

Pro diferenciální diagnostiku ascitu je klíčový gradient albuminu mezi sérem a ascitem (serum-ascites albumin gradient – SAAG), při prvním vyšetření odesíláme i vzorek na cytologii. Stanovení neutrofilů je mandatorní při každé punkci ascitu, polovina SBP vzniká až v průběhu hospitalizace.

Antibiotickou terapii zahajujeme u komunitní infekce cefalosporinem 3. generace (cefotaxim, ceftriaxon) nebo piperacilin/tazobaktamem; pro léčbu nozokomiální SBP volíme opět piperacilin/tazobaktam nebo meropenem, v závažných případech, sepsi a podezření na gram-pozitivní etiologii přidáváme do terapie linezolid nebo vankomycin. Antibiotickou terapii deescalujeme nebo měníme ihned po zjištění citlivosti původce. Kontrolní diagnostickou paracentézu je vhodné provést za 48 hodin a úspěšná terapie je charakterizována poklesem hodnoty neutrofilů o nejméně 25 %, kontrola po týdnu by měla prokázat pokles neutrofilů pod 250/mm³. Antibiotická léčba by měla trvat nejméně 5–7 dnů, na ni navazuje antibiotická profylaxe (viz níže). Při léčbě SBP není indikována velkoobjemová evakuační punkce ascitu, protože zvyšuje riziko vzniku hepatorenálního syndromu. Prognózu nemocných s SBP lze zlepšit současným podáním albuminu – volumexpanze snižuje především riziko rozvoje hepatorenálního syndromu 1. typu – letalitu lze snížit z 30 na 10 %. Benefit je největší u pacientů s bilirubinem $\geq 70 \mu\text{mol/l}$ a/nebo kreatininem $\geq 90 \mu\text{mol/l}$. Tento efekt se podařilo prokázat pro dávku 1,5 g/kg první den a 1 g/kg třetí den léčby. V praxi jsou však užívány dávky nižší (většinou 2 \times 20 g denně) s ohledem na riziko oběhového přetížení s plicním edémem a vyšší náklady.

Pacient po zaléčení spontánní bakteriální peritonitidy je indikován k dlouhodobé sekundární antibiotické profylaxi (tj. do vymizení ascitu, do transplantace jater nebo dožití – největší efekt je však v prvním roce podávání) s cílem redukovat jinak 70% riziko recidivy. Primární profylaktické podávání antibiotik je indikováno u pacientů s jaterní cirhózou a krvácením (zde není vázáno na existenci ascitu, ceftriaxon 1 g denně i.v.) a u pacientů s nízkou hodnotou proteinu v ascitu ($< 15 \text{ g/l}$) a pokročilým jaterním onemocněním (Child-Pugh ≥ 9 a bilirubin $\geq 50 \mu\text{mol/l}$) nebo renálním selháním či hyponatremií. Z antibiotik pro dlouhodobou profylaxi SBP volíme ciprofloxacín 500 mg den nebo cotrimoxazol 960 mg/den. V některých studiích byl prokázán efekt rifaximinu 3 \times 400 mg denně, případně střídání chinolonu a rifaximinu (9) – EASL ale jeho rutinní použití v primární ani sekundární profylaxi dosud nedoporučuje (3). Dlouhodobé užívání antibiotik však kromě účinné profylaxe přináší i zvýšené riziko infekce *Clostridioides difficile* a selekce rezistentních kmenů.

Krvácení do gastrointestinálního traktu

Krvácení je známou a prognosticky závažnou komplikací nemocných s jaterní cirhózou, nejčastějším zdrojem krvácení je gastrointestinální trakt. Jaterní cirhóza a zejména její pokročilá stadia jsou provázána komplexní poruchou hemostázy, kterou nelze definovat jako prostou „auto-antikoagulaci“. Jsou postiženy nejen prokoagulační, ale i antikoagulační faktory (faktor II, IX, XI, XII, XIII, protein C a S, AT, TAFI, faktor VIII, PAI, D-dimery a další), pacienti navíc pravidelně trpí trombocytopenií a trombocytopenií. Lépe než standardními koagulačními parametry (aPTT, INR) je hemostatická porucha vyjádřena vyšetřením viskoelastických

vlastností celé krve. Nemocní s jaterní cirhózou jsou ale ohroženi i trombotickými komplikacemi – typická je trombóza portální žíly, jejímž prvním projevem může být právě krvácení do gastrointestinálního traktu. Nejvýznamnějším predisponujícím faktorem krvácení je portální hypertenze. Klinicky významná portální hypertenze (portohepatální gradient – HVPg – hepatic venous pressure gradient $\geq 10 \text{ mm Hg}$) je spojena s tvorbou anatomicky predefinovaných tzv. portosystémových kolaterál, z nichž nejvýznamnější jsou gastro/ezofageální varixy. Se stoupajícím HVPg se zvyšuje riziko krvácení spojené s portální hypertenzí a jeho recidivy (13).

Charakteristickým a nejčastějším krvácením při jaterní cirhóze je krvácení z gastroezofageálních varixů (60–65 %). U nemocného s cirhózou bychom ale neměli zapomenout ani na možnost nevarikózního krvácení (30 %). Dalším nálezem je u většiny nemocných portální hypertenzní gastropatie, která častěji vede spíše k chronické anemizaci než k významnému akutnímu krvácení. S jaterní cirhózou může být asociován i tzv. syndrom gastrických antrálních vaskulárních ektázií (GAVE), který nekoreluje se stupněm portální hypertenze, má jiný endoskopický obraz a jeho léčba je lokální. Používá se některá z endoskopických ablačních technik. Vzácněji můžeme detekovat krvácení z dolní části GIT (portální kolopatie, anorektální varixy). Krvácení z jiných zdrojů klinicky odpovídá krvácení, které vidáme u jiných nemocných spíše při trombocytopenii než koagulopatii (rekurentní epistaxe, purpura, metroragie a pooperační krvácení).

Gastroezofageální varixy jsou přítomny asi u poloviny nemocných s jaterní cirhózou, z toho u jedné třetiny vedou ke krvácení. U kompenzovaného onemocnění je riziko asi 4 % za rok, při velkých varixech dosahuje více než 15 % a u pokročilé jaterní cirhózy může dosahovat až 80 %. Epizodou krvácení se zásadně mění další prognóza nemocných, 15–20 % z nich umírá během 6 týdnů od krvácení a při pokročilém jaterním onemocnění letalita stoupá až ke 40 %. Krvácení se v první fázi často (50 %) spontánně zastavuje, ale k recidivě krvácení dochází ve 26 % případů, z toho nejčastěji v prvních 5 dnech a je spojena s prakticky dvojnásobnou letalitou.

Nemocní s krvácením z gastroezofageálních varixů by měli být hospitalizováni na jednotce intenzivní péče interního typu. Samozřejmostí je volumová resuscitace a restriktivní substituce hemogramu s cílovou hladinou hemoglobinu 70–80 g/l, u nemocných v kardiovaskulárním riziku je obvykle cílem 100 g/l. Korekce přítomné koagulopatie je sporná a není všeobecně doporučována. Všichni nemocní s podezřením na varikózní krvácení by během prvního kontaktu měli kromě vazoaktivní léčby dostat také antibiotickou profylaxi. Základem farmakoterapie je vazoaktivní léčba podávaná ihned při podezření na krvácení spojené s portální hypertenzí a léčba obvykle pokračuje po dobu 5 dní v době nejvyššího rizika recidivy krvácení. Vazoaktivní léčba je účinná k dosažení hemostázy, ke snížení rizika recidivy krvácení a ke snížení letality. U terlipresinu navíc ke snížení rizika rozvoje hepatorenálního syndromu. V českém prostředí je tradičně využíván syntetický analog vazopresinu terlipresin v dávce 1–2 mg i.v. každé 4 hodiny. Terlipresin vede ke splachnické vazokonstrikci a tím ke snížení portálního tlaku a průtoku v portosystémových kolaterálách. Rizikem je možný výskyt komplikací v podobě myokardiální nebo periferní ischemie, dekompenzované