doporučena řada léků redukcí portálního tlaku, ale dostatečné důkazy o účinnosti existují pouze pro beta-blokátory. Několik randomizovaných, placebem kontrolovaných studií prokázalo, že neselektivní beta-blokátory snižují riziko opakovaného krvácení a prodlužují přežití. Jejich použití u cirhotiků však značně omezuje vedlejší účinky. Přidání izosorbid-mononitrátu k beta-blokátoru snižuje počet recidiv krvácení z jicnových varixů, ale neprodlužuje přežívání, navíc se snižuje tolerance léčby.

Endoskopická skleroterapie snižuje riziko opakovaného krvácení z jicnových varixů přibližně z 65 % na 30–35 % ročně, ale zřejmě nesnižuje celkovou mortalitu. Endoskopická ligace je při obliteraci varixů vysoce účinná, spojená s nižším rizikem opakovaného krvácení než skleroterapie. Jde o standardní léčbu v sekundární profylaxi. Ligace se provádí každých 10 až 14 dní, dokud nejsou varixy eradikovány. Vyžaduje to většinou tři až čtyři sezení. V prevenci opakovaného krvácení z jicnových varixů je TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) ještě účinnější než endoskopická léčba. Kumulativní riziko rekurence je po tomto zákroku 8–18 % ročně. Dekompresním chirurgickým zkratkům (neselektivní a selektivní zkraty) se dává přednost u nemocných nevhodných pro farmakologickou nebo endoskopickou léčbu a u pacientů, kteří nejsou kandidáty pro transplantaci jater.

Sharara AI, Rockey DC, NEJM 2001; 345: 669–681

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.

Skríníng kolorektálního karcinomu – můžeme si dovolit kolonoskopii?

Kolorektální karcinom je jednou z hlavních příčin smrti v západním světě, ale přežití lze prodloužit včasnou diagnostikou. Prekancerózy (polypy) téměř vždy několik let předcházejí vznik vlastního nádoru a odstranění polypů tak riziko karcinomu snižuje. Prekancerózy a časná stadia nádorů lze vyhledávat různými skríníngovými technikami. Randomizované studie prokázaly, že vyšetření stolice na okultní krvácení, prováděné u asymptomatických osob jednou ročně nebo jednou za dva roky, snižuje mortalitu na kolorektální karcinom, bez ohledu na relativně nízkou senzitivitu tohoto testu (25–50 %). Sigmoidoskopie je vynikajícím skríníngovým testem, ale podstatná část polypů a nádorů se nachází v proximální části tračníku.

Studie, srovnávající u stejných pacientů výsledky skríníngu kolorektálního karcinomu prováděného jednak kolonoskopií a současně vyšetřením stolice na okultní krvácení spolu se sigmoidoskopií zjistily, že při skríníngu prováděném vyšetřením stolice na OK a sigmoidoskopií bylo přehlédnuto 24 % případů pokročilého nádoru. Proto se zdá logické upřednostnit ve skríníngu asymptomatických osob kolonoskopické vyšetření. Po dovršení 50. roku života by každý člověk podstoupil kolonoskopii, která by se měla při negativním výsledku zopakovat za 10 až 15 let. Proč však většina praktických návodů na skríníng kolorektálního karcinomu nedoporučuje výhradně kolonoskopii? Důvodů je hned minimálně pět.

Zprvė na důkazech založená doporučení se omezují na vyšetření, která ve velkých randomizovaných studiích prokazatelně a významně snížila výskyt kolorektálního karcinomu. Vyšetření stolice na OK bylo tímto způsobem studováno, kolonoskopie nikoliv. Druhý důvod má vztah k adherenci nemocných k danému vyšetření. Kolonoskopie je nepříjemné vyšetření, ale pokud by byla prováděna jednou za 10 let, zatímco ostatní vyšetření musí být prováděna mno-

hem častěji, mohla by být adherence ke kolonoskopii ve skutečnosti vyšší. Třetím důvodem je riziko spojené s vyšetřením. Při kolonoskopii a sigmoidoskopii existuje vždy reálné nebezpečí krvácení a perforace střeva vyžadující operaci. Čtvrtý důvod je ekonomický. Pátým důvodem, proč kolonoskopie není doporučována k populačnímu skríníngu, je její dostupnost. Současný počet erudovaných kolonoskopistů v USA není schopen pokrýt poptávku, která by vznikla potřebou vyšetřit každého člověka, který dosáhne 50 let, a to nemluvíme o celé populaci ve věku 50 až 75 let, která doposud nebyla kolonoskopicky vyšetřena. Řešením by mohly být vyškolené zdravotní sestry provádějící toto vyšetření.

Pacient vstupující do skríníngového programu by měl být podrobně informován o všech možných rizicích a přínosu daného skríníngového vyšetření a měl by být obeznámen s jeho technickým provedením a spolehlivostí. Poté by si směl svobodně vybrat z několika možností na základě dostupnosti kolonoskopie a sigmoidoskopie v dané geografické oblasti

Detsky AS, NEJM 2001; 345: 607-608

MUDr. Dalibor Musil, Ph.D.