

# Důsledky portální hypertenze

## Krvácení z jícnových varixů

**Jícnové varixy** jsou dilatované vény v submukóze distálního úseku jícnu. Krvácení z **jícnových varixů** je častou komplikací jaterní cirhózy (u 30–60 %).

## Etiologie a patogeneze

Příčinou vzniku varixů je dlouhotrvající portální hypertenze. Zvýšeným tlakem dochází k rozšíření **portokaválních spojek**, konkrétně mezi vena coronaria ventriculi (povodí v. portae) a venae oesophageae; vena azygos (povodí v. cava superior). Výrazné nebezpečí krvácení z jícnových městků je při **zvýšení portálního tlaku** nad 12 mmHg. Častěji krvácejí velké varixy (> 5 mm) a varixy s tenkou stěnou.

## Klinický obraz a diagnostika

Prasknutí varixu vede ke krvácení do jícnu, což dráždí žaludek a projeví se zpravidla zvracením jasně červené krve (hematemeza). Následná meléna je spojená s pasáží krve trávicím traktem. Při masivním krvácení se začnou projevovat známky hemoragického šoku. Krvácení z jícnových varixů se diagnostikuje pomocí endoskopie.

**⚠ Vykrvácení z jícnových varixů je příčinou smrti u poloviny nemocných s pokročilou jaterní cirhózou.**<sup>[1]</sup>

## Terapie

V první linii hospitalizace na JIP, zajištění centrálního žilního přístupu a podání erymasy k náhradě ztráty krve. Následně se krvácení zastavuje **endoskopicky**, sklerotizací či ligací. Sklerotizace, operativní odstranění varixů, musí vzhledem k původu varixů být zacíleno na žíly kardie. **Farmakoterapie** spočívá v navození **vazokonstrikce splanchnického řečiště** pomocí terlipressinu – 1 mg i. v. každé 4 hodiny, ev. somatostatinu (5 dnů).

Při pokračujícím krvácení se endoskopická terapie opakuje, výjimečně se při nezastavitelném masivním krvácení zavádí **Sengstakenova dvoubalónková nazogastrická sonda**. První balónek se upevní v žaludku, kde komprimuje případné krvácení, a druhý balónek se nafoukne v jícnu, stlačuje varixy. Balonky jsou ponechány in situ maximálně 24 hodin, jinak dojde ke vzniku ulcerací. Komplikací může být aspirace.

Stejně efektivní a bezpečnější alternativou nazogastrické sondy je zavedení tzv. **Danišova stentu**. Danišův stent je plně krytý metalický stent průměru 25 mm, který utěsňuje krvácení z jícnových varixů pomocí své expanzní síly. Zavádění Danišova stentu je usnadněno tím, že je možné stent zavést i bez RTG kontroly, především díky nafukovacímu balónku, který se opře o kardií a tím určí umístění stentu v jícnu. Daniš stent výrazně snižuje nepohodlí pacienta i rizika aspirace nebo perforace a umožňuje dřívejší uvolnění pacienta z JIP. Stent může být ponechán v jícnu až po dobu 7 dní.

Recidiva krvácení je velmi častá (do 2 let 60–100 % pacientů). Preventivně se užívají  $\beta$ -blokátory (neselektivní, v dostatečné dávce), z invazivních řešení pak opakované ligace/sklerotizace varixů nebo TIPS/chirurgická portokavální spojková operace.

## TIPS

**TIPS** (transjugulární intrahepatální portosystémový shunt) lze zavést v případě endoskopicky nešetřitelného krvácení. Normalizuje portální hypertenzi a tím zastavuje krvácení z jícnových varixů. Provedení je tříkrokové:

1. kanylace v. hepatica cestou transjugulární punkce,
2. probodnutí jaterního parenchymu a nasondování větve v. portae,
3. zavedení samoexpandibilního stentu (komunikace mezi v. portae + v. hepatica).

Komplikací výkonu je vznik či zhoršení encefalopatie, případně stenóza spojky.



Endoskopie – krvácení z jícnových varixů

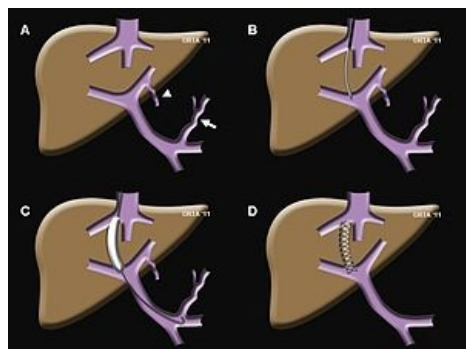


Schéma TIPS

Problematika zavádění **TIPSu** je rozšířena o kvalitu parenchymu jater v místě výkonu. Jícnové varixy se většinou vyskytují u pacientů s pokročilými cirhotickými změnami jater. Kvalita jaterní tkáně proto není ideální. To sebou nese rizika jak peroperačně tak v období po výkonu (zhoršené hojení, krvácení...).

 *Podrobnější informace naleznete na stránce TIPS.*

## Prognóza

Krvácení má vysokou letalitu a časté recidivy (prevence nutností).

## Ascites



### Článek byl označen za rozpracovaný,

od jeho poslední editace však již uplynulo více než 30 dní

Chcete-li jej upravit, pokuste se nejprve vyhledat autora v historii ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=D%C5%AFsledky\\_port%C3%A1ln%C3%AD\\_hypertenze&action=history](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=D%C5%AFsledky_port%C3%A1ln%C3%AD_hypertenze&action=history)) a kontaktovat jej. Podívejte se také do diskuse ([https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse:D%C5%AFsledky\\_port%C3%A1ln%C3%AD\\_hypertenze](https://www.wikiskripta.eu/w/Diskuse:D%C5%AFsledky_port%C3%A1ln%C3%AD_hypertenze)).

Pokud vše nasvědčuje tomu, že původní autor nebude v editacích v nejbližší době pokračovat, odstraňte šablonu {{Pracuje se}} a stránku .

Stránka byla naposledy aktualizována v sobotu 10. listopadu 2018 v 11:44.

**Ascites** je zvýšené množství volné tekutiny v dutině břišní (norma je do 150 ml). Ascites bývá doprovázen dyspepsií, meteorismem, dušností a pohybovými obtížemi. V důsledku zvýšené intrabdominální tenze se může objevit umbilikální kýla. Malé množství ascitu nemusí vyvolávat žádné subjektivní obtíže.

## Etiologie

Nejčastější příčinou ascitu je **jaterní cirhóza**.

Mezi další příčiny řadíme:

- **pravostranné srdeční selhání;**
- **nefrotický syndrom;**
- **karcinomatózu peritonea;**
- **pankreatitidu;**
- **venookluzivní nemoc, Buddův-Chiariho syndrom, trombózu v. portae;**
- **TBC;**
- **ascites u dialyzovaných, myxedému, chlamydiových infekcí.**

## Patogeneze

Při portální hypertenzi se zvyšuje tlak v jaterních sinusoidách, což vede k průniku albuminu do extravaskulárního prostoru. Zvyšuje se únik tekutin do jaterního intersticia. Tekutina je drénována lymfatickými cestami a jestliže drenáž nestačí, přebytek tekutiny uniká povrchem jater do peritoneální dutiny a vzniká ascites.

## Klasifikace

- **malý** – zjištěn na zobrazovacích metodách
- **středně velký** – nevelký ascites zjistitelný důkladným fyzikálním vyšetřením
- **velký** – zřetelný při fyzikálním vyšetření

Velký ascites může být **tenzní** nebo **netenzní**. Při výskytu tenzního ascitu je břicho neprohmatné. Ascites, který nereaguje na maximální možnou diuretickou léčbu se označuje **refrakterní ascites**.

## Diagnostika

Základem diagnostiky ascitu je fyzikální vyšetření a zobrazovací vyšetření.

**Fyzikálním vyšetřením** prokážeme ascites až při množství více než 2 litry. Při fyzikálním vyšetření pohledem pozorujeme břicho nad niveau, případně vyhlazený pupek či umbilikální kýlu. Pohmatově břicho může být měkké i tvrdé při tenzním ascitu. Poklep je zkrácený. Při velkém množství ascitu (10 l a více) je přítomna undulace.

**Vyšetření ultrazvukem** prokáže i malé zmnožení peritoneální tekutiny. Ascites se na ultrazvuku zobrazuje jako anechogenní tekutina. Ascites se zobrazuje i na dalších zobrazovacích metodách (CT, magnetická rezonance). Při prvním výskytu ascitu či náhlém zhoršení stavu pacienta s chronickým jaterním onemocněním je indikována **diagnostická punkce ascitu** a vyšetření laboratorních parametrů ascitické tekutiny s cílem vyloučení spontánní bakteriální peritonitidy a stanovení albuminového gradientu sérum-ascites (SAAG > 11 g/l → PH).



Ascites

## Terapie

- Léčba příčiny vzniku ascitu – abstinence od alkoholu u pacientů s alkoholickou jaterní cirhózou, protivirová léčba u pacientů s jaterní cirhózou na podkladě chronické virové hepatitidy B či C atd.,
- omezení soli na 3 gramy za den; tekutiny většinou není třeba výrazně omezovat (omezení tekutin je doporučeno při hyponatrémii  $< 120$  mmol/l),
- vyloučení nefrotoxické medikace (aminoglykosidy, antiflogistika),
- **diuretika** – **spironolakton** a **furosemid** v individuálně stanovených dávkách, obvykle v poměru 100:40 mg za den a v maximálních dávkách až 400 mg/den spironolaktonu a 160 mg/den furosemidu,
- **paracentéza** (vypuštění ascitu) – po ní podat i.v. albumin = prevence hypovolémie (porucha prokrvení ledvin až šokový stav),
- **TIPS** (transjugulární intrahepatický portosystémový shunt) – zabrání reakumulaci ascitu, indikován při refrakterním ascitu,
- chirurgické zavedení umělé peritoneovenózní spojky (Le Veenova, Denverská), která drénuje ascites přímo do centrální žíly – jedná se o metodu využívanou velmi zřídka.

## Spontánní bakteriální peritonitida

**Spontánní bakteriální peritonitida** je bakteriální infekce ascitu bez zjištěného, chirurgicky léčitelného zdroje infekce. Jde o častou komplikaci ascitu (30 %) cirhotického původu.

### Etiologie a patogenese

- Zdrojem infekce patrně střevo – infekce prostupuje přes neporušenou střevní stěnu **translokací**,
- náchylnější ascites s nízkou opsonizační aktivitou (množství bílkoviny v ascitické tekutině pod 10 g/l),
- původce hl. fakultativně anaerobní **gramnegativní střevní bakterie**: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*.

### Klinický obraz

- Příznaky variabilní + většinou nevýrazné,
- infekce se může projevit jen  $\uparrow$  akumulací ascitu + neúspěchem diuretické léčby, příp. zhoršením funkční schopnosti jater,
- subfebrilie + difúzní bolesti břicha,
- často se objeví po krvácení z jícnových varixů,
- neléčena má letalitu cca 30 %.

### Diagnostika

- Diagnostická paracentéza s vyšetřením ascitu: kultivace, leukocyty  $> 0,4 \times 10^9/l \rightarrow$  zahájit léčbu.

## Terapie

- cefalosporiny III. generace (cefotaxim 2 g každých 8 h), albumin (prevence hypovolémie – hepatorenálního syndromu),
- selektivní intestinální dekontaminace nevstřebatelnými ATB (norfloxacin 400 g) – prevence.

### Prognóza

- Špatná (recidivy, zhoršení jaterních + renálních funkcí).

## Jaterní encefalopatie

**Jaterní encefalopatie** je **soubor vratných neuropsychických příznaků**. Vzniká při **akutním jaterním selhání**, při kterém dojde k zániku jaterních buněk a tedy k poruše jaterní detoxikační funkce. Jaterní encefalopatie také vzniká při **chronickém jaterním onemocnění**, nejčastěji při jaterní cirhóze. Příčinou jaterní encefalopatie je **zvýšená koncentrace látek** normálně metabolizovaných játry, které působí v CNS inhibicí nervového přenosu. Jde především o změnu přenosu na GABA receptorech. Tyto látky jsou například **amoniak, neurosteroidy, glutamin, fenoly, merkaptany**.

### Klinické příznaky

Rozlišují se **4 stadia**

1. V prvním stadiu je pacient mírně zmatený, objevují se poruchy spánku a chování.
2. V druhém stadiu jsou přítomny poruchy osobnosti a myšlení.
3. Ve třetím stadiu zažívá pacient somnolenci a dezorientaci.
4. Čtvrté a finální stádium je definováno **kómatem**.



Ascites na ultrazvuku



Ascites na CT

Specifickými příznaky jsou **flapping tremor** a **foetor hepaticus**.

## Diagnostika

Součástí je laboratorní vyšetření, při kterém hledáme zvýšenou amoniakii, což je vysoká hladina amoniaku v krvi.

Dále provádíme pomocná vyšetření:

- number connection test (latence při spojování rozházených čísel dle posloupnosti),
- konstrukční apraxie (např. nedokáže nakreslit hvězdu),
- EEG, evokované potenciály (oční, sluchové, kognitivní),
- CT nebo MRI mozku mají význam v diferenciální diagnostice.

## Diferenciální diagnostika

- Alkoholismus (abstinenční syndrom, delirium tremens),
- Wilsonova choroba.

## Léčba

Ideální léčbou je **jaterní transplantace**, protože po jejím provedení jsou změny v organismu většinou plně vratné. Dále je možné **omezit příjem bílkovin** a **podávat laktulózu** či laktitol, které slouží k vyvolání osmotického průjmu. Také se podávají **ATB proti střevní mikroflóře**, což sníží množství amoniaku vytvářeného právě střevními bakteriemi. Používá se například *rifaximin*, který působí pouze na střevní mikroflóru a nemá systémové působení a s ním spojené systémové nežádoucí účinky.

## Hepatorenální syndrom

**Hepatorenální syndrom** je **funkční selhání ledvin při jaterním onemocnění** s portální hypertenzí. Vyskytuje se téměř výhradně u pacientů s ascitem.

## Etiologie a patogeneze

Podkladem jsou systémové **cirkulační změny** při portální hypertenzi.

- Renální arteriální vazokonstrikce (s hypoperfúzí kůry) + poškození funkcí ledvin,
- podkladem jsou systémové cirkulační změny při portální hypertenzi (↓ periferní cévní rezistence, centrální hypovolémie, aktivace sympatiku).

## Klinický obraz

- **Typ I** – rychle progredující, 2x ↑ sérový kreatinin během 2 týdnů, velmi špatná prognóza,
- **typ II** – pomalu progredující, k renální insuficienci dochází pomalu + stav relativně stabilizován.

## Diagnostika

Neexistuje **žádný specifický test**, kterým by bylo možné diagnostikovat hepatorenální syndrom. Glomerulární filtrace bývá < 0,66 ml/s (40 ml/min), sérový kreatinin > 135 μmol/l, sodík v moči < 10 mmol/l, močová osmolalita > plazmatická.

## Diferenciální diagnostika

- Organické poškození ledvin (ATN aj.).

## Terapie

- Vyloučení: nefrotoxické léky, diuretika, nesteroidní antiflogistika,
- léčit bakteriální infekci, vyloučit krvácení do gastrointestinálního traktu,
- korekce hypovolémie (albumin, terlipressin),
- TIPS (s odstupem dnů až týdnů),
- transplantace jater.

## Odkazy

## Související články


- Portální hypertenze



Jaterní selhání s portální hypertenzí a ascitem

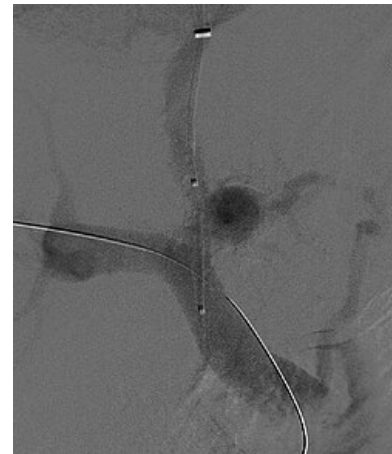
- Jaterní selhání

## Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** Život ohrožující krvácení – interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=176>)

## Použitá literatura

- DÍTĚ, P., et al. *Vnitřní lékařství*. 2. vydání. Praha : Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-496-6.
  - PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 2010]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.
1. POVÝŠIL, Ctibor. *Speciální patologie*. - vydání. Galén, 2007. 430 s. s. 145. ISBN 9788072624942.



TIPS (transjugulární intrahepatický portosystémový shunt)