

Akutní krvácení z horní části gastrointestinálního traktu

J. Lata, R. Kroupa, I. Novotný, T. Vaňásek

Interní hepatogastroenterologická klinika Lékařské fakulty MU a FN Brno, pracoviště Bohunice, přednosta prof. MUDr. Jan Lata, CSc.

Souhrn: Krvácení do horní části trávicího traktu je závažným akutním stavem v gastroenterologii s mortalitou kolem 10%, která se významněji v průběhu desítek let nemění. Výskyt krvácení i mortalita narůstá s přibývajícím věkem nemocných, přidruženými onemocněními a rozsáhlou farmakoterapií. Nejčastější příčinou krvácení jsou peptické vředy žaludku a dvanácterníku (42–50%). Krvácení při portální hypertenzi zahrnuje 5–20% pacientů. Vyžaduje odlišný terapeutický postup. Endoskopické vyšetření je zásadní a kromě diagnostiky umožní většinou i ošetření zdroje. Dle endoskopického obrazu lze odhadnout i závažnost zdroje krvácení a riziko recidivy. V případě nevarikózního krvácení je endoskopická léčba indikována při viditelném krvácení nebo významných stigmattech. Nejčastější metodou endoskopického ošetření je opích adrenalinem, termokoagulační metody, naložení endoskopického klipu nebo opích tkáňovým lepidlem. Farmakoterapie u nevarikózního krvácení by měla zvýšit žaludeční pH a umožnit stabilizaci koagulační a normální aktivitu trombocytů. Nejúčinnější je intravenózní podání omeprazolu s následnou kontinuální infuzí po 72 hod. U pokračujícího či recidivujícího krvácení je nutná opakovaná endoskopie a konzultace chirurga. Léčbou krvácení při portální hypertenzi je co nejčasnější zavedení farmakoterapie (terlipresin 1 mg po 4 hod po dobu 3–5 dnů, event. somatostatin) v kombinaci s endoskopickým ošetřením (sklerotizací, event. ligací varixů) po přijetí do nemocnice. Po případném neúspěšném druhém endoskopickém ošetření je doporučeno zavedení transjugulární intrahepatální portosystémové spojky (TIPS). Po úspěšné léčbě je zcela nezbytné zavedení sekundární prevence (endoskopická eradikace varixů + neselektivní beta-blokátory) a vždy je nutno zvažovat možnost provedení jaterní transplantace.

Klíčová slova: akutní krvácení z gastrointestinálního traktu – peptický vřed – jícnové varixy

Acute upper gastrointestinal bleeding

Summary: In gastroenterology, upper gastrointestinal bleeding is a severe acute situation. Mortality is about 10% and has not changed importantly over the last decades. The incidence of bleeding and its mortality increase with increasing age, co-morbidities and polytherapy. Peptic ulcers of the stomach and duodenum are the most frequent causes (42–50%). 5–20% are patients with portal hypertension-related bleeding. Upper gastrointestinal bleeding requires a specific therapeutic approach. Endoscopic examination is essential; apart from diagnosis, it also enables management of the source of bleeding in most cases. Endoscopy also enables evaluation of the severity of the condition causing the bleeding and estimation of the risk of relapse. Endoscopic treatment is indicated in nonvariceal bleeding with visible bleeding or significant stigmata. Most frequently used endoscopic treatments include endoscopic adrenalin injection, thermocoagulation, endoscopic clipping and endoscopic tissue glue injection. Pharmacotherapy in nonvariceal bleeding should aim at increasing stomach pH and stabilization of coagulation and normal thrombocyte activity. Intravenous application of omeprazole followed by continuous infusion over 72 hours appears to be the most effective. Continuous or recurrent bleeding requires repeat endoscopy and a consultation with a surgeon. Therapy of portal hypertension-related bleeding involves initiation of pharmacotherapy (terlipresin 1 mg every 4 hours for 3–5 days or somatostatin) in combination with endoscopic treatment (sclerotherapy or variceal ligation) as soon as possible following hospital admission. Implantation of the Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt (TIPS) is recommended in case of the second unsuccessful endoscopic treatment. Secondary prevention after successful treatment is imperative (endoscopic eradication of varices + non-selective beta-blockers). Furthermore, liver transplantation should always be considered in these patients.

Key words: acute gastrointestinal bleeding – peptic ulcer – oesophageal varices

Úvod

Krvácení z horní části trávicího traktu je závažným akutním stavem v gastroenterologii s mortalitou kolem 10%, která se významněji nemění v průběhu desítek let. Výskyt krvácení i mortalita narůstá s přibývajícím věkem nemocných, přidruženými onemocněními a rozsáhlou farmakoterapií. Léčba kr-

vácení vyžaduje mezioborový přístup internistů, endoskopistů, intenzivistů, intervenčních radiologů a chirurgů. Přibližně 80–85% krvácení ustane spontánně nebo po podpůrných opatřeních. Klinické projevy závisí na zdroji a intenzitě krvácení. Meléna, hematemeza či rychle pasážovaná krev ve stolici mohou být spojeny s projevy anemi-

zace a hypovolemie až po hemoragický šok. Dyspeptické potíže nebo bolesti břicha nemusí doprovázet ani značné krvácení.

Nejčastější příčinou krvácení jsou peptické vředy žaludku a dvanácterníku (42–50%), eroze žaludeční sliznice (asi 20%), krvácení z ezofagitidy a při Malory-Weisssové syndromu (do-

Tab. 1. Příčiny krvácení z horní části trávicího traktu a jejich výskyt (souhrn dle literatury).

Zdroj krvácení	Častost výskytu
• duodenální vřed	20–25%
• eroze žaludku, gastritida	15–21%
• žaludeční vřed	21%
• jícnové a gastrické varixy	5–20%
• Mallory-Weissův syndrom	7–10%
• ezofagitida	5–10%
• eroze duodena, bulbitida	6%
• nádor	3–5%
• ostatní (angiodysplazie a další)	5–10%
• zdroj neurčen	až 5%

hromady asi 20%). Ostatní nevarikózní zdroje krvácení jsou méně časté (gastropatie, nádor, angiektazie a jiné). Krvácení při portální hypertenzi zahrnuje 5–20% pacientů [1–3].

Souhrn příčin a jejich přibližný výskyt uvádí tab. 1.

Nevarikózní krvácení

Nevarikózní krvácení způsobuje řada příčin s podobným terapeutickým přístupem, odlišným od léčby krvácení při portální hypertenzi. Nejčastějším zdrojem krvácení je peptický vřed. Iničiální zhodnocení stavu pacienta a dostupných anamnestických dat umožní odhadnout jeho rizikovost a možnou

příčinu krvácení. Endoskopickému vyšetření by mělo předcházet zajištění základních vitálních funkcí, substituce krevních ztrát náhradními roztoky a další úkony směřující ke stabilizaci pacienta. Vždy je třeba pátrat po užívání kyseliny acetylsalicylové (byť v malých dávkách), nesteroidních antiflogistik a antikoagulační léčbě.

K odhadu závažnosti krvácení a prognózy bylo vypracováno množství skórovacích systémů. Nejpoužívanější a prakticky dostupný je systém dle Rockalla, který hodnotí věk pacienta, přítomnost komorbidit, stav oběhu a po provedení endoskopie zdroj krvácení a známky jeho pokračování. Umožní stratifikaci rizika pacienta, a tím i nutnost adekvátní péče (tab. 2).

Skóre před endoskopií větší než 2 ukazuje na závažnost stavu, vyžaduje urgentní endoskopii do 1 hod a odpovídající intenzivní péči. Naopak u pacientů bez rizik lze uvažovat o provedení endoskopie do 24 hod. Po doplnění endoskopického nálezu jsou pacienti s více než 8 body ve vysokém riziku recidivy krvácení (40%) a úmrtí (33%). Pacienti se skóre 3 a menším mají prognózu dobrou [2,4]. Obecně lze jako rizikového a se špatnou prognózou hodnotit staršího nemocného s přidruženými chorobami, přijatého do nemocnice z jiných důvodů již před vznikem krvácení [5,6].

Endoskopie

Časná endoskopie umožňuje identifikovat zdroj krvácení a v indikovaných případech terapeuticky zasáhnout. Většinou není před vyšetřením nutná příprava. Nazogastriká sonda a laváž není rutinně doporučována, může mít význam k přípravě před opakovanou endoskopií pro nepřehlednost terénu. Po podání intravenózního omeprazolu ještě před endoskopií byla prokázána redukce rizikových stigmat krvácení a nutnost endoskopické hemostázy, ale bez vlivu na mortalitu či nutnost operace [5,7]. Časná zahájení antisekretorické léčby má význam zvláště u pacientů s anamnestickým podezřením na peptický vřed, u oběhově nestabilních a tam, kde lze předpokládat opoždění endoskopie. Endoskopický nálezu ulcerace a charakteristických známek krvácení je významným faktorem pro určení způsobu léčby, rizika opětovného krvácení a prognózy pacienta. Široce používaná a akceptovaná je klasifikace endoskopických nálezů dle Forresta [8,9] (tab. 3). Jednoznačně doporučované je endoskopické ošetření aktivního krvácení a viditelného pahýlu cévy (Forrest IA, IB a IIA) s vysokým rizikem recidivy. V případě přítomnosti koagula (IIB) je vhodný pokus o jeho odstranění proudem vody a ošetření spodiny. V případě, že koagulum pevně

Tab. 2. Skóre k hodnocení rizika krvácení z horní části trávicího traktu dle Rockalla.

Body-skóre	0	1	2	3
věk	< 60 let	60–79 let	> 80 let	
komorbidita	žádná		srdeční selhání, ICHS, jiná závažná	renální selhání, jaterní selhání, generalizace malignity
šok	ne TKs > 100 mm Hg TF < 100/min	tachykardie TKs > 100 TF > 100	hypotenze TKs < 100 TF > 100	
endoskopický nálezu – zdroj krvácení	žádná leze Mallory-Weiss	všechny ostatní	malignita horní části GIT	
endoskopické známky krvácení	žádné, tmavá spodina FIIc, FIII		přítomnost krve, adherující koagulum, viditelná céva, aktivní krvácení Fla, Flb, FIIa, FIIb	

Celkové skóre je dáno součtem bodů. Hodnocení je uvedeno v textu.

Věk, přítomnost komorbidit a známky oběhové nestability jsou hodnoceny před endoskopií. Při endoskopií lze hodnotit charakter zdroje a známky a stigmata krvácení.

Ipí, není nutné jej za každou cenu strhávat [5,6].

Endoskopická terapie snižuje počet recidiv i nutnost chirurgického výkonu. Možností je injekční ošetření (nejčastěji ředěným adrenalinem, fibrinovým lepidlem), termokoagulační metody (termální sonda, bipolární koagulace, nekontaktní koagulace argonovou plazmou) nebo mechanické stavění krvácení pomocí naložení kovové svorky (klipu). Je možná i kombinace metod – nejčastěji injekce adrenalinu následovaná termální hemostázou či naložením klipu. Volba způsobu hemostázy závisí převážně na charakteru zdroje [10].

Elektivní opakování endoskopie, tzv. second look, není rutinně prováděno. Má význam ke kontrole pacientů s iniciálně aktivním krvácením, nedostatečnou přehledností při vstupním vyšetření a u nemocných s vysokým rizikem případného chirurgického zákroku. Samozřejmostí je zopakování endoskopie v případě recidivy krvácení s pokusem o další hemostázu. V těchto případech je vždy nutno konzultovat též chirurga.

Farmakoterapie

Optimálním léčebným postupem u akutně pokračujícího krvácení či rizikových stigmat je časná endoskopická léčba s následným podáním vysokých dávek inhibitorů protonové pumpy (PPI) intravenózně. Farmakoterapie u nevarikózního krvácení by měla zvýšit žaludeční pH a umožnit stabilizaci koagula a normální aktivitu trombocytů. Pro funkční hemostázu je nutné dosažení hodnoty pH > 6,0. Zvýšení pH > 4,0 vede k zábraně konverze pepsinogenu na pepsin a omezuje fibrinolýzu. Nejúčinnější k dosažení optimálního pH v žaludku je intravenózní podání 80 mg omeprazolu bolusem s následnou kontinuální infuzí 8 mg/hod po 72 hod [2,5,11]. Účinnost nižšího dávkování nebo bolusového podání nebyla dosud dostatečně potvrzena. Minimem by mělo být podání 40 mg bolusem s následným pokračováním 40 mg každých 6–12 hod. Na parietální buňce

Tab. 3. Endoskopické hodnocení krvácení z ulcerace horní části trávicího traktu dle Forresta. Prevalence, riziko recidivy a mortalita (souhrn dle literatury).

	Prevalence	Riziko opětovného krvácení	Mortalita
aktivní krvácení			
IA stříkající, pulzující krev	10%	90%	20%
IB sáknoucí, ronící krev	10%	55%	11%
stigmata čerstvě proběhlého krvácení			
IIA viditelný pahýl cévy	17%	70%	11%
IIB přisedlé koagulum	17%	30%	7%
IIC hematinové skvrny	20%	20%	3%
klidové stadium			
III vřed s čistou spodinou	35%	5%	2%

jsou v zásobě inaktivní protonové pumpy. K jejich postupnému zablokování je nutná vysoká koncentrace inhibitoru minimálně po dobu asi 24 hod. Naopak, nejsou-li přítomné jiné důvody, nemá praktické opodstatnění pokračovat v parenterálním podání déle než 3 dny a je možno přejít na levnější perorální formy. U méně rizikových stigmat krvácení Forrest IIC a III je účinné i perorální podání PPI [11]. Použití H₂-blokátorů je jednoznačně méně efektivní než omeprazol. Od 2. dne podání dochází k tachyfyaxi a výraznému snížení antisekrečního účinku H₂-blokátorů. Efekt na snížení rekurence krvácení a potřeby chirurgické léčby je též minimální [2,10]. Efekt somatostatinu a jeho derivátu octreotidu na nevarikózní krvácení nebyl prokázán [6]. Jeho podání má minimální riziko vedlejších účinků, nevýhodou je vysoká cena a v praxi omezená dostupnost v urgentní situaci.

Je-li dostupná, lze v případě pokračujícího nebo recidivujícího krvácení využít angiografii s následnou selektivní embolizací krvácející tepny.

Indikací pro chirurgickou léčbu by mělo být pokračující nestavitelné krvácení nebo recidiva krvácení zvláště v rizikových lokalizacích (zadní stěna bulbu duodena, malá křivina) a nutnost opakovaných krevních náhrad. I při zdokonalení medikamentózní a endoskopické terapie vyžaduje akutní operační zákrok pro krvácení 5–15% nemocných [5].

V případě nálezu infekce *Helicobacter pylori* je indikována časná eradikace.

Varikózní krvácení

Portální hypertenze vede k nahromadění krve, dilataci cév a zvýšení tlaku v žaludečním a jícnovém žilním systému. V důsledku toho se zvětšují především hluboké vnitřní žíly pod lamínou propria a muscularis mucosae, a zvýší-li se portální tlak nad 10 mm Hg, objeví se jako jícnové varixy. 50% pacientů s nově diagnostikovanou jaterní cirhózou již má při endoskopickém vyšetření varixy a jejich počet se zvyšuje o asi 6% každý rok. Zvýší-li se portální tlak nad 12 mm Hg, je velká pravděpodobnost ruptury varixů. Varikózní krvácení se vyskytuje u 30–60% nemocných s cirhózou, přičemž 30% pacientů krvácí do 2 let po diagnóze jícnových varixů. Až v 60% se může krvácení spontánně zastavit, ale bez léčby je vysoká recidiva: 30–40% nemocných znovu krvácí do 3 dnů a 60% do týdne. Mortalita v průběhu prvních 6 týdnů od vzniku krvácení je popisována až ve 30% [13]. Příčina smrti je multifaktoriální, pacienti nyní většinou nezmírají na vykrvácení, ale spíše v důsledku jaterního či renálního selhání.

Obečná opatření u krvácení pacientů s portální hypertenzí mají některé zvláštnosti.

V těžším stavu a zvláště u pacientů s masivním krvácením a encefalopatií je výhodná intubace. Obvykle je nutné doplnění objemu nejprve krystaloidy (velké doplnění Na⁺ je ovšem nevhodné u pacientů s ascitem), později i krevními převody. Rychlé doplnění krevního objemu je nutné k udržení renální per-

fuze, ovšem přeplnění může vést k vzestupu portálního tlaku a recidivě krvácení. CVT by měl být mezi 2 a 5 mm Hg, HTK mezi 21 a 27% a hemoglobin na hodnotách 70–90 g/l. Téměř vždy se podává vitamin K. Přestože tito pacienti mají řadu koagulopatií a trombocytopenií, není průkaz, že by doplnění koagulačních faktorů čerstvou plazmou či podání trombonáplavu bylo prospěšné. Jednoznačně jsou doporučena antibiotika jako prevence systémové infekce a především spontánní bakteriální peritonitidy. Zvýšení amoniaku v GIT v důsledku krvácení může vyvolat či zhoršit stávající encefalopatii. Vhodné je proto odstranění krve žaludeční sondou a včasné podání laktulózy [14].

Endoskopie

Jícnové nebo gastrické varixy či portální gastropatie nemusí být jediným zdrojem krvácení u pacienta s portální hypertenzí. Není vzácné souběžné (nebo i jediné) krvácení z peptického vředu či jiných nevarikózních příčin. Rozhodující pro další terapii je endoskopické vyšetření.

O metodě ošetření krvácejících varixů rozhoduje zejména jejich lokalizace. Varixy jícnu krvácejí nejčastěji z oblasti terminálního jícnu a kardié, kde jsou uloženy intramukózně a jejich stěna je nejtenčí a pravděpodobnost její ruptury při zvýšení intravarikózního tlaku je nejvyšší. V této lokalizaci je krvácející varix možno ošetřit a krvácení zastavit naložením ligačního kroužku, skleroterapií (nejčastěji aplikací polidokanolu), aplikací polymerizujícího lepidla (butylcyanoakrylát) nebo fibrinového lepidla, ve vhodné situaci je možno naložit klip na krvácející varix. Ligace varixů je zatížena nižší frekvencí komplikací v porovnání s aplikací sklerotizujících látek (striktury jícnu, vznik rozsáhlých ulcerací, perforace etc.), varixy se však obnovují dříve. Ligaci lze opakovat v kratším časovém intervalu (asi 10–14 dnů) v porovnání se skleroterapií (asi 4 týdny, event. po zhojení ulcerací).

Krvácení z gastrických varixů tvoří asi 10% všech krvácení z gastroezofageálních varixů. Gastrické varixy jsou submukózní, mají silnější stěnu, proto krvácejí méně často. Jejich vznik je častou komplikací trombózy v oblasti v. lienalis, resp. konfluens v. portae. Při krvácení z nich je nejefektivnější metodou hemostázy intravarikózní aplikace lepidla butylcyanoakrylátu, lze použít také naložení klipu na krvácející varix, event. skleroterapii polidokanolem. S použitím fibrinového lepidla a ligace varixů v kombinaci se sklerotizací nejsou dostatečné zkušenosti [15].

Farmakoterapie

Největší výhodou farmakoterapie je, že je dostupná kdekoli a okamžitě, nevyžaduje specializované pracoviště a není závislá na zkušenosti a dovednosti lékaře. Farmakoterapie se v posledních letech stává rovnocennou možností endoskopické léčby, přičemž optimální je kombinace obou. Již při prvním kontaktu s nemocným je doporučeno podání 1 mg terlipresinu intravenózně [16]. V podávání se pokračuje i za hospitalizace v intervalu každé 4 hod s minimální dávkou 1 mg i.v. po dobu 3–5 dnů, a to i v případě endoskopického ošetření.

Diskutovanou alternativou je somatostatin – bolus 250 µg s následnou kontinuální infuzí 250 µg/hod, event. jeho analog octreotid v iniciální dávce 50 µg i.v. jako bolus a následně 50 µg/hod v kontinuální infuzi. Na základě recentně publikovaných metaanalýz se však zdá, že zvláště analoga somatostatinu požadovaný efekt nemají [17].

Stejně tak je doposud diskutabilní použití aktivovaného rekombinantního faktoru VII (rF VIIa) v této indikaci. Zatím doporučováno není [18]. Velká studie prováděná v řadě zemí v Evropě a v Asii byla ukončena v říjnu roku 2008 a její výsledky doposud publikovány nebyly.

Pokud dojde k časně recidivě, je doporučeno opakovat endoskopické ošetření s pokračující léčbou vazokonstrik-

tory. Při neúspěchu této léčby může být snaha o další endoskopickou léčbu kontraproduktivní, vhodnější je akutní zavedení transjugulární intrahepatální portosystémové spojky (TIPS) [14]. K překlenutí doby k tomuto zákroku je možné zavedení balónkové sondy. Toto 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. U nás se používá téměř výhradně trojcestná dvoubalónková (žaludeční a jícnový balónek) sonda Sengstaken-Blakemore. Sonda se většinou zavádí nazogastriky, při neúspěchu lze i ústy. Nejprve se vzduchem (v mnoha případech se chybně užívá vody či fyziologického roztoku) nafoukne žaludeční balónek doporučeným množstvím (obvykle 150 až 200 ml), poté se fixuje tahem 200–500 g a insuluje se balónek jícnový objemem 100 ml vzduchu, většinou do pocitu tlaku za sternem. Balónky se nechávají nafouklé maximálně 24 hod (mnohdy se uvádí horní hranice jen 12 hod), a navíc se doporučuje vypouštět jícnový a uvolňovat tah žaludečního každých 4–6 hod na 30 min.

Akutní chirurgický zákrok se provádí málokdy, byť je v literatuře popsána mnohaletá zkušenost s velmi úspěšným zavedením portokavální spojky u všech pacientů přijatých s akutním krvácením z jícnových varixů [19].

Sekundární prevence

Pokud pacient není po proběhlém krvácení léčen, v 60–100% dojde k recidivě krvácení do 2 let. Zvláště vysoké riziko recidivy krvácení mají pacienti s žaludečními varixy, trombocytopenií, známkami encefalopatie a pocho-pitelně velkými varixy a portálním tlakem nad 12 mm Hg.

Zásadní léčbou v sekundární prevenci je terapie endoskopická. Studie srovnávající ligaci se sklerotizací varixů prokázaly výhody ligace spolu s menším počtem komplikací 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. Následné pravidelné endoskopické kontroly jsou nezbytné. Současně je doporučováno podání neselektivních beta-blokátorů v dostatečné dávce, tj. aby pulzová frekvence byla snížena o 25 % oproti výchozímu stavu či na hodnotu 60 tepů za min. Pokud dojde k recidivě krvácení navzdory řádně vedené sekundární prevenci, doporučuje se zavedení TIPS. Vždy je třeba zvážit provedení jaterní transplantace [20].

Literatura

1. Dítě P. Nevarikózní krvácení do horní části trávicího traktu. In: Dítě P et al (eds). Akutní stavy v gastroenterologii. Praha: Galen 2005: 9–19.
2. Lau JYW, Sung JJY. Upper gastrointestinal bleeding. In: Wolfe MM et al (eds). Therapy of Digestive Disorders. Philadelphia: Saunders Elsevier 2006: 335–355.
3. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. Gastrointest Endosc 1981; 27: 80–93.
4. Rockall TA, Logan RFA, Devlin GB et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1996; 38: 316.
5. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Non-variceal Upper GI Bleeding Consensus Conference Group. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2003; 139: 843–857.
6. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. N Engl J Med 2008; 359: 928–937.
7. Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2006; 18: CD005415.
8. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet 1974; 2: 394–397.
9. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. N Engl J Med 1994; 331: 717–727.
10. Rejchrt S. Endoskopická diagnostika a terapie krvácení do gastrointestinálního traktu. Bulletin HPB 2006; 14: 26–29.
11. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. Mayo Clin Proc 2007; 82: 286–296.
12. Labenz J, Peitz U, Leusing C et al. Efficacy of primed infusion with high dose ranitidine and omeprazole to maintain high intragastric pH in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective randomised controlled study. Gut 1997; 40: 36–41.
13. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. Hepatology 1995; 22: 332–354.
14. Lata J, Hulek P, Vanasek T. Management of acute variceal bleeding. Dig Dis 2003; 21: 6–15.
15. Imazu H, Seewald S, Omar S et al. Endoscopic treatment for portal hypertension: what's new in the last 12 months? Endoscopy 2005; 37: 116–121.
16. Lavacher S, Letoumelin P, Pateron D et al. Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. Lancet 1995; 346: 865–868.
17. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. Cochrane Database Syst Rev. 2008; 3: CD000193.
18. <http://www.pbm.va.gov>.
19. Orloff J, Orloff MS, Rambotti M et al. 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; 180: 257–272.
20. de Franchis R. Portal Hypertension IV: proceedings of the fourth Baveno International Consensus Workshop. Oxford: Blackwell Publishing 2006.

prof. MUDr. Jan Lata, CSc.
www.fnbrno.cz
e-mail: jlata@fnbrno.cz

Doručeno do redakce: 23. 2. 2009

www.kardiologickarevue.cz