

břišní a způsobená izolovanou trombózou slezinné žíly. Tyto stavy se mohou u některých nemocných vyskytovat současně. Zejména v případě jaterní cirhózy se v klinické manifestaci spolu s tvorbou portosystémových kolaterál přidává i riziko rozvoje jaterní encefalopatie, ascitu, hepatorenálního syndromu nebo méně časté oběhové komplikace ve smyslu hepatopulmonálního syndromu či portopulmonální hypertenze.

## Varixy

Syndrom portální hypertenze vede k významným změnám na úrovni splachnického i systémového řečiště a tvorba varixů jako portosystémových spojek je jedním z jejich hlavních projevů (1). Z patofyziologického pohledu jsou varixy či varikózní pleteně dilatované již preexistující či nově utvářené portosystémové spojky, které v oblasti submukózy trávicí trubice vznikající na podkladě tlakového gradientu mezi systémovým a portálním řečištěm. K jejich tvorbě dochází nejčastěji v oblasti distálního jícnu v povodí v. coronaria ventriculi nebo v oblasti žaludečního fundu v povodí v. gastricae breves. Kolaterály můžeme ale nalézt, i když méně často, i v oblasti tenkého a tlustého střeva a rektu.

U nemocných s kompenzovanou jaterní cirhózou endoskopicky nalézáme varixy v době diagnózy ve 30–40 %. Při dekompenzaci již ale téměř u 2/3 nemocných. Pravděpodobnost rozvoje varixů během jednoho roku u nemocných, kteří varixy v době diagnózy jaterní cirhózy neměli, je udávána v rozmezí 7–8 % (2, 3). Odhad progresu velikosti varixů v čase je přítom poměrně obtížný. Rychlost progresu varixů je ovlivněna jak etiologií a dynamikou jaterního onemocnění, zejména mírou kompenzace základního jaterního onemocnění, tak stadiem jaterní cirhózy, které obvykle vyjadřujeme Childovou-Pughovou klasifikací (2–4). Riziko krvácení i jeho recidivy výrazně stoupá u nemocných ve skupině B a C podle Childa-Pugha.

Riziko krvácení z varixů je přímo úměrné jejich velikosti. Při zvětšování velikosti varixu roste napětí stěny násobkem poloměru, dochází k oslabování cévní stěny a narůstá riziko ruptury s rozvojem masivního krvácení do gastrointestinálního traktu. Známkou zeslabování cévní stěny varixů je tvorba červených skvrn nebo pruhů (red spots) na vrcholcích varixů, které jsou dobře patry v rámci endoskopického vyšetření a patří k významným prediktorům rizika (2–4). Proto je nutné jejich přítomnost či nepřítomnost spolu s velikostí varixů v rámci endoskopie popisovat. Smyslem popisu a zařazení do klasifikace není jen morfologicky popsat tvar, velikost, lokalizaci a vzhled varixů, ale především odhadnout riziko krvácení a správně tak indikovat preventivní léčebný zásah. U všech nemocných v době diagnózy chronického pokročilého jaterního onemocnění je proto indikována diagnostická horní endoskopie (2–6). K popisu nálezu dnes používáme častěji třístupňovou klasifikaci (7) (Tab. 1). Třístupňovou klasifikaci lze v klinické praxi nahradit i dělením na varixy velké (signifikantní – střední a velké podle NIEC) a malé (nesignifikantní – malé podle NIEC) a k popisu použít škálu dvoustupňovou (Tab. 1). Dalším významným ukazatelem míry rizika progresu velikosti varixů a krvácení je již zmiňovaná hodnota portosystémového gradientu, který je obvykle měřen jako rozdíl tlaků ve volné a zaklíněné jaterní žíle – HVPG. Riziko krvácení i recidivy významně stoupá při hodnotách HVPG > 16–20 mm Hg (2, 4, 5). I toto určení rizika má zásadní význam zejména při rozhodování o formě sekundární nebo primární prevence.

**Tab. 1.** Klasifikace jícnových varixů a rozdělení podle rizika. Upraveno dle (2, 3)

	Varixy (dvoustupňová klasifikace)	Varixy (třístupňová klasifikace)	Varovné známky
nízké riziko	malé	F1	nejsou
vysoké riziko	velké	F2	jsou přítomny
		F3	

V současné době je krvácení v důsledku portální hypertenze 3. až 4. nejčastější příčinou krvácení do horní části trávicí trubice (5, 6) a stále její nejzávažnější a život ohrožující akutní komplikací. Spolu s rozvojem ascitu patří i mezi komplikace nejčastější. Letalita akutní ataky je stále vysoká (10–15 %) (2). Vyšší bývá zejména u nemocných s dalšími znaky dekompenzace, zejména s ascitem a u nemocných se současnou bakteriální infekcí a/nebo akutním postižením ledvin (8, 9).

V populaci nemocných s dosud kompenzovanou jaterní cirhózou je roční riziko krvácení kolem 4 %. U nemocných s již diagnostikovanými významnými varixy (F2–F3) ale přesahuje 10–15 % a v závislosti na již zmíněných faktorech může dosahovat 80 % (3, 7). Úmrtnost na akutní varikózní krvácení v posledních 2 desetiletích klesá (10). První ataka krvácení má stále vysokou letalitu (15–20 %), přičemž 2/3 nemocných, kteří v důsledku krvácení zemřou, zemře časně v prvních 24 hod. Krvácení je spojeno též s vysokým rizikem recidivy (4), a to zejména v prvních 5 dnech, kdy dosahuje 40 %. Riziko recidivy v následujících 6 týdnech postupně klesá. Na druhou stranu je udáváno, že 40–50 % krvácení ustane spontánně (5, 6). Nejčastějším zdrojem krvácení bývají varixy v oblasti jícnu a žaludku, méně často varixy ektopické. Krvácení při portální hypertenzi gastropatii nebo kolopatii bývá příčinou hemodynamicky významného krvácení vzácně a spíše bývá zdrojem chronických krevních ztrát.

Léčebné postupy zahrnují jak opatření k prevenci první ataky krvácení, tj. primární prevenci, tak léčbu probíhajícího krvácení a také prevenci recidivy, to znamená sekundární prevenci. Jsou standardizované do algoritmu podle aktuálních vědeckých poznatků a pravidelně aktualizovány (2–4).

## Léčba akutní ataky krvácení

Léčba akutní ataky krvácení má probíhat na lůžku oddělení intenzivní péče a vždy vyžaduje multidisciplinární přístup za účasti intenzivisty, endoskopického týmu a radiologa. Základní léčba sestává z komplexního zabezpečení nemocného na lůžku intenzivní péče, podání vazoaktivních léků, které je nutno podat u každého nemocného s podezřením na varikózní krvácení již v přednemocniční péči, endoskopického ošetření a podání antibiotik. V případě selhání léčby lze indikovat TIPS či k překlenutí kritického období použít jícnový stent nebo balónkovou tamponádu.

## Přístup k nemocnému v prvním kontaktu

V rámci anamnézy současně se zajišťováním nemocného s podezřením na krvácení do zažívací trubice na podkladě portální hypertenze cílíme otázky na dobu prvních příznaků, charakter a významnost krvácení. Pátráme po známkách chronického jaterního onemocnění a portální hypertenze. Zjišťujeme případné předchozí stavy dekompenzace (krvácení, ascites, jaterní encefalopatie) (3).