

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Specializace ve zdravotnictví

Nutriční terapeut



Valerie Zagrebelná

Vliv malnutrice na prognózu pacientů s jaterní cirhózou po proběhlém krvácení
z jícnových varixů

*Effect of malnutrition on prognosis of patients with liver cirrhosis after bleeding from
esophageal varices*

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Petr Hrabák

Praha, 2021

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podrobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, den. Měsíc. Rok

Valerie Zagrebelná

Podpis

Poděkování

Tímto bych ráda poděkovala vedoucímu mé bakalářské práce MUDr. Petrovi Hrabákovi, za to, že přijal vedení mé práce. Dále bych mu chtěla poděkovat za poskytnuté materiály, vzorek pacientů, konzultace, odbornou pomoc, a především za jeho čas, který věnoval mé bakalářské práci. Také bych chtěla poděkovat své rodině a přátelům za psychickou oporu, důvěru a trpělivost, kterou mi poskytovali při psaní bakalářské práce. Poděkovat bych chtěla i kolegyni Mgr. Marině Henikové, která mi byla velkou oporou a vždy mi ochotně poradila s psáním bakalářské práce.

Identifikační záznam

ZAGREBELNÁ, Valérie. Vliv malnutrice na prognózu pacientů s jaterní cirhózou po proběhlém krvácení z jícnových varixů. [Effect of malnutrition on prognosis of patients with liver cirrhosis after bleeding from esophageal varices]. Praha, 2021. 57 s.3 příl.
Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, 4. Interní klinika – klinika gastroenterologie a hepatologie 1. LF UK a VFN v Praze. Vedoucí práce MUDr. Petr Hrabák

Abstrakt

Jaterní cirhóza je konečné stadium chronických jaterních onemocnění, které vzniká z různých příčin (především chronický abusus alkoholu, autoimunitní a chronické virové hepatitidy B a C, NAFLD – *non-alcoholic liver fatty disease*, onemocnění žlučovodů či vrozené metabolické onemocnění – hemochromatóza a Wilsonova nemoc). Během vzniku cirhózy dochází k zánětlivému poškození jaterních buněk, jejich nekróze a přeměně na fibrotickou tkáň. Většina komplikací jaterní cirhózy vzniká na podkladě jaterní insuficience a portální hypertenze. Mezi hlavní komplikace jaterní cirhózy patří krvácení z jícnových varixů (nejzávažnější komplikace, která bývá fatální), jaterní encefalopatie, ascites, hepatorenální syndrom a hepatocelulární karcinom.

Cílem práce bylo zjistit, kolik pacientů trpí protein-kalorickou malnutricí, a jaký vliv má malnutrice na přežití a stav pacientů. Práce se také zabývala krvácením z jícnových varixů, recidivou varikózního krvácení a komplikacemi spojenými s jaterní cirhózou. Jedním z cílů bylo zjistit, zda odpovídá předpovídané přežití pacientů podle Child-Pughovy klasifikace.

Metodikou práce byl retrospektivní výzkum za pomoci získávání dat z anamnéz a nálezů získaných při gastrokopických vyšetření ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze. Získáno bylo celkem 27 vhodných pacientů s jaterní cirhózou u kterých došlo k varikóznímu krvácení.

Výsledky ukázaly, že ke krvácení z jícnových varixů docházelo u pacientů ve věkovém rozmezí 34-77 let. Z posuzovaného vzorku pacientů zemřelo 7 pacientů na následky varikózního krvácení – multiorgánové selhání či hemoragický šok. Z těchto sedmi pacientů měli 3 pacienti výsledek Child-Pugh C, 1 pacient Child-Pugh B a taktéž jeden s výsledky odpovídajícími Child-Pugh A (u 2 pacientů nebylo možné zhodnotit Child-Pugh kvůli nedostatku informací). K recidivě krvácení do jednoho roku došlo u 14 pacientů. Co se týče dalších komplikací spojených s jaterní cirhózou, pacienti trpěli portální hypertenzí často doprovázenou portální hypertenzní gastropatií, ascitem, poruchami hemostázy, jaterní encefalopatie a méně často se objevoval hepatorenální syndrom a hepatocelulární karcinom. Z nutričního hlediska zjišťovala, kolik pacientů mělo nález protein-kalorické malnutrice. U pouhých 7 pacientů byla protein-kalorická malnutrice potvrzena, a u zbylých 20 byly informace buď nedohledatelné, nebo protein-kalorická malnutrice nebyla potvrzena.

Na závěr lze podotknout, že jaterní cirhóza komplikovaná jícnovými varixy je velice nebezpečná. Pacienti by měli být řádně edukováni o svém zdravotním stavu a rizicích spojených s diagnózou. Pacienti by se měli zdržet jakékoli konzumace alkoholu, a měli by konzumovat stravu bohatou na bílkoviny, aby nedocházelo úbytku svalové hmoty (sarkopenie) k rozvoji protein-kalorické malnutrice či k jejímu prohloubení. Bohužel pacienti i přes řádnou edukaci často nedodrží abstinenci a stravují se, jak byli zvyklí doposud, což je dáno nedostatečnou mírou motivace či nedostatečným náhledem na svou

chorobu. Všem motivovaným pacientům je nabízena možnost odvykací léčby na oddělení léčby závislosti na alkoholu na Adiktologické klinice VFN.

Klíčová slova: jaterní cirhóza, jícnové varixy, krvácení z jícnových varixů, malnutrice

Abstract

Liver cirrhosis is the final stage of chronic liver disease that arises from various causes (mainly chronic alcohol abusos, autoimmune and chronic viral hepatitis B and C, NAFLd – non-alcoholic fatty liver disease, bile duct disease or congenital metabolic disease – haemochromatosis and Wilson’s disease). During development of liver cirrhosis, inflammatory liver cell damage, their necrosis and their conversion to fibrotic tissue occur. Most of the complications of hepatic cirrhosis are based in hepatic insufficiency and portal hypertension. Major complications of hepatic cirrhosis include bleeding from esophageal varices (the most serious complication that is fatal), hepatic encephalopathy, ascites, hepatorenal syndrome and hepatocelular cancer.

The aim of the work was to determine how many patients suffered from protein-calorie malnutrition, and what effect malnutrition had on the survival and condition of patients. The work also dealt with bleeding from esophageal varices, recurrence of varicose bleeding and complications associated with liver cirrhosis. One of the goal was to see if fit matched the predicted survival of patients, according to Child-Pugh’s classification.

The methodology of the work was retrospective research with the help of obtaining data from histories and findings obtained during gastroscopic examinations at the University College Hospital in Prague. A total of 27 suitable patients with cirrhosis of the liver who underwent varicose hemorrhage were obtained.

Results showed that bleeding from esophageal varices occurred in patients aged 34-77 years. Of the assessed sample of patients, 7 patients died as a result of varicose hemorrhage – multiorgan failure or haemorrhagic shock. Of these seven patients, 4 had a Child-Pugh C result, 1 Child-Pugh B patient and also one with Child-Pugh A results (Child-Pugh could not be evaluated in 2 patients due to lack of information). Recurrence of bleeding within a year occurred in 14 patients. For other complications associated with cirrhosis of the liver, patients had portal hypertension, often accompanied by portal hypertensive gastropathy, ascites, haemostasis disorders, hepatic encephalopathy, and uncommon occurrence of hepatorenal syndrome and hepatocellular carcinoma. From a nutritional point of view, work examined how many patients had protein-calorie malnutrition. In only 7 patients, protein-calorie malnutrition was confirmed, and in the remaining 20, the information was either undetectable or protein-calorie malnutrition was not confirmed.

In conclusion, hepatic cirrhosis complicated by esophageal varices is very dangerous. Patients should be properly educated about their health and the risks associated with diagnosis. Patients should refrain from alcohol consumption and should consume a protein rich diet in order to avoid loss of muscle mass (sarcopenia) to develop or deepen protein-calorie malnutrition. Unfortunately, despite proper education, patients often fail to observe abstinence and stop as thy have been used to so far, which is due to lack of motivation or lack of insight into their disease. All motivated patients are offered the option of

withdrawing treatment to ward off alcohol dependency treatment at the VFN Adictological Clinic.

Key words: liver cirrhosis, esophageal varices, bleeding from esophageal varices, malnutrition

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

B12	Kobalamin (vitamin)
HCC	Hepatocelulární karcinom
NAFLD	Nealkoholická steatohepatitida (Nonalcoholic fatty liver disease)
AST	Aspartátaminotransferáza
ALT	Alaninaminotransferáza
ALP	Alkalická fosfatáza
GGT	Gama-glutamyltransferáza
INR	Protrombinový čas
T4	Tyroxin, Tetrajodtyronin
T3	Trijodtyronin
ECT	Extracelulární tekutina
CT	Výpočetní tomografie
MRI	Magnetická rezonance
GIT	Gastrointestinální trakt
HVPG	Gradient jaterního venózního tlaku
HRS	Hepatorenální syndrom
CNS	Centrální nervová soustava
NH ₄ ⁺	Amonný kation
NH ₃	Amoniak
HRS-AKI	Hepatorenální syndrom – akutní poškození ledvin
SCr	Sérový kreatinin
AKI	Akutní poškození ledvin
DIC	Diseminovaná intravaskulární koagulace
TIPS	Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka
PEM	Protein-energetická malnutrice
BMI	Body Mass Index
CRP	C-reaktivní protein
OSP	Obvod svalstva paže
TNF	Tumor nekrotizující faktor

OBSAH

ÚVOD	11
TEORETICKÁ ČÁST	12
1. ANATOMIE JATER	12
1.1. Krevní oběh jater.....	12
1.2. Fyziologie jater.....	12
2. JATERNÍ CIRHÓZA	13
2.1. Etiologie a patogeneze	13
2.2. Klinické příznaky	13
2.3. Diagnostika jaterní cirhózy	14
2.3.1. Laboratorní diagnostika	14
2.3.2. Zobrazovací metody	15
2.4. Léčba jaterní cirhózy	15
2.5. Hlavní komplikace jaterní cirhózy	16
2.5.1. Portální hypertenze	16
2.5.2. Ascites	16
2.5.3. Jaterní encefalopatie	16
2.5.4. Hepatorenální syndrom	17
2.5.5. Hepatocelulární karcinom	18
2.5.6. Poruchy hemostázy	18
3. JÍCNOVÉ VARIXY	19
3.1. Diagnostika jícnových varixů	19
3.2. Ruptura a krvácení z jícnových varixů	19
3.3. Léčba jícnových varixů	20
3.3.1. Endoskopická terapie	20
3.3.2. Jícnový stent	20
3.3.3. Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka (TIPS)	21
3.3.4. Medikamentózní terapie	21
3.3.5. Chirurgická léčba	22
4. MALNUTRICE PŘI JATERNÍ CIRHÓZE	23
4.1. Diagnostika malnutrice	23
4.2. Patogeneze vzniku malnutrice u jaterní cirhózy	24
PRAKTICKÁ ČÁST	26
5. Cíle a metodika bakalářské práce	26

5.1. Výzkumné otázky.....	26
5.2. Metodika výzkumu a souboru pacientů	26
5.3. Výsledky.....	28
6. Diskuse	47
7. Závěr	51
SEZNAM ZDROJŮ	52
PŘÍLOHY	55
Příloha č.1.....	55
Příloha č.2.....	56
Příloha č.3.....	57

ÚVOD

Téma své bakalářské práce jsem si vybrala z důvodu, že mi je daná problematika (krvácení z jícnových varixů) velice blízká, a chtěla jsem si prohloubit své znalosti.

Práce je rozdělená na teoretickou a praktickou část, kdy v teoretické je rozebrána anatomie jater, jaterní cirhóza – etiologie a patogeneze, příznaky, diagnostika, léčba a její komplikace. Dále je v teoretické části představena problematika jícnových varixů – diagnostika, krvácení a možnosti léčby. Poslední kapitola je věnována malnutrici. V praktické části se hodnotí výsledky získané ze vzorku pacientů. Cílem bylo zjistit, jak se projevuje krvácení z jícnových varixů a jejich recidiva, jak bylo krvácení zaléčeno. V neposlední řadě bylo zjištěno, kolik pacientů mělo protein-kalorickou malnutrici a u kolika pacientů byla indikována nutriční podpora.

TEORETICKÁ ČÁST

1. ANATOMIE JATER

Játra jakožto největší žláza lidského těla jsou uložena v pravé brániční klenbě a zčásti zasahují i do levé brániční klenby. Horní jaterní plocha neboli facies diaphragmatica, se dotýká bránice a srůstá s ní v oblasti zvané area nuda. Spodní plocha, facies visceralis, naléhá na žaludek, duodenum, pravou ledvinu, pravou nadledvinu a část tlustého střeva. Jelikož jsou játra měkká, vznikají na spodní ploše otisky daných orgánů. Dále na spodní ploše nalezneme žlučník společně s dolní dutou žílou. Až na oblast area nuda jsou játra kryta peritoneem. (Lukáš a kol., 2007, p. 45)

Játra dělíme na pravý a levý lalok, z nichž pravý je větší. Pravý lalok se dále dělí na lobus quadratus a lobus caudatus. Tyto dva laloky jsou od sebe odděleny rýhami, které mají tvar písmene H. Příčná rýha tvoří portu hepatis, což je místo, kde do jater vstupuje jaterní tepna společně s vrátnicovou žilou (vena portae) a vystupují zde žlučovody (ductus hepaticus dexter et sinister). Pravá sagitální rýha vzadu tvoří sulcus venae cavae, v němž leží dolní dutá žíla, a vpředu fossa vesicae biliaris, v níž leží žlučník. (Lukáš a kol., 2007, p. 46)

1.1. Krevní oběh jater

Cirkulace krve játry je zajištěna pomocí dvou systém, jenž se od sebe funkčně liší. První systém, který je tvořen vrátnicovou žilou (v. portae) a jejími větvemi, zajišťuje průtok krve játry. *V. portae přivádí krev ze žaludku, střeva, pankreatu a sleziny a tato krev obsahuje jednak látky vstřebané z trávicí trubice, jednak krevní barvivo z rozpadlých erytrocytů ve slezině.* (Lukáš a kol., 2007, p. 46) Druhý systém, který zajišťuje výživu jater tím, že přivádí do jater okysličenou krev, je tvořen a. hepatica. Jaterními žilami je krev z jater odváděna do dolní duté žíly. (Naňka & Elišková, 2015, p. 165).

1.2. Fyziologie jater

Játra jsou velice důležitá z hlediska metabolismu základních živin (tuků, cukrů a bílkovin), udržování homeostázy, detoxikace organismu od toxických látek a mikroorganismů. Rovněž ale ukládají některé látky do zásoby (glukózu ve formě glykogenu, železo ve formě feritinu, měď, kobalt, vitamin A, D a B12) a podílejí se na termoregulaci a vylučování. (Lukáš a kol., 2007, p. 67). Při zvýšených ztrátách krve, jsou játra schopna ztráty v krevním oběhu nahradit. (Mourek, 2012, p. 73-74)

Z hlediska metabolismu sacharidů, mají játra klíčové postavení v udržování přiměřené hladiny glykemie. Pokud je glykemie vysoká, játra začínají více vylučovat glukózu a dochází k uskladnění glukózy ve formě glykogenu. Glykogen je uvolňován při zvýšených nárocích organismu na výdej energie. (Ehrmann a kol., 2010, p. 31)

2. JATERNÍ CIRHÓZA

Jaterní cirhóza je konečné stadium jaterního onemocnění, při kterém opakovaně docházelo k poškození hepatocytů, jež vede k jejich přeměně na fibrotickou tkáň. Poškozená játra jsou vystavována zátěži, což vede k nejrůznějším komplikacím, mezi které patří jaterní selhání, krvácení do gastrointestinálního traktu, sepse, renální selhání nebo vznik hepatocelulárního karcinomu (HCC). (Fowler, 2013, p. 14-16)

2.1. Etiologie a patogeneze

V České republice je nejčastější příčinou cirhózy nadměrná dlouhodobá konzumace alkoholu, mezi další běžnější příčiny řadíme chronické virové hepatitidy (C a B). Méně často jsou játra poškozena vrozenými metabolickými chorobami jako jsou hemochromatóza či Wilsonova nemoc, dále cirhózu jater může způsobit primární sklerotizující cholangitida, primární biliární cholangitida či autoimunitní hepatitidy. Ukazuje se, že dříve nejasné, tzv. kryptogenní příčiny, jsou mnohdy způsobeny nealkoholovým ztukováním jater s progresí až do cirhózy (tzv. NAFLD – nonalcoholic fatty liver disease), typicky u pacientů s metabolickým syndromem.

Poškozením a zánikem jaterních buněk je narušena funkce jater, zejména funkce detoxikační a syntetická. V játrech vlivem cirhózy dochází k přestavbě cévního zásobení, zvyšuje se tlak v portální žíle což má za následek vznik kolaterálního oběhu (tvorba spojek mezi systémovým řečištěm a portální žílou). *Postižení funkce jaterního parenchymu se dotýká řady životně důležitých dějů, při cirhóze je druhotně ovlivněna funkce mozku, kardiovaskulárního systému, krevtvorba a krevní srážlivost, činnost ledvin, je narušena výživa, kostní metabolismus, imunita, dochází ke vzniku hepatocelulárního karcinomu atd.* (Lata a kol., 2009, p. 774-778)

2.2. Klinické příznaky

Klinických příznaků jaterní cirhózy je nespočet. Mezi nejnápadnější klinické příznaky můžeme zařadit objektivní nález žloutenky, tuhá zvětšená játra, splenomegalii, typický zápach z úst (foetor hepaticus), pavoučkové névy, caput medusae, palmární erytém, ascites či edémy kotníků. Určitě nesmíme opomenout malnutrici, anorexii, pokles svalové hmoty a únavu. Za typické komplikace jaterní cirhózy považujeme vznik jícnových a/nebo žaludečních varixů, případně krvácení z nich, dále ascites, projevy jaterní encefalopatie a hepatorenálního selhání. Pacienti bez ikteru, ascitu, krvácení z jícnových varixů či jaterní encefalopatie jsou vedeni jako pacienti s kompenzovanou jaterní cirhózou a klinický nález může být poměrně chudý. Pokud se ale u pacienta vyskytne alespoň jedna ze čtyř zmíněných komplikací, identifikujeme ho jako pacienta s dekompenzovanou neboli pokročilou jaterní cirhózou. (Fowler, 2013, p. 14-16)

Jedna z nejzávažnějších komplikací je akutní krvácení do gastrointestinálního traktu z jícnových nebo žaludečních varixů při portální hypertenzi. Pokud není krvácení ošetřeno, může být tato komplikace pro pacienta fatální. Pacienti s portální hypertenzí a ascitem jsou vystaveni funkčnímu selhání ledvin. (Příbramská a kol., 2007, p. 486-489)

Pro určení závažnosti jaterní cirhózy, její kompenzace či dekompenzace, se užívá skórovací kritéria. Jedním z nich je Child-Pughova klasifikace, která se používá ke zhodnocení prognózy pacientů a také jako jedno z posuzovaných kritérií k zařazení na tzv. waiting list před transplantací jater. (Ehrmann a kol., 2016, p. 553-563)

Body	1 bod	2 body	3 body
Bilirubin (celkový)	<34 $\mu\text{mol/l}$	34-50 $\mu\text{mol/l}$	>50 $\mu\text{mol/l}$
Albumin	>35 g/l	28-35 g/l	<28 g/l
INR	<1,7	1,71-2,20	>2,20
Ascites	není	léčitelný	refrakterní
Jaterní encefalopatie	není	st. I-II (léčitelný)	st. III-IV (nebo refrakterní)

Tab.1 Child-Pughova klasifikace (Zdroj: *mudr.org*)

Body	Child-Pugh	Přežití 1 rok	Přežití 2 roky
5-6	A	100 %	85 %
7-9	B	81 %	57 %
10-15	C	45 %	35 %

Tab. 2 Child-Pughova klasifikace – hodnocení (Zdroj: *mudr.org*)

2.3. Diagnostika jaterní cirhózy

2.3.1. Laboratorní diagnostika

Mezi hlavní ukazatele jaterního onemocnění patří albumin, prealbumin, bilirubin, AST, ALT, ALP, GGT a INR.

Albumin je sérový protein syntetizovaný v játrech, jehož produkce je při jaterní cirhóze snížena. Albumin se podílí na udržování onkotického tlaku plazmy, pokud dojde ke snížení koncentrace albuminu v plazmě vznikají edémy (nejčastěji v oblasti kotníků). Při portální hypertenzi je albumin uvolňován do ascitu, což se také podílí na snížení jeho koncentrace v séru (hypoalbuminemie). Hypoalbuminemie slouží jako ukazatel dekompenzované jaterní cirhózy. V konečném stadiu jaterního onemocnění jsou taktéž sníženy sérové proteiny transferin, antitrypsin, fibrinogen či pseudocholesteráza. Jednou z funkcí albuminu je funkce transportní, transportuje bilirubin, mastné kyseliny, hormony (T4 – tyroxin, T3 – trijodtyronin, kortizol a aldosteron), a dále na sebe váže vápník, hořčík, warfarin či salicyláty. Albumin taktéž slouží jako proteinová rezerva a zdroj aminokyselin, zvláště esenciálních aminokyselin pro různé tkáně. Při malnutrici se jeho koncentrace snižuje. Koncentrace albuminu v séru není však dobrým indikátorem časné proteinové malnutrice, protože při nedostatku aminokyselin se snižuje i katabolismus albuminu a albumin se přemísťuje z intersticia, aby se zachovalo adekvátní množství v plazmě. Pomalý pokles je dán rovněž delším pohočasem a velkou tělesnou zásobou. Z tohoto důvodu neodráží plný rozsah nutričního deficitu. U jaterní cirhózy je jeho využití navíc komplikováno již zmíněnou sníženou produkcí a změněnou distribucí při ascitu či otocích.

Prealbumin je také syntetizován v játrech, a slouží jako indikátor snížené syntetické jaterní funkce. Stejně jako albumin transportuje T4 a T3.

Bilirubin, žlučové barvivo vznikající rozpadem hemu, je zvýšený při poškození žlučových kanálů či hepatocytů vlivem mnoha škodlivých agens, např. virovými hepatitidami, akutním polékovým poškozením nebo alkoholem. Zvýšená koncentrace bilirubinu v séru se projeví ikterickým zbarvením sliznic a kůže.

AST a ALT jsou transferázy katalyzující přeměnu aminokyselin (transaminace). Obě transferázy jsou při poškození jaterního parenchymu v séru značně zvýšeny, tudíž jsou markery jaterního poškození. ALT je o něco citlivější a přesnější marker poškození než AST, proto bývá při jaterní cirhóze více zvýšen. ALP neboli alkalická fosfatáza je zvýšena při cholestáze či poškození hepatocytů, které bývá navozeno alkoholem, viry či chemikáliemi.

GGT je enzym umožňující transport aminokyselin a peptidů z ECT skrze buněčnou membránu do buňky. Jedná se velice citlivý marker onemocnění jater při cholestáze, virové hepatitidě či toxického vlivu (např. léků). Pokud pacient s alkoholovou jaterní cirhózou i přes doporučení abstinence pije alkohol, projeví se to zvýšenými hodnotami GGT.

Játra jsou místem, kde jsou syntetizovány koagulační faktory, při jaterním onemocnění je však jejich syntéza snížena, což se projeví např. prodlouženým INR. (Wolf, 1999, p. 59-90)

2.3.2. Zobrazovací metody

Mezi zobrazovací metody používané při diagnostice jaterní cirhózy řadíme ultrasonografii, CT a MRI. Ultrasonografické vyšetření je nejspíše dostupné a je obvykle první volbou při podezření na jaterní cirhózu. Můžeme hodnotit strukturu a velikost jater, průtok portální žilou a jaterními žilami, kolaterály, splenomegalii či komplikace jako např. hepatocelulární karcinom, trombózu portální žíly, ascites. Pomocí elastografie (speciálního ultrazvukového vyšetření) lze detekovat a kvantifikovat stupeň jaterní fibrózy. CT a MRI vyšetření je obvykle používáno v diferenciální diagnostice ložiskových procesů jater. (Schuppan et al., 2008, p. 838-851)

2.4. Léčba jaterní cirhózy

Léčba se odvíjí od příčiny vzniku jaterní cirhózy. Chronické virové hepatitidy (B a C) se léčí antivirotiky, autoimunitní hepatitidy pomocí kortikoterapie a imunosupresiv, hemochromatóza opakovanými odběry krve, Wilsonova nemoc chelatační léčbou, u NAFLD léčbou všech přítomných složek metabolického syndromu. Nejčastěji se však v naší populaci setkáváme s cirhózou vzniklou na letitým abusem alkoholu. Z hlediska léčby alkoholové jaterní cirhózy je velice důležitá změna životního stylu a naprostá abstinence alkoholu, aby nedocházelo k další progresi choroby a komplikací. Jestliže pacient i nadále konzumuje alkohol, je mimo jiné vyloučená možnost transplantace jater při jaterním selhání. (Ehrmann a kol., 2016, p. 553-563)

2.5. Hlavní komplikace jaterní cirhózy

2.5.1. Portální hypertenze

Portální hypertenze neboli zvýšený tlak v portálním venózním systému doprovází jaterní cirhózu. Při portální hypertenzi vznikají postosystémové kolaterály, dochází taktéž ke změnám žaludeční sliznice, což vede ke vzniku jícnových a žaludečních varixů. Jícnové varixy s sebou nesou vysoké riziko ruptury a následného krvácení do GIT. Portosystémový gradient hodnotíme měřením zaklíněného jaterního venózního tlaku (míra sinusového jaterního tlaku) a odečtením volného jaterního venózního tlaku (systémový tlak), čímž se získá gradient jaterního venózního tlaku (HVPG). Normální HVPG je 3-5 mmHg. HVPG nad 5 mmHg definuje portální hypertenzi, avšak HVPG 10 mmHg nebo vyšší definuje klinicky významnou portální hypertenzi, protože tento tlakový gradient předpovídá klinický průběh u pacientů s cirhózou, včetně vývoje varixů, klinické dekompenzace (tj. vývoje ascitu, krvácení z varixů a encefalopatie), dekompenzaci nebo smrt po resekci jater a hepatocelulární karcinom. (Bari & Garcia-Tsao, 2012, p. 1166)

Portální hypertenze podněcuje rozvoj dalších komplikací, masivní gastrointestinální krvácení, ascites, jaterní encefalopatii či hepatorenální syndrom. Z toho vyplývá, že portální hypertenze se významně podílí na dalším osudu pacientů. (Bosch et al., 2003, p. 54-68)

2.5.2. Ascites

Ascites patří mezi jednu z hlavních komplikací spojených s portální hypertenzí při jaterní cirhóze. Vznik a vývoj ascitu u pacientů s jaterní cirhózou je napřímo spojen se špatnou prognózou pacienta a pravděpodobností předčasného úmrtí. Ascites s sebou taktéž nese vysoké riziko renálního selhání, proto je nutné zvážit možnost jaterní transplantace před rozvojem renálního selhání. (Biecker, 2011, p. 1237)

Nekomplikovaný ascites je takový, který není nijak infikován a nezpůsobil HRS. Pokud je indikován ascites 1. stupně, znamená to, že je ascites znatelný pouze pomocí ultrazvukového vyšetření. Ascites 2. stupně již můžeme sledovat jako symetrické rozložení ascitické tekutiny v břiše, avšak není natolik výrazný jako ascites 3. stupně, který je tenzní. Refrakterní ascites je takový, který se nedá se potlačit léčbou a nese s sebou značné komplikace jako například HRS či hyponatrémii.

Léčba nekomplikovaného ascitu spočívá ve zlepšení rovnováhy sodíku, které dosáhneme buď dietním opatřením, jejíž základem je omezení soli, a podáváním diuretik. *Při dietním omezení soli dochází ke ztrátě ascitu u 10% až 15% pacientů.* (Moore et al., 2003, p. 258-266) Pokud však ascites na medikamentózní léčbu nereaguje, další možností léčby je paracentéza. Ta se využívá také u refrakterního ascitu. (Moore et al., 2003, p. 258-266)

2.5.3. Jaterní encefalopatie

Jaterní cirhóza může způsobit reverzibilní poruchu funkce CNS – jaterní encefalopatii. Encefalopatii zapříčiňují látky, které jsou za normálních okolností játry metabolizovány.

Jedná se o amoniak, glutamin či fenoly. Jejich působení v CNS zpomaluje nervový přenos na GABA receptorech.

Jaterní encefalopatie má 4 stadia. V prvním stadiu jsou pacienti obvykle zmatení, mají sníženou pozornost, obvykle trpí na poruchy spánku, ať již na hypersomnii či nespavost. Může se vyskytovat i deprese. Ve druhém stadiu můžeme pozorovat poruchy myšlení a osobnosti. Pacienti jsou obvykle lhostejní, apatičtí a často i dezorientovaní. Třetí stadium vyvolává absolutní dezorientaci pacientů a somnolenci. Poslední stadium je provázeno kómatem. Specifický znak pro jaterní encefalopatii je flapping tremor, který vypadá jako mávání motýlích křídel a vyskytuje se již ve druhém stadiu jaterní encefalopatie. Rovněž se můžeme setkat s typickým zápachem z úst neboli foetor hepaticus. (Blei et al., 2001, p. 1968-1976)

Při diagnostikování jaterní encefalopatie je doporučováno navýšit příjem rostlinných bílkovin a potravin s vyšším obsahem vlákniny, naopak příjem živočišných bílkovin by se měl snížit. Co se týče farmakologické léčby, je pacientům obvykle podávána laktulóza, což je disacharid, který se přeměňuje na kyselinu mléčnou a kyselinu octovou. Laktulóza svojí přeměnou okysličuje lumen střeva. Po podání tohoto disacharidu ve střevě dochází ke tvorbě NH_4^+ , jenž je pro membránu relativně nepropustný, tudíž se střevem absorbuje méně amoniaku. Avšak podávání disacharidů má spousty vedlejších účinků, mezi něž patří například plynatost, křeče v břiše či hypernatremie, která potenciálně může zhoršit duševní stav. Pacientům netolerující tento disacharid se podávají perorální antibiotika (např. rifaximin). Jejich účinkem dochází ke snížení střevních bakterií, které produkují ureázu (enzym štěpící močovinu na amoniak a oxid uhličitý), a následným snížením produkce a absorpce NH_3 . (Al Sibae & McGuire, 2009, p. 617)

2.5.4. Hepatorenální syndrom

HRS se vyskytuje u pacientů s pokročilým stadiem jaterní cirhózy a přítomným ascitem. Poškození a snížená funkce ledvin se dříve dělila na dvě skupiny – HRS 1 a HRS 2. HRS 1 obvykle představoval rychlý rozvoj selhání ledvin a velice špatnou prognózu pro pacienty, přežití pacientů bylo obvykle 1 měsíc. HRS 2 představoval pomalejší selhávání ledvin s příznivější prognózou. V dnešní době se ale upustilo od tohoto dělení, a nyní HRS řadíme mezi akutní renální poškození a označujeme jej jako HRS-AKI.

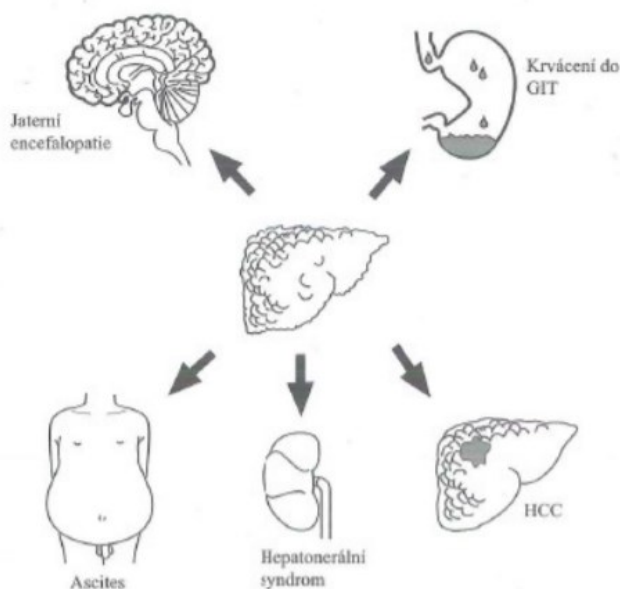
HRS-AKI diagnostikujeme pomocí hladiny kreatininu nebo poklesu diurézy. Při vzestupu $\text{SCr} \geq 0,3$ mg/dl během dvou dnů je jasně diagnostikováno AKI. U pacientů s jaterní cirhózou se nejčastěji setkáváme s prerenální AKI, jež může být vyvoláno například paracentézou bez následného podání albuminu, krvácením z jícnových varixů do gastrointestinálního traktu či předávkováním diuretik. U prerenálního AKI dochází k ischemickému poškození tubulů a jejich následné nekróze. Léčba HRS je založena na vysazení diuretik, neselektivních betablokátorů či vazodilátorů a současné aplikaci infuze obsahující albumin. Albumin musí být také podáván po každé punkci ascitu, aby se předešlo vzniku HRS. (Krátká a kol., 2020, p. 58-62)

2.5.5. Hepatocelulární karcinom

HCC je nádorové onemocnění, které se v 90 % vyskytuje u pacientů s jaterní cirhózou spojenou nejčastěji s hepatitidou B a C, dále pak s alkoholickým poškozením, metabolickým onemocněním (např. nealkoholická steatohepatitida, hereditární hemochromatóza) či působením aflatoxinů. HCC je druhou nejčastější příčinou smrti po celém světě, ne však u pacientů s jaterní cirhózou. Diagnostikován bývá pomocí ultrasonografického screeningu, často u starších pacientů s diagnózou jaterní cirhózy (ve valné většině se jedná o muže). (Fraňková & Šperl, 2019, p. 583-587) Další možností diagnostikování HCC je vyšetření pomocí CT nebo MRI, kdy by mělo být v játrech cirhotického pacienta k potvrzení diagnózy nalezeno ložisko větší než 1 cm. Pokud je v játrech nalezeno ložisko menší 1 cm, je pacient doporučen na kontrolní screening s odstupem 3-6 měsíců. Při rozhodování se, jakým způsobem bude pacient léčen, je třeba zohlednit nejenom staging nádoru, ale i stadium jaterní cirhózy pomocí Child-Pughovy klasifikace. (Brůha a kol., 2012, p. 83-92)

2.5.6. Poruchy hemostázy

Játra se svojí funkcí podílí na hemostáze tím, že jsou schopna syntetizovat koagulační faktory, inhibitory koagulace i látky aktivující fibrinolýzu, avšak při jaterní cirhóze je tato funkce jater narušena. U pacientů pozorujeme trombocytopenii, trombocytopatii, abnormality erytrocytů, koagulační abnormality či DIC. Při trombocytopenii často dochází k hromadění krevních destiček ve slezině, je snížena tvorba trombopoetinu (hormon stimulující tvorbu krevních destiček). Trombocytopatie je představena sníženou adhezí destiček k endotelu cév, u pacientů pozorujeme prodlouženou dobu krvácení. U abnormalit erytrocytů dochází k jejich změnám ve struktuře, často se to projevuje zkrácenou dobou jejich přežití a zvýšenou hemolýzou. Při laboratorních vyšetření se hemolýza erytrocytů projevuje výšenou hladinou bilirubinu. Koagulační abnormality potvrzujeme pomocí INR, které je prodlouženo. (Hrabcová a kol., 2010, p. 120-122)



Obr. 1 Komplikace jaterní cirhózy (Zdroj: Lukáš a kol., 2007, p. 173)

3. JÍCNOVÉ VARIXY

Jícnové varixy jsou jednou z nejzávažnějších komplikací jaterní cirhózy. Vznikají zejména rozšířením hlubokých vnitřních cév, nahromaděním krve a vzestupu tlaku v jícnovém žilním systému. Jícnové varixy se stávají viditelnými (při endoskopickém vyšetření) pokud dochází ke zvýšení portálního tlaku nad 10 mmHg. Pokud portální tlak přesáhne 12 mmHg, zvyšuje se pravděpodobnost vzniku krvácení, což se nejčastěji projevuje hematemézou, méně často pak melénou, hypovolemií či šokem. (Lata, 2005, p. 582-586)

3.1. Diagnostika jícnových varixů

Pilířem diagnostiky jícnových varixů je endoskopické vyšetření, které by mělo být prováděno v pravidelných intervalech. Pacienti, u nichž nejsou varixy ještě rozvinuty by měli horní endoskopii absolvovat ideálně každé 2-3 roky, avšak pacienti s již vzniklými varixy by měli endoskopii podstupovat každé 1-2 roky. Nejenom že pomocí endoskopie můžeme diagnostikovat jícnové varixy, ale i předpovědět jejich krvácení nálezem varixů převyšujících 5 mm a tzv. red color signs, které značí ztenčenou stěnu varixu. (Lata, 2005, p. 582-586) Během endoskopického vyšetření se posuzuje umístění a velikost varixů. Pokud se endoskopie provádí po zakrvácení, obvykle bývá posuzováno, zda se jedná o první akutní krvácení či recidivu. (LaBrecque et al., 2014, p. 1-14)

Varixy se popisují pomocí klasifikace dle NIEC (North Italian Endoscopic Club), která zohledňuje jak endoskopický nález (popis varixů a endoskopický nález), tak Child-Pughovu klasifikaci. Druhou variantou klasifikace varixů je dvoustupňová klasifikace. Ta využívá popisu a velikosti varixů. (Fejfar a kol., 2017, p. 105-116)

Endoskopický nález	Popis varixů	Endoskopický obraz
	F1 – malé	přímé žíly, <25% lumen
	F2 – střední	vinuté žíly, 25-50% lumen
	F3 – velké	vinuté žíly, >50% lumen
Child-Pughova klasifikace	A/B/C	

Tab. 3 NIEC klasifikace (Zdroj: Fejfar a kol., 2017, p. 106)

Popis varixů	Velikost varixů
malé (nesignifikantní)	přímé žíly, <5 mm
velké (signifikantní)	vinuté žíly, >5 mm

Tab. 4 Dvoustupňová klasifikace (Zdroj: Fejfar a kol., 2017, p. 106)

3.2. Ruptura a krvácení z jícnových varixů

Krvácení z jícnových varixů řadíme mezi nejzávažnější akutní komplikaci portální hypertenze, která může být pro pacienty fatální, hlavně u pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou a přítomností dalších komplikací spojených s cirhózou jako například ascites či jaterní encefalopatie. Jícnové varixy vznikají v důsledku vysokého tlaku v žíle,

kteřá se pod vlivem tlaku rozšiřuje. Ruptuře a krvácení se dá ve značné míře předejít pravidelnou gastrokopií, kdy se posuzuje velikost, tvar varixů a přítomnost red color signs. Pokud jsou u pacienta nalezeny rizikové varixy, ošetřují se obvykle pomocí ligace nebo sklerotizace. Recidiva nastává běžně u pacientů s Child-Pugh B a C. (Fejfar a kol., 2017, p. 105-116)

Až v 60 % se může krvácení spontánně zastavit, ale bez léčby je vysoká recidiva: 30–40 % nemocných znovu krvácí do tří dnů a 60 % do týdne. Mortalita během šesti týdnů od vzniku krvácení je popisována ve 30–50 %. Příčina smrti je multifaktoriální – pacienti většinou nezmírají na vykrvácení, ale spíše na jeho komplikace a jaterní selhání. (Lata, 2005, p. 582-586)

Akutně krvácející pacient by měl být zprvu stabilizován pomocí podání krystaloidů, krevní transfuze, vazoaktivních léků (terapie vazoaktivními léky by měla pokračovat po dobu pěti dní) a antibiotik, které zabraňují vzniku bakteriální infekce. Po stabilizaci musí být provedena endoskopie, nejpozději však do 12 hodin od přijetí do nemocnice. Během endoskopie se krvácení varixů ošetřuje buď pomocí ligace nebo sklerotizace. (Cremers & Ribeiro, 2014, p. 206-216)

3.3. Léčba jícnových varixů

Pacienty s portální hypertenzí můžeme rozdělit do čtyř pomyslných skupin. Do první skupiny spadají pacienti, u nichž doposud nebyly varixy vyvinuty, proto je zde důležitá profylaxe jejich vzniku. Druhou skupinu tvoří pacienti s již vyvinutými varixy, které však doposud nekrvácely, zde bude snaha zabránit jejich prasknutí a zakrvácení. Pacienti, kteří jsou diagnostikováni s akutním krvácením z varixů tvoří třetí pomyslnou skupinu, hlavním cílem je zde krvácení v co nejkratším čase zastavit a zabránit recidivě. Poslední skupinu tvoří pacienti, kteří již několikrát z varixů krváceli, zde je cílem zabránit další recidivě krvácení. (Bari & Garcia-Tsao, 2012, p. 1166)

3.3.1. Endoskopická terapie

Endoskopická léčba má dvě varianty – sklerotizaci a ligaci. Sklerotizace varixů spočívá v aplikaci sklerotizační látky za pomoci injekce v endoskopu. Ligace se provádí nasátím varixů do speciálního nástavce na distálním konci endoskopu a nasazením gumového kroužku. (Lata, 2005, p. 582-586) Při akutním krvácení z jícnových varixů můžeme provést horní endoskopii pouze tehdy, když je pacient stabilizován, nejpozději však do 12 hodin po přijetí pacienta do nemocnice. Ligace jícnových varixů je obecně výhodnější než sklerotizace, jelikož má vyšší účinnost a nedochází k častým komplikacím a recidivě. Sklerotizace je doporučována v případě, kdy není možné provést ligaci. (Fejfar a kol., 2016, p. 1-8)

3.3.2. Jícnový stent

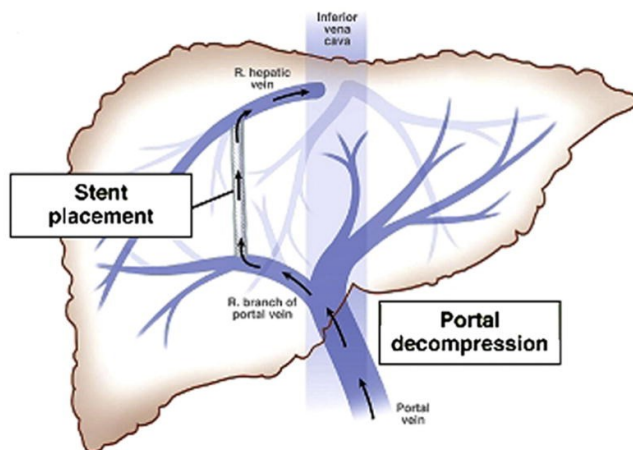
Při neúspěšné endoskopické léčbě (masivní krvácení) či časně recidivě krvácení lze využít samoexpandibilního jícnového stentu (Danišův stent). Tento dočasně zaváděný metalický

stent zastavuje varikózní krvácení (v 90-100 % případů) komprimací varixů svou expanzní silou. Jednou z výhod zavedení stentu je získání času pro zavedení další léčby (TIPS, farmakoterapie) či delší zajištění pacienta (v porovnání s balonovou tamponádou). Při okrajích jícnového stentu mohou vzniknout otlakové ulcerace a v některých případech stent může migrovat. Přestože s sebou zavedení stentu nese možnost těchto komplikací, nejsou natolik závažné jako například u balonové tamponády. (Fejfar a kol., 2017, p. 105-116) (Hejda a kol., 2016, p. 10-17)

3.3.3. *Transjugulární intrahepatální portosystémová spojka (TIPS)*

TIPS je procedura, která bývá zavedena pro léčbu komplikací spojených s portální hypertenzí (refrakterní ascites, opakované krvácení z jícnových varixů). Tento postup je indikován v případech, kdy nejde zastavit endoskopickým zásahem (ať již sklerotizací či ligací) společně s farmakologickou léčbou krvácení z jícnových varixů. Z toho vyplývá, že TIPS není zákrokem první volby. Výkon spočívá v zavedení kovového stentu nejčastěji mezi pravou jaterní žílou a pravou portální žílou. (Patidar et al., 2014, p. 853-876)

Před zavedením TIPSu je možné dočasně zastavit krvácení pomocí balonové tamponády, avšak tato metoda je pouze dočasná, slouží pouze jako stabilizace pacienta, navíc může být zavedena maximálně po dobu 12 hodin. Balonová tamponáda s sebou nese i komplikace – je zde možnost rupturu jícnu či recidiva krvácení po odstranění tamponády. Další možností dočasného zastavení krvácení je zavedení jícnového stentu, který s sebou nenese takové množství komplikací jako balonová tamponáda. Další výhodou stentu je i delší stabilizovanost pacienta. (Hejda, 2016, p. 10-17) (Fejfar a kol., 2017, p. 105-116)



Obr. 2 TIPS (Zdroj: Internetový článek *Transjugular intrahepatic portosystemic shunt*, Kavish R. Patidar et al.)

3.3.4. *Medikamentózní terapie*

Při zakrvácení z jícnových varixů se intravenózně podávají vazoaktivní látky, např. terlipressin, somatostatin, vazopressin, které podněcují snížení tlaku v portálním řečišti, a tím dochází ke snížení či zástavě varikózního krvácení. Vazoaktivní látky se po zakrvácení podávají od prvního dne, po dobu 3-5 dnů po stabilizaci krvácení, aby se předešlo recidivě

krvácení. Podáváním těchto léků se zlepšuje prognóza pacientů a zkracuje se doba hospitalizace. (Hejda, 2016, p. 10-17)

3.3.5. Chirurgická léčba

V dnešní době je chirurgická léčba velice vzácná, jelikož výše zmíněnými metodami se krvácení obvykle podaří zastavit, navíc s sebou nese až 50% riziko úmrtí pacienta. Chirurgická léčba využívá metody vytvoření postosystémové spojky – TIPS (hlavně splenorenální), transekce jícnu či skeletizace žaludku. (Hejda, 2016, p. 10-17)

4. MALNUTRICE PŘI JATERNÍ CIRHÓZE

Játra jsou orgánem, který se účastní v metabolismu základních živin – proteinů, sacharidů a lipidů. V játrech jsou syntetizovány krevní proteiny obsahující jak faktory srážlivosti, transportní proteiny, hormony ale i proteiny napomáhající udržování onkotického tlaku (např. albumin). V játrech probíhá také deaminace bílkovin, při níž vzniká pro tělo toxický amoniak. Zdravá játra přeměňují amoniak na močovinu, která je ledvinami z organismu vylučována, avšak při jaterní cirhóze je syntéza močoviny narušena, a dochází k rozvoji jaterní encefalopatie. Narušením metabolické funkce jater dochází ke zhoršení nutričního stavu pacientů, který pevně souvisí s morbiditou a mortalitou pacientů. Pacienti s jaterní cirhózou trpí na malnutrici s deficitem proteinů (PEM – protein-energetická malnutrice), jak svalových, tak i sérových. Pacienti také trpí deficitem jaterního glykogenu, vitaminů a stopových prvků (především Zn a Se). (Eghtesad et al., 2013, p. 65) PEM je definována jako úbytek váhy, který zjišťujeme pomocí BMI, spolu s postupným poklesem svalové a tukové hmoty. Závažnost PEM závisí na klinickém stadiu jaterní cirhózy, čím je pokročilejší stadium jaterní cirhózy, tím je horší nutriční stav pacienta. Pokud je při antropometrickém vyšetření zjištěna sarkopenie, jedná se o jasný náznak pokročilého stadia jaterní cirhózy, který je pevně spojen se zhoršeným přežitím pacienta. (Plauth et al., 1997, p. 43-55)

Zhoršení stavu výživy tedy vede k vyšší úmrtnosti pacienta, ale může i značně komplikovat transplantaci jater (zvýšená perioperační morbidita a mortalita). Například při léčbě jaterní encefalopatie, snížením příjmu dusíku potravou, můžeme malnutrici vyvolat či značně zhoršit. (Manguso et al., 2005, p. 751-759)

Malnutrice jako taková bývá obvykle navozena malabsorpcí, sníženým příjmem per os, zvýšenými energetickými nároky organismu, zánětlivými procesy spojenými s onemocněním, ale i stářím. (Cederholm et al., 2019, p. 207-217) Podvýživa je pevně spjata se snížením hmotnosti, dochází k úbytku svalové a buněčné hmoty, postupně se snižují fyzické i duševní schopnosti pacienta. Malnutrice prohlubuje a zhoršuje průběh onemocnění. (Cederholm et al., 2015, p. 335-340)

4.1. Diagnostika malnutrice

Stav výživy pacientů běžně zjišťujeme za pomoci vyšetření klinického (nutriční anamnéza), antropometrického (změny hmotnosti, BMI, Broccův index, měření kožní řasy, OSP), biochemického (například hladiny albuminu, prealbuminu, CRP, kreatininu, celkové bílkoviny), hematologického, imunologického a měření energetického výdeje. Bohužel u jaterní cirhózy nám většina ukazatelů stavu výživy selhává. Nelze využít BMI a změny tělesné váhy, jelikož výsledky mohou být ovlivněny ascitem a otoky. Dále nám selhává hodnocení hladin albuminu a prealbuminu – jedná se jak o ukazatele jaterního poškození, tak o ukazatele malnutrice, tudíž nemůžeme z hodnot přesně určit, zda jsou hodnoty ovlivněny malnutricí nebo jaterním onemocněním. Nápomocným nám naopak jsou antropometrická vyšetření (kožní řasa nad tricepsem, obvod svalů nedominantní paže, síla stisku ruky) a hodnocení příjmu potravin. (Šenkýřová, 2009, p. 87-89)

Klinické vyšetření zahrnuje nutriční anamnézu, která nám pomáhá zjistit momentální nutriční stav pacienta. Během vyšetření se ptáme na zdravotní stav pacienta (přítomnost onemocnění), jeho dietní zvyklosti – množství konzumované stravy, jak velké porce snídává, chuť k jídlu, změny v hmotnosti, preferované potraviny, jaké potraviny netoleruje a podobně. Zjišťujeme, zda jsou u pacienta přítomny dysfagie, průjmy/zácpy, zvracení či nauzea, které by mohly vyvolat nechuť k jídlu a tím i malnutrici. (Zazula & Wohl, 2006, p. 12-14)

Z běžně používaných antropometrických vyšetření u pacientů s jaterní cirhózou nemůžeme k posouzení stavu výživy využít měření váhového úbytku, BMI či Broccova indexu, jelikož jsou u těchto pacientů necitlivé. Výsledky bývají zkreslené, jelikož u těchto pacientů dochází k retenci tekutin v organismu (edémy, ascites). Avšak nápomocným a užitečným nám může být měření tloušťky kožní řasy pomocí kaliperu a obvod svalstva nedominantní paže (OSP v cm) či měření svalové síly úchopu dynamometrem. (Manguso et al., 2005, p. 751-759)

Biochemickým vyšetřením sledujeme hodnoty stopových prvků (Fe, P, Zn, Cu, Mg) a vitamínů (A, D, E, C, B1, B2, B12). *Typickým nálezem při malnutrici je hypokalcémie, která doprovází pokles bílkovin.* (Zazula & Wohl, 2006, p. 13) Pokud se u pacienta projeví hyponatrémie, jedná se o signál vysokých ztrát močoviny, naopak hyponatrémie se projevuje u vyčerpání energetických zásob organismu. U pacientů s jaterní cirhózou je důležité sledovat hladiny albuminu a prealbuminu, jelikož se jedná nejenom o markery jaterního poškození, ale i markerem malnutrice. (Zazula & Wohl, 2006, p. 12-14)

4.2. Patogeneze vniku malnutrice u jaterní cirhózy

Na vzniku sníženého příjmu per os se podílí hned několik faktorů. Jednak se jedná o hormonální změny, které vedou k nechutenství, a tudíž sníženému příjmu potravin. Často se u pacientů setkáme se zvýšenými hladinami TNF a leptinu. Pacienti bývají často špatně informováni o správném stravování při jaterní cirhóze, což vede k dietním chybám, které nenapomáhají jejich stavu výživy. Pacienti si mohou mylně myslet, že by měli přijímat méně tuků. Restrikce tuků vede k nedostatku energetického substrátu pro organismu, dále organismus postrádá fosfolipidy, které regenerují hepatocyty. Taktéž se projeví deficit vitamínů rozpustných v tucích (vit. A, D, E, K) a mastných kyselin. Velice závažnou dietní chybou je abúzus alkoholu, který jednak podněcuje nízký příjem vitamínů, stopových prvků, ale i proteinů. Jelikož často pacienti konzumují nedostatek lipidů, organismus je nucen pro svou funkci čerpat z endogenních tukových zásob. Postupným čerpáním zásob se vyvíjí svalová atrofie.

Malnutrice u cirhotiků je spojena s maldigescí a malabsorpcí živin. Maldigesce neboli porucha trávení je navozena omezenou tvorbou žluče. Žluč cirhotiků je často nejenom nedostatečně produkována, ale i defektní. Vlivem maldigescí dochází ke nedostačující emulgaci lipidů a vstřebávání vitamínů A, D, E, K. Pokud je u pacienta přítomna portální hypertenze, má navíc pacient kongestivní gastroenteropatii. Kongestivní gastroenteropatie je vlastně překrvení stěny žaludku a střev, což má za následek zhoršené vstřebávání živin, a navíc působí na permeabilitu střev a střevní mikroflóru. Endotoxiny bakterií se zvýšenou

permeabilitou střev dostávají do krevního oběhu a lymfatických uzlin. Svým působením na organismus vyvolávají imunitní reakci vedoucí k produkci TNF. Tím, že se endotoxiny dostanou mimo střeva mohou vyvolat vznik ascitu a bakteriální peritonitidu. (Dastych a kol., 2008, p. 166-168)

PRAKTICKÁ ČÁST

5. Cíle a metodika bakalářské práce

Tato bakalářská práce se zabývá problematikou jaterní cirhózy a její komplikace – jícnové varixy. Hlavním cílem bylo zjistit, kolik pacientů trpí protein-kalorickou malnutricí, a jaký vliv má malnutrice na přežití a stav pacientů. Dále se práce zabývala recidivou krvácení z jícnových varixů, respektive v jakém časovém odstupu dochází k recidivě, a zda k ní dochází vůbec. Taktéž se zjišťovalo, kolik pacientů má další komplikace spojené s jaterní cirhózou, mimo jícnové varixy. Jedním z dalších cílů bylo zjistit, do jaké míry odpovídá předpovídané přežití pacientů podle Child-Pughovy klasifikace. Zajímala jsem se i pro kolik pacientů byla terapie krvácení z jícnových varixů fatální.

5.1. Výzkumné otázky

Pro tuto bakalářskou práci byly stanoveny tyto výzkumné otázky:

1. U kolika pacientů s jaterní cirhózou dojde během jednoho roku od prvního krvácení z jícnových varixů k recidivě krvácení?
2. Jaké komplikace spojené s jaterní cirhózou jsou potvrzeny u pacientů s diagnózou jaterní cirhózy?
3. Odpovídá Child-Pughova klasifikace přežití danému soboru pacientů?
4. U kolika pacientů byla potvrzena protein-kalorická malnutrice, jakým způsobem byla ošetřena a jaký měla vliv na prognózu pacientů?

5.2. Metodika výzkumu a souboru pacientů

Pro výzkum v této bakalářské práci bylo použito kvantitativního retrospektivního výzkumu za pomoci získávání dat z anamnéz a nálezů získaných při gastrokopických vyšetření ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze.

Celkový získaný počet pacientů s diagnózou jaterní cirhózy a potvrzeným krvácením z jícnových varixů v anamnéze byl 27. Nejmladšímu pacientovi bylo 34 let a nejstaršímu 77 let.

Výzkum byl zaměřen na krvácení z jícnových varixů u pacientů s jaterní cirhózou a jejich recidivu krvácení, dále na způsob zaléčení krvácení (ligace či sklerotizace). Zajímalo mě i jaké komplikace spojené s jaterní cirhózou byly potvrzeny u vzorku vybraných pacientů. Zaměřila jsem se i na nutriční stránku, která je bohužel u těchto pacientů omezená, jelikož se nelze pevně opřít o některé ukazatele malnutrice, kterých se běžně využívá, jelikož jsou ovlivněny a zkresleny samotnou cirhózou a jejími komplikacemi.

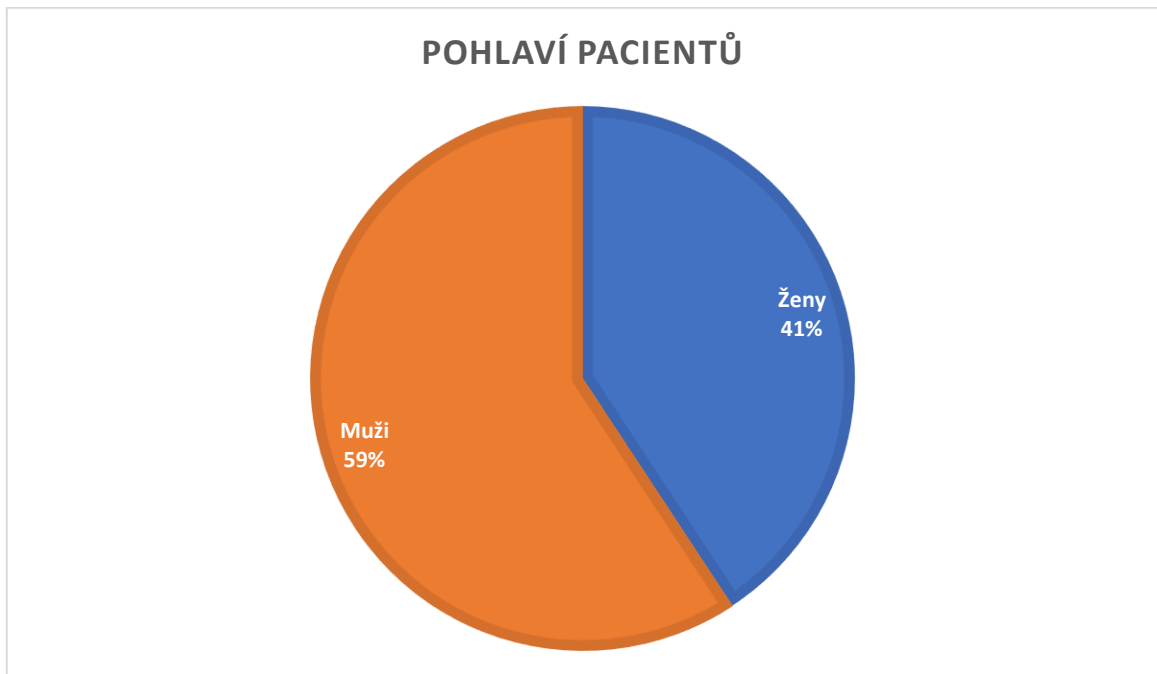
Data o pacientech byla sbírána retrospektivním způsobem v rozmezí od 6. června 2016 do 11. října 2020.

Data získaná během výzkumu jsou vyhodnocena v grafech a jejich popisech níže.

5.3. Výsledky

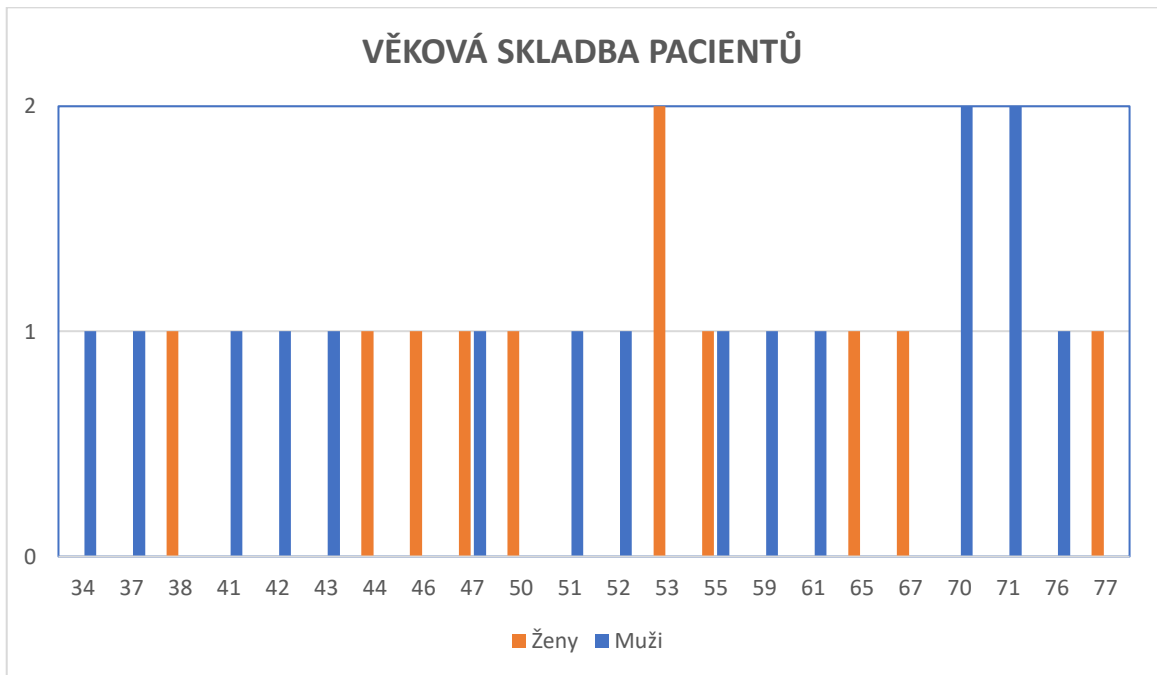
V následujících grafech jsou znázorněny a zhodnoceny získané informace o 27 pacientech s diagnózou jaterní cirhózy a jícnových varixů, které zakrvácely.

Graf 1 je pouze informativní, znázorňuje pohlaví pacientů trpících jaterní cirhózou a jícnovými varixy. 59 % pacientů tvoří muži a 41 % ženy. Z grafu je tedy možné vyčíst, že jaterní cirhóza komplikovaná krvácením z varixů byla o něco častější u mužů.



Graf 1 Pohlaví pacientů. N=27

Graf 2 má také pouze informativní funkci, a poukazuje na věk pacientů s diagnózou jaterní cirhózy a jícnových varixů. Věkové rozmezí pacientů je od 34 do 77 let věku. Svislé sloupce označují počet pacientů ve stejném věku.



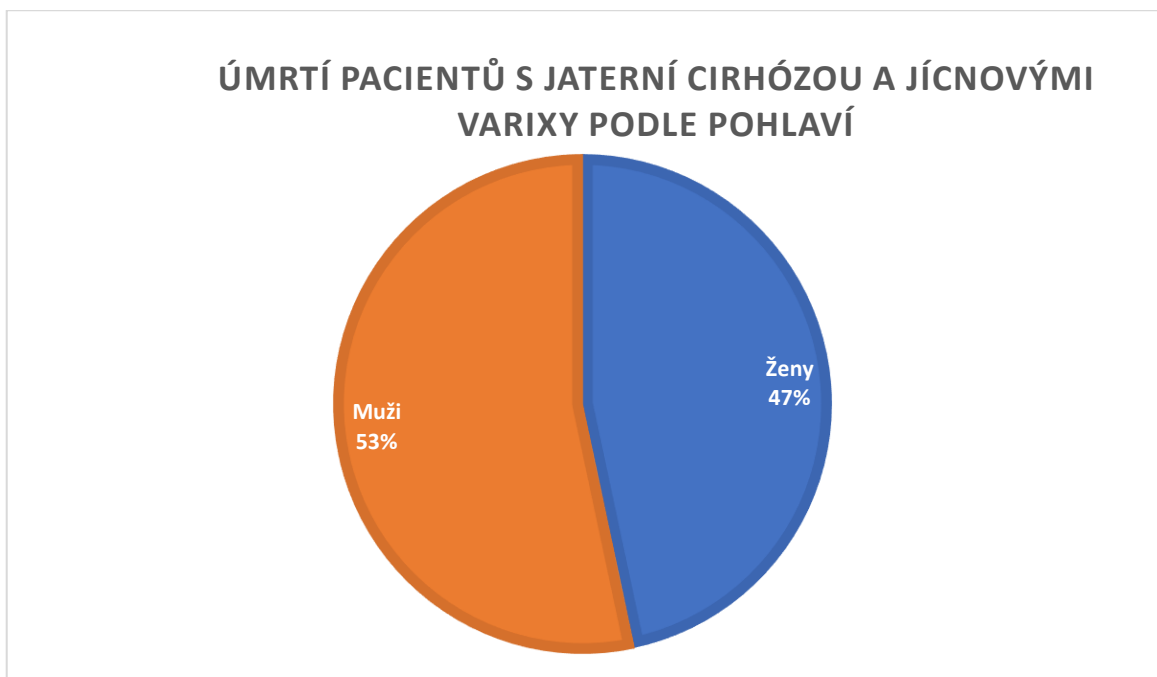
Graf 2 Věková skladba pacientů. N=27

Graf 3 znázorňuje u kolika pacientů s diagnózou jaterní cirhózy došlo k úmrtí, které bylo pevně spojeno s diagnózou pacienta (jaterní cirhóza).

Zemřelo celkem 15 pacientů (7 žen a 8 mužů), z nichž 7 zemřelo v nemocnici v důsledku krvácení z jícnových varixů.

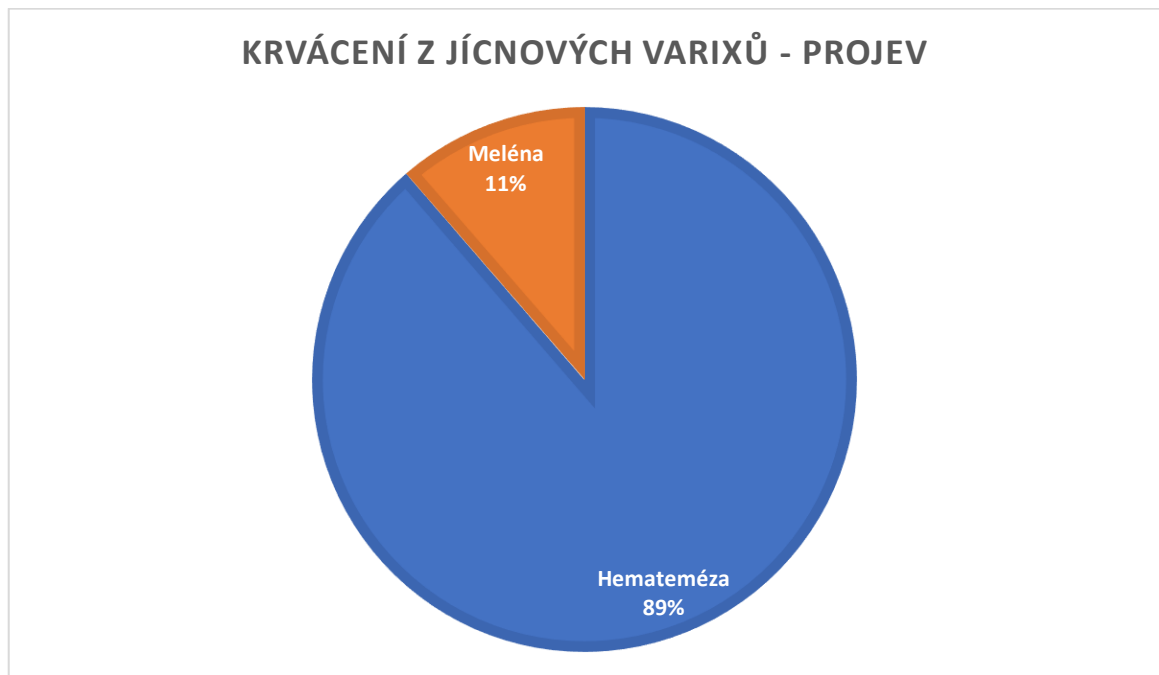
Během výzkumu jsem zjistila, že příčinou úmrtí u pacientů s jaterní cirhózou a krvácením z jícnových varixů nebylo samo krvácení, ale jeho důsledek. Nejčastěji se jednalo o multiorgánové selhání, kdy docházelo k jaternímu selhání, renálnímu selhání, poškození CNS a dysfunkci krevního oběhu. Další častou příčinou byl hemoragický šok či seps.

U zbylých zesnulých 8 pacientů bohužel není v dokumentaci dohledatelná příčina úmrtí.



Graf 3 Úmrtí pacientů s jaterní cirhózou a jícnovými varixy podle pohlaví. N=15

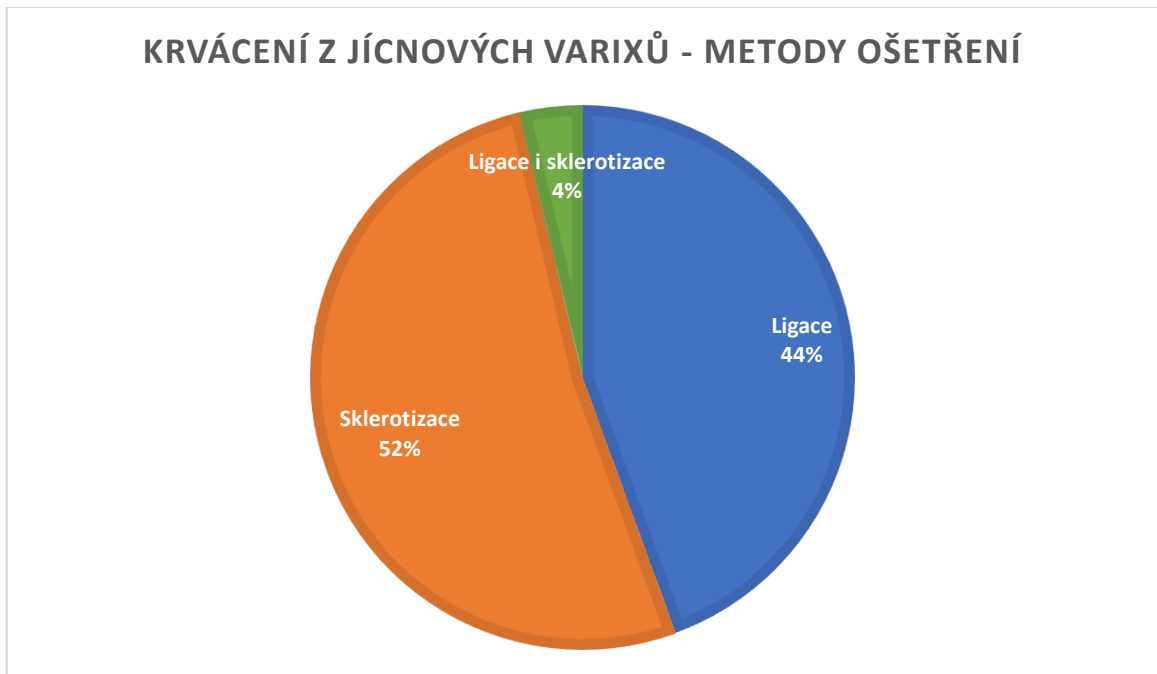
Z grafu 4 můžeme poznat, jakým způsobem se projevilo krvácení z jícnových varixů u pacientů s jaterní cirhózou. U 25 pacientů se krvácení do GIT z jícnových varixů projevilo hematemézou, z čehož je vyplývá, že nejčastěji se tedy krvácení do GIT projevuje zvracením krve. Pouze u 2 pacientů se krvácení do GIT z jícnových varixů projevilo pouze melénou.



Graf 4 Krvácení z jícnových varixů – projev. N=27

V grafu 5 jsou uvedeny metody ošetření, které byly použity k zástavě krvácení z jícnových varixů.

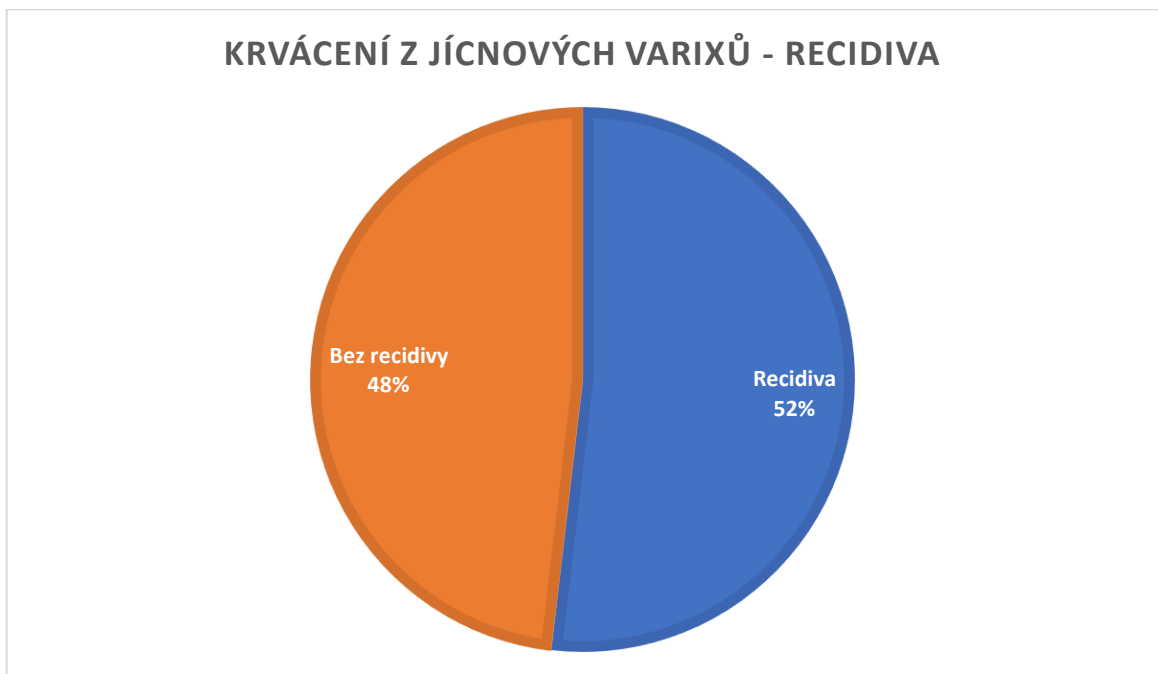
U 12 pacientů bylo krvácení z jícnových varixů ošetřeno pomocí ligace a u 14 pacientů bylo využito metody sklerotizace. V jednom případě bylo využito jak ligace, tak sklerotizace. Sklerotizace byla často využita v případech, kdy nemohlo být využito ligace z důvodu masivního krvácení s omezenou přehledností nebo nemožnost správně nasadit ligační kroužky.



Graf 5 Krvácení z jícnových varixů – metody ošetření. N=27

Graf 6 znázorňuje recidivu krvácení do GIT z jícnových varixů u pacientů s jaterní cirhózou, která nastala během jednoho roku po prvním krvácení z jícnových varixů. Z 27 pacientů s diagnózou jaterní cirhózy došlo celkem u 14 pacientů k recidivě krvácení z jícnových varixů, z nichž 3 pacienti měli výskyt recidiv během jednoho roku vícekrát. U zbylých 13 pacientů s diagnózou jaterní cirhózy k recidivě krvácení nedošlo buď vůbec, nebo až po delší době, než je jeden rok.

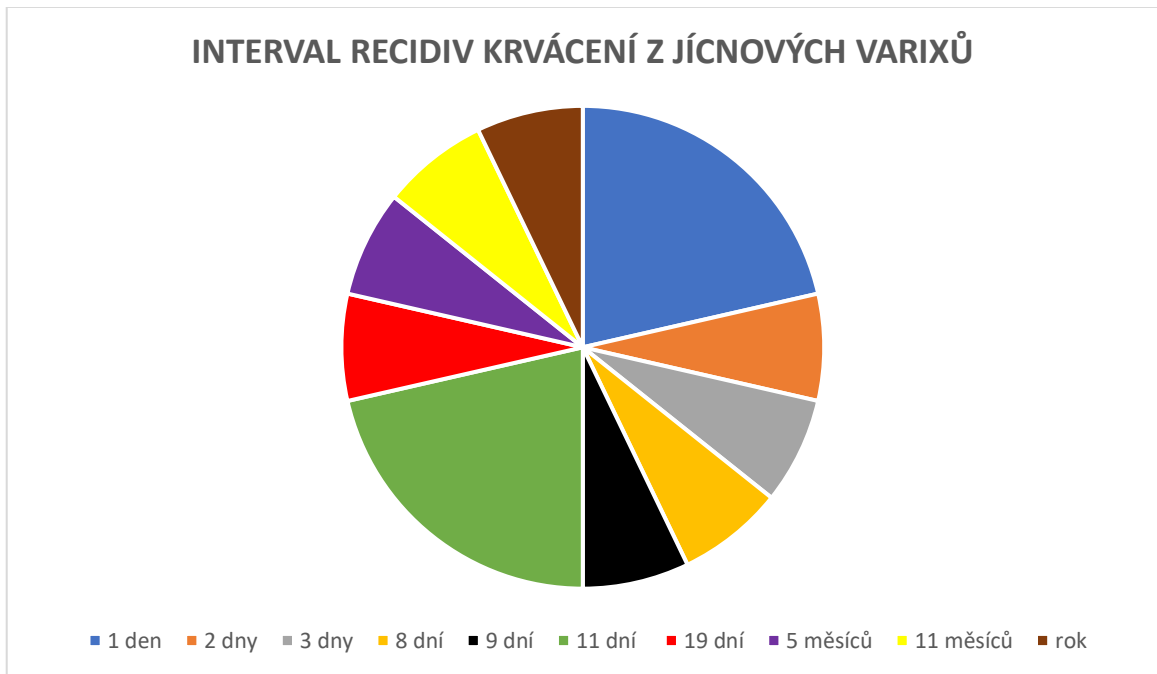
Z grafu je tedy patrné, že k recidivě během jednoho roku došlo zhruba u poloviny pacientů s jaterní cirhózou.



Graf 6 Krvácení z jícnových varixů – recidiva. N=27

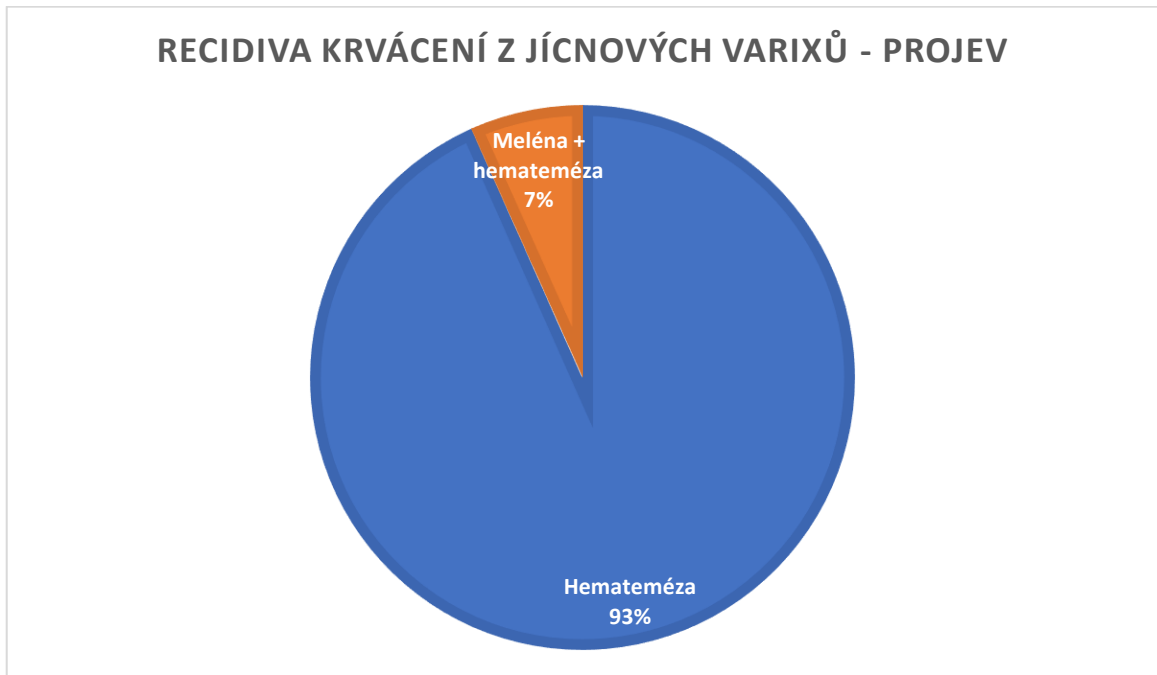
Z grafu 7 je patrné, za jak dlouhou došlo k recidivě krvácení z jícnových varixů u pacientů s diagnózou jaterní cirhózy. Během výzkumu jsem zohledňovala recidivy, které nastaly během jednoho roku od prvního zakrvácení jícnových varixů.

V 36 % případů došlo k recidivě krvácení do 72 hodin a stejně tak v 36 % případů tvořily recidivy vzniklé do 14 dní. Ve zbylých 28 % byla doba recidivy různá (u každého pacienta byla doba vzniku recidivy individuální). U zbylých 13 pacientů buď k recidivě krvácení nedošlo (zatím) vůbec, nebo k recidivě došlo déle než za jeden rok od prvního krvácení.



Graf 7 Interval recidiv krvácení z jícnových varixů. N=14

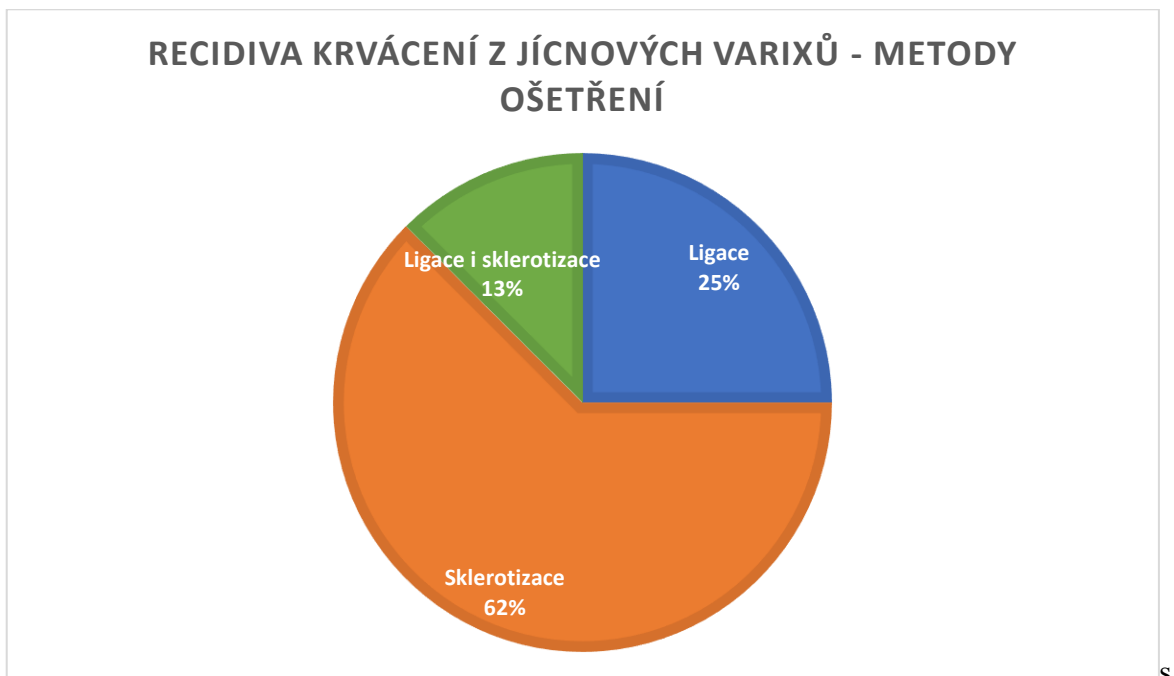
Graf 8 znázorňuje, jakým způsobem se projevila recidiva krvácení z jícnových varixů (hemateméza nebo meléna). U všech 14 pacientů s diagnózou jaterní cirhózy, u kterých došlo k recidivě, se recidiva krvácení z jícnových varixů projevila hematemézou. Pouze u jednoho pacienta se recidiva projevila nejenom hematemézou, ale i melénou.



Graf 8 Recidiva krvácení z jícnových varixů – projev. N=15

Graf 9 uvádí, jakým způsobem byla recidiva krvácení do GIT z jícnových varixů ošetřena. U 10 pacientů s jaterní cirhózou byla recidiva krvácení z jícnových varixů zastavena pomocí sklerotizace, a u pouhých 4 pacientů lékaři recidivu krvácení ošetřili použitím ligační metody. K zástavě recidivy za využití jak ligace, tak sklerotizace došlo u 2 pacientů.

Z grafu tedy vyplývá, že ve většině případů se k zástavě recidivy krvácení z jícnových varixů využilo sklerotizační metody. Důvodem obvykle bylo masivní krvácení s omezenou přehledností a nemožnost nasadit adekvátně ligační kroužky po recentní ligaci do GIT či špatné uchycení ligačních kroužků.



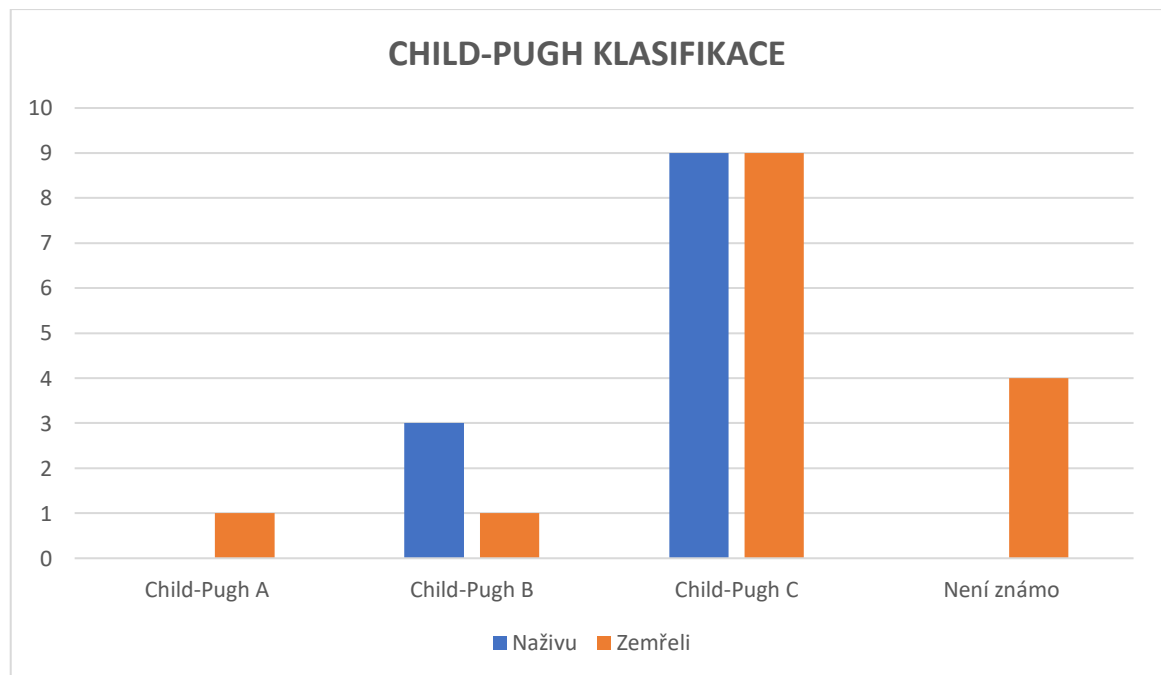
Graf 9 Recidiva krvácení z jícnových varixů – metody ošetření. N=16

Graf 10 znázorňuje výsledky Child-Pughovy klasifikace. Svislé sloupce označují počet pacientů se stejnými hodnotami. Celkem 18 pacientů spadalo do skupiny C dané klasifikace, tedy do kategorie s vysokou roční mortalitou (55 %). Pouze 4 pacienti byli zařazeni skupiny B roční mortalitou 19 % a jeden pacient do skupiny A, kde se roční přežití udává 100 %. Bohužel u 4 pacientů nebylo možné zhodnotit jejich prognózu, kvůli nedostatku informací ohledně jejich zdravotním stavu.

Child-Pughova klasifikace udává, že pacienti, kteří dosáhli 7-9 bodům, které odpovídají Child-Pugh B, mají 81 % přežití 1 rok. Naopak pacienti s 10-15 body odpovídajícími hodnotám Child-Pugh C, mají 45 % přežití 1 rok. Z mého získaného vzorku pacientů, do jednoho roku od prvního zakrvácení zemřelo celkem 50 % pacientů s hodnotami Child-Pugh C, a 25 % pacientů s hodnotami Child-Pugh B. Tato zdánlivě příznivější hodnota je pravděpodobně dána malým počtem pacientů ve skupině. Všichni 4 pacienti s neznámými hodnotami Child-Pugh zemřeli (2 na následek varikózního krvácení a 2 z neznámých důvodů).

Jako výjimku Child-Pughovy klasifikace mohu uvést případ, kdy pacient s výsledkem Child-Pugh A a předpokládaným 100 % přežitím 1 rok, zemřel při prvním krvácení z jícnových varixů na následný refrakterní hemoragický šok. Child-Pughova klasifikace nezahrnuje všechny možné rizikové faktory ovlivňující mortalitu pacientů, a tento příklad dokazuje fakt, že varikózní krvácení je velice nebezpečné.

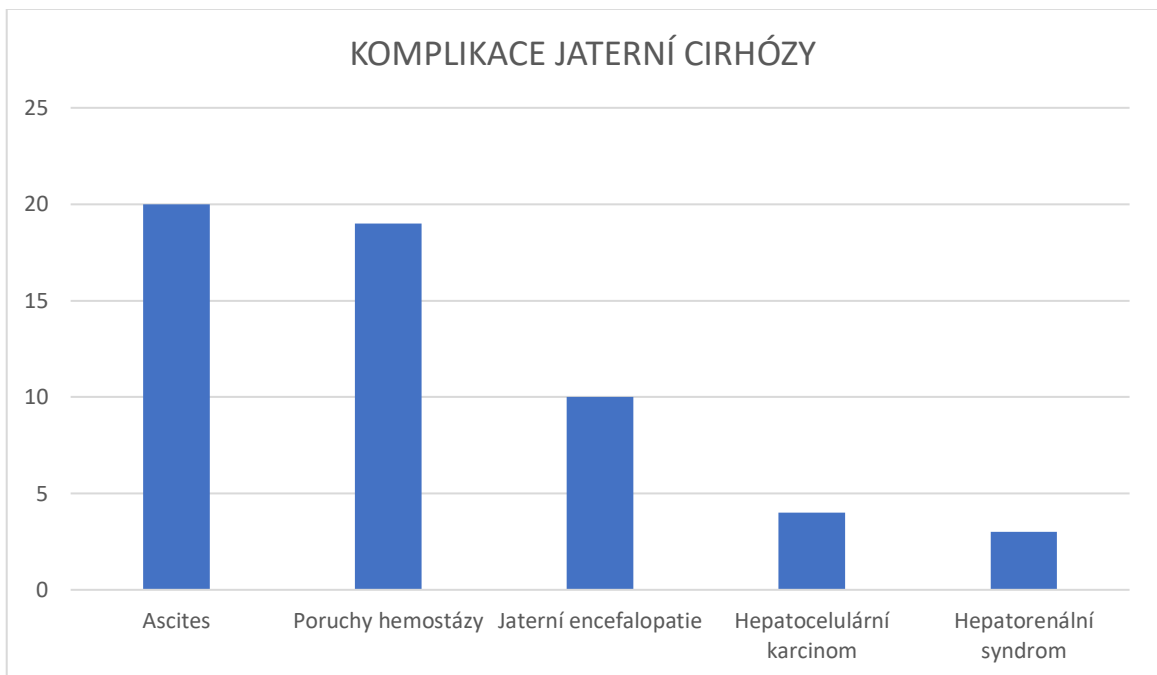
Bohužel mnou získaný vzorek pacientů není dostatečně reprezentativní z důvodu malého počtu pacientů, tudíž nemohu výsledky generalizovat.



Graf 10 Child-Pugh klasifikace. N=27

V grafu 11 jsou uvedeny nejčastější komplikace spojené s jaterní cirhózou – jícnové a žaludeční varixy, ascites, jaterní encefalopatie, hepatorenální syndrom, hepatocelulární karcinom (HCC) a poruchy hemostázy. Svislé sloupce označují, u kolika pacientů byly popsány stejné komplikace.

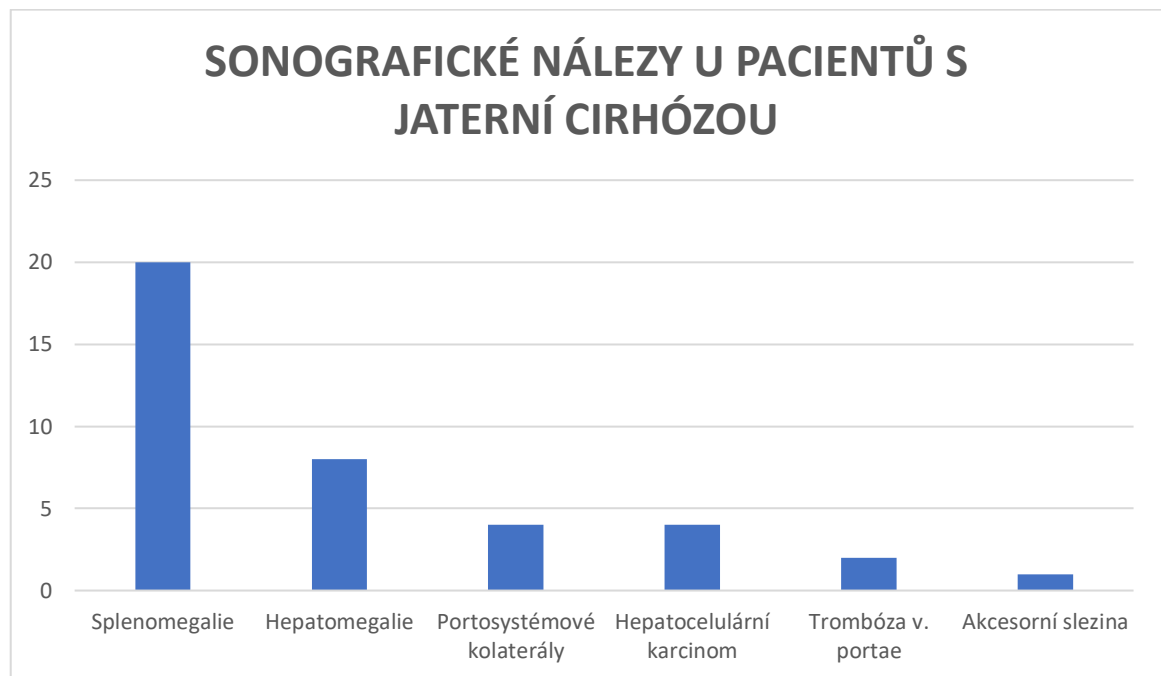
Nejčastěji se u pacientů s jaterní cirhózou vyskytuje ascites, který byl nalezen celkem u 20 pacientů. Na pomyslném druhém místě jsou poruchy hemostázy, které byly potvrzeny u 19 pacientů, nejčastěji se jednalo o trombocytopenii či koagulopatii. Jaterní encefalopatii mělo v diagnóze pouze 10 pacientů, která se projevovala často flapping tremorem, dezorientací, somnolencí či dokonce kómatem pacienta. Hepatocelulární karcinom (HCC) byl potvrzen u 4 pacientů a hepatorenální syndrom byl uveden u 3 pacientů.



Graf 11 Komplikace jaterní cirhózy. N=27

Graf 12 uvádí sonografické nálezy u pacientů s diagnózou jaterní cirhózy. Svislé sloupce označují počet pacientů, u kterých byly popsány stejné sonografické nálezy.

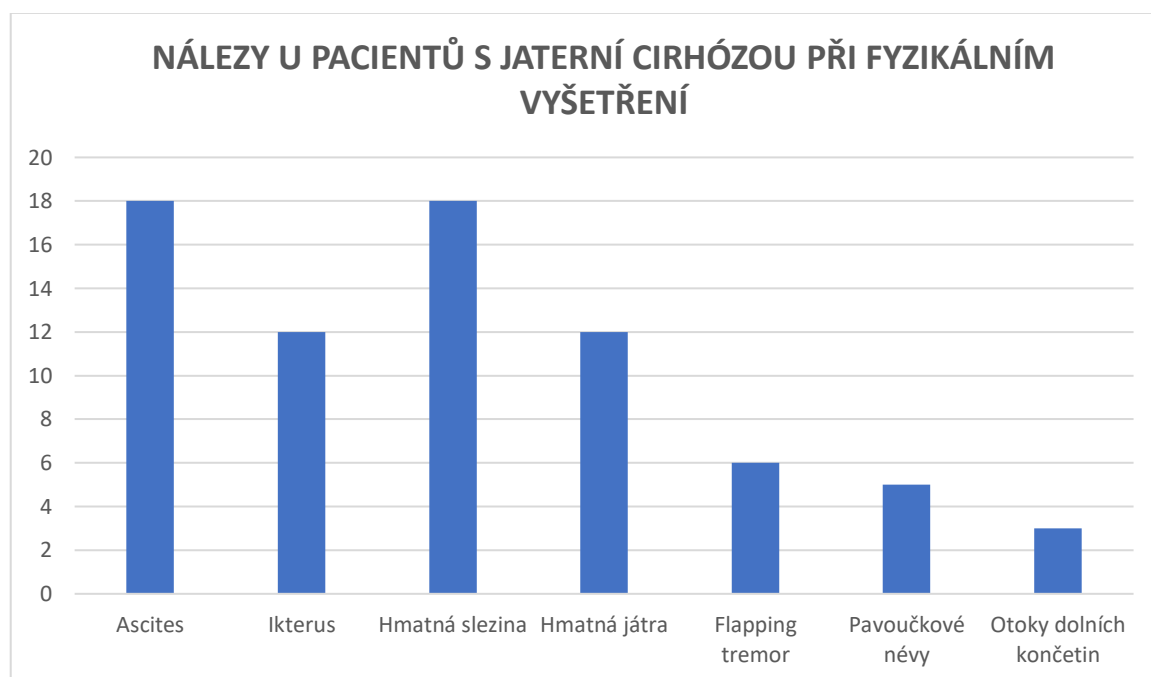
20 pacientů mělo potvrzen obraz splenomegalie a u 8 pacientů byla potvrzena během sonografie hepatomegalie. Dalším nálezem byly portosystémové kolaterály (splenorenální) potvrzené celkem u 4 pacientů s diagnózou jaterní cirhózy. Další 4 pacienti měli na sonografii potvrzen hepatocelulární karcinom. U pouhých 2 pacientů byla nalezena trombóza v. portae. Malá akcesorní slezina byla objevena u hilu sleziny jednoho z pacientů.



Graf 12 Sonografické nálezy u pacientů s jaterní cirhózou. N=27

Při fyzikálním vyšetření cirhotických pacientů lze popsat nálezy spojené s jaterní cirhózou – ikterus, pavoučkové névy, ascites, caput medusae neboli viditelné rozšířené žilní pleteně v oblasti pupku, hmatná játra či slezina (viz graf 13). Svislé sloupce označují počet pacientů se stejnými nálezy popsaných během fyzikálního vyšetření.

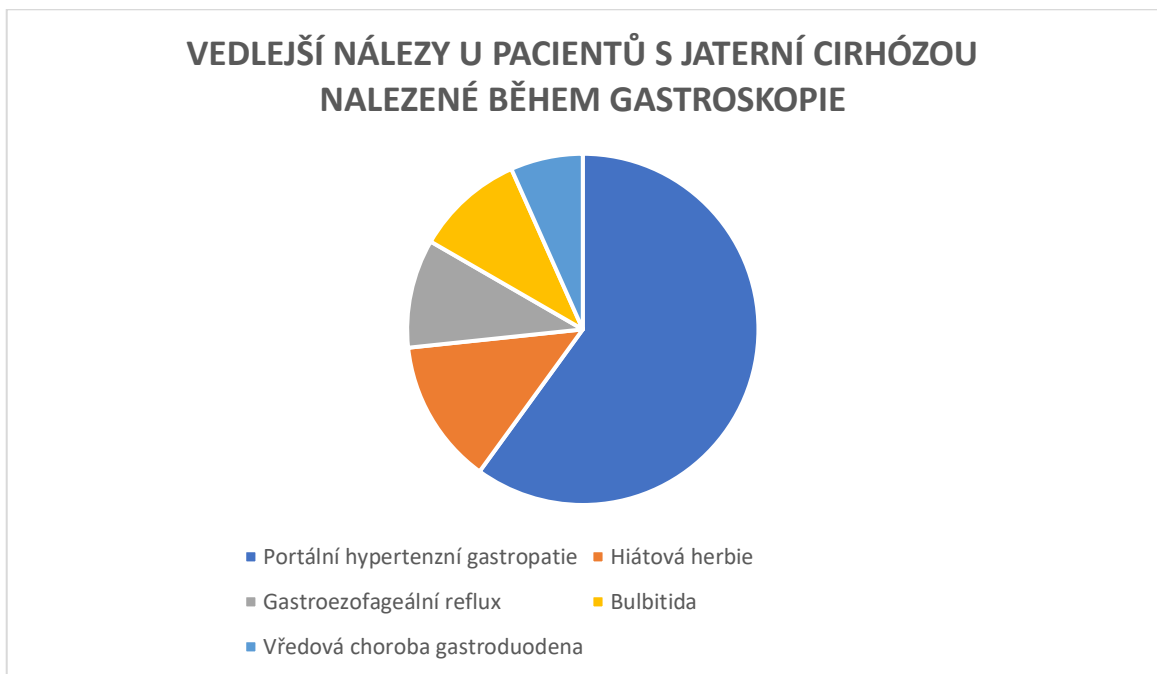
Celkem u 18 pacientů byla při fyzikálním vyšetření hmatná slezina, a u 12 pacientů bylo možné hmatat játra. 12 pacientů mělo příznaky ikteru, nejčastěji měli ikterickou kůži, méně často pak ikterické skléry či sliznice. Dále bylo možné u 5 pacientů pozorovat pavoučkové névy a pouze u jednoho pacienta caput medusae. Flapping tremor, který je jedním z příznaků jaterní encefalopatie, byl při vyšetření pozitivní u 6 pacientů. Otoky dolních končetin měli pouze 3 pacienti a u všech třech byly otoky masivní.



Graf 13 Nálezy u pacientů s jaterní cirhózou při fyzikálním vyšetření. N=27

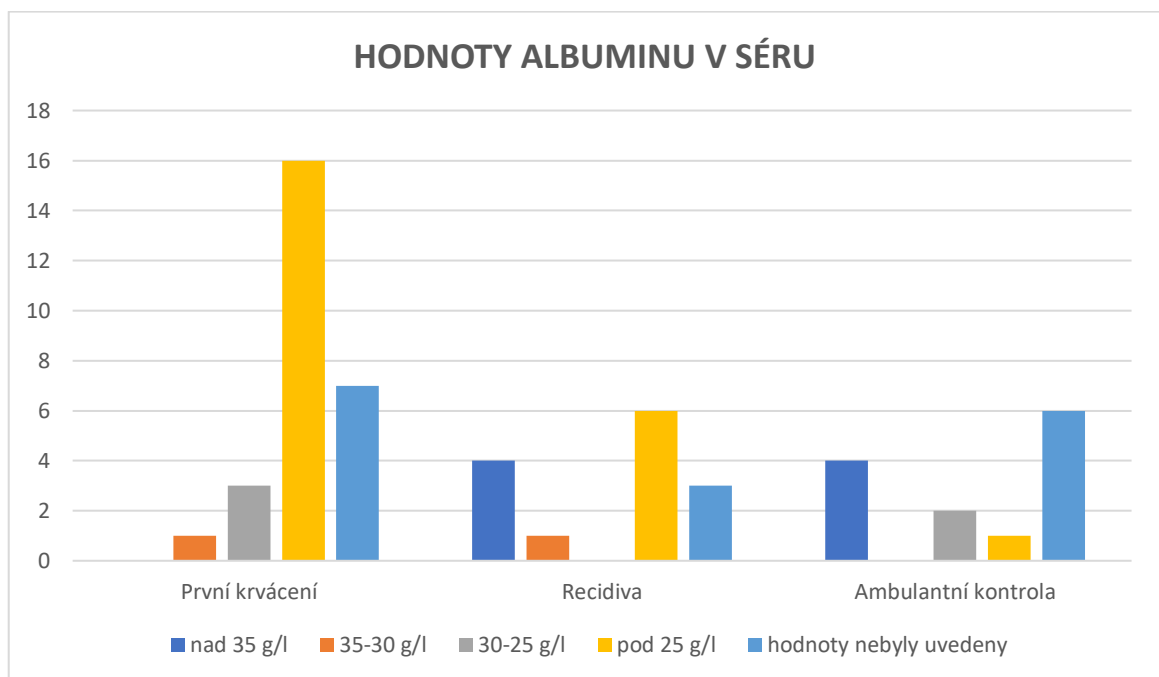
U pacientů trpících na jaterní cirhózu se mohou vyskytnout i další vedlejší nálezy, obvykle nesouvisející s jaterní cirhózou, při gastroskopickém vyšetření (viz graf 14). Jedná se například o hiátovou hernii, která byla potvrzena u 4 pacientů. Dále bylo u 3 pacientů zpozorován a diagnostikován gastroduodenální reflux. Se stejnou četností (3 pacienti s jaterní cirhózou) se potvrdila diagnóza bulbitidy. U dvou pacientů byla během gastroskopie zpozorována vředová gastroduodenální choroba.

Portální hypertenzní gastropatie, která velmi často jde ruku v ruce s portální hypertenzí u pacientů s jaterní cirhózou, byla diagnostikována u 18 pacientů z 27.



Graf 14 Vedlejší nálezy u pacientů s jaterní cirhózou nalezené během gastroskopie. N=27

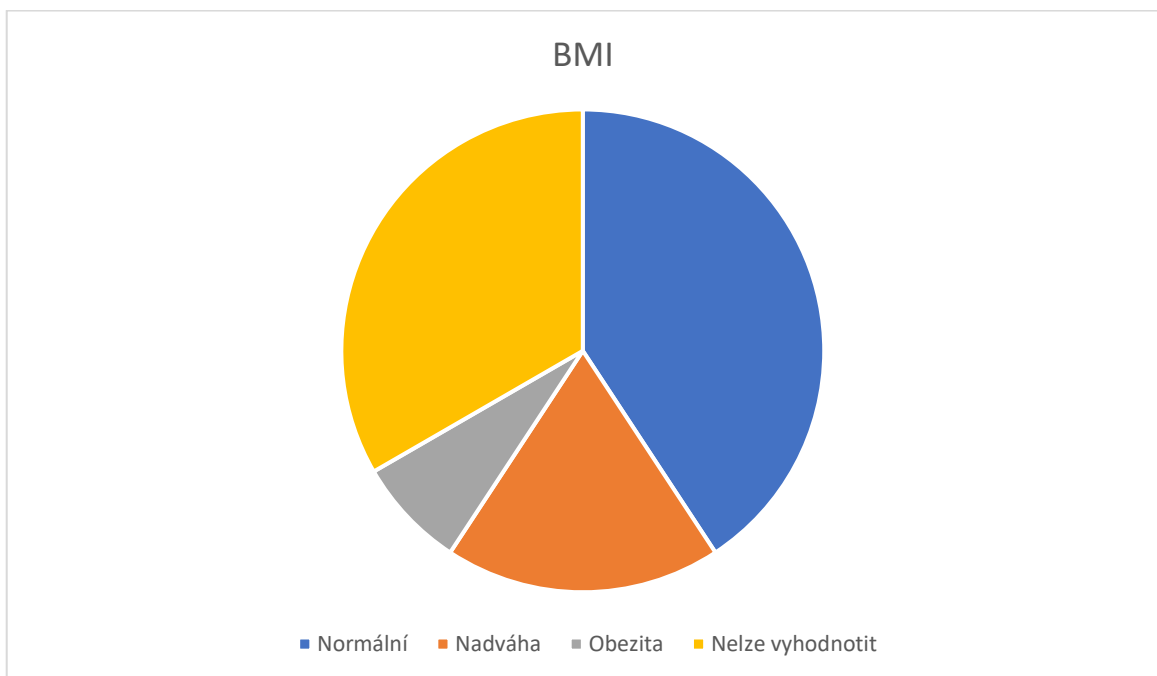
Hodnoty albuminu se v séru za normálních okolností pohybují v rozmezí 35-53 g/l, avšak jejich hodnota klesá při hepatopatii, ztrátě bílkovin či katabolismu. Z grafu 15 lze pozorovat, že během prvního krvácení byly u všech pacientů hodnoty nižší. Během recidivy (14 pacientů) byly hodnoty albuminu v normě pouze u 4 pacientů. U 13 pacientů u kterých k recidivě varikózního krvácení nedošlo, jsem hodnotila albumin v séru získaný během ambulantní kontroly. 6 pacientům bohužel nebylo možné dohledat hodnoty albuminu v séru. 4 pacienti měli hodnoty v normě a 3 pacienti měli hodnoty snížené. Svislé sloupce popisují počet pacientů se stejnými hodnotami albuminu v séru během prvního varikózního krvácení, recidivy a při ambulantní kontrole.



Graf 15 Hodnoty albuminu v séru. N=27

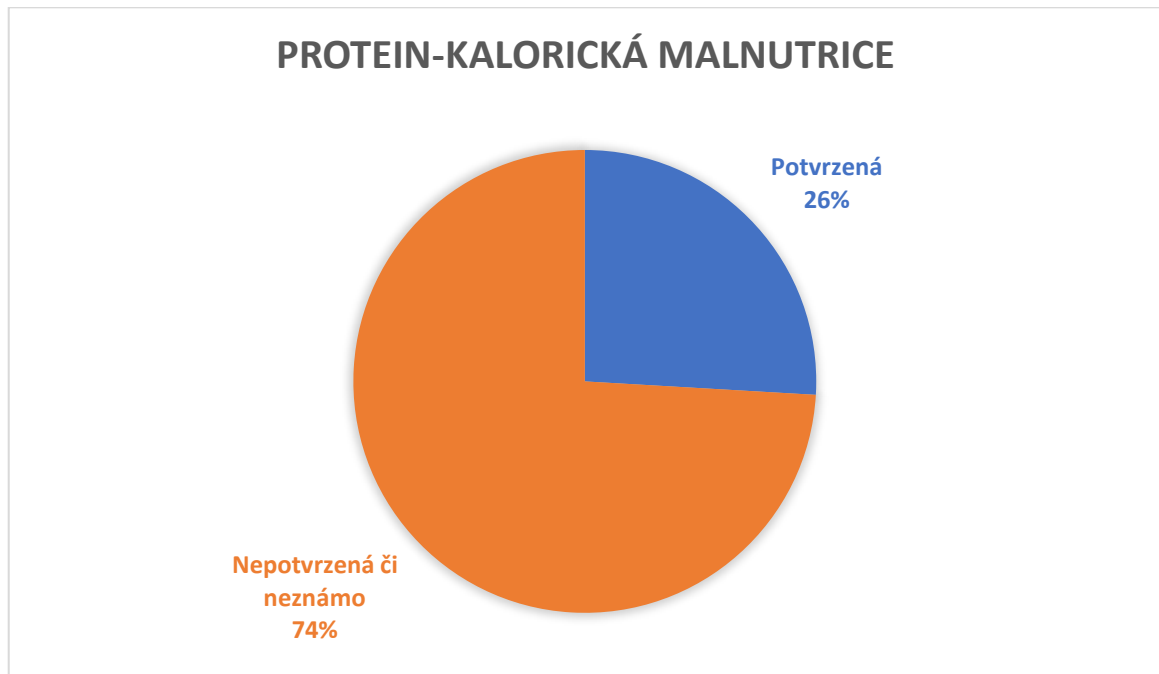
V grafu 16 jsou znázorněny výsledky BMI u pacientů s jaterní cirhózou zaznamenané při prvním varikózním krvácení, respektive při hospitalizaci. BMI bylo možné hodnotit pouze u 18 pacientů. Celkem 11 pacientů mělo hodnoty BMI v rozmezí 18,5-24,9, které odpovídají normálnímu stavu výživy. 5 pacientů měly hodnoty odpovídající nadváze. U 2 pacientů vyšly hodnoty rovné obezitě, respektive u prvního pacienta byl výsledek roven obezitě I. stupně, a u druhého se výsledek rovnal obezitě III. stupně. U zbylých 9 pacientů nešlo zhodnotit BMI, jelikož chyběly data potřebné k propočtu BMI (výška a váha – v anamnéze bylo buď napsáno, že pacient je ležící, nebo data nebyla uvedena bez jakéhokoli vysvětlení).

Bohužel hodnoty BMI u pacientů s diagnózou jaterní cirhózy nelze většinou považovat za validní, jelikož bývají velice často zkresleny ascitem či masivními otoky dolních končetin. Během výzkumu jsem se v tomto utvrdila, jelikož pacienti, kterým vyšly hodnoty BMI v normě, často trpěli protein-kalorickou malnutricí, která velmi často provází pacienty s jaterní cirhózou. Naopak pacienti s hodnotami odpovídajícími nadváze či obezitě měli často masivní ascites a někdy i masivní otoky dolních končetin, avšak jejich tělesný typ odpovídal typu astenickému a taktéž byli pacienti často sarkopeničtí.



Graf 16 BMI. N=27

Z grafu 17 vyplývá, kolik pacientů s jaterní cirhózou a jícnovými varixy mělo v diagnóze potvrzeno protein-kalorickou malnutrici, která je spojena s touto diagnózou. Jednalo se celkem o 7 pacientů z 27, kteří byli často sarkopeničtí, a jejich tělesná stavba odpovídala astenickému typu. Sarkopenie se u těchto pacientů zjistila pomocí klinického vyšetření – obvodem nedominantní paže a vyšetřením svalové síly pomocí dynamometru. U 74 % (20 pacientů) pacientů nebylo uvedeno, zda mají protein-kalorickou malnutrici.

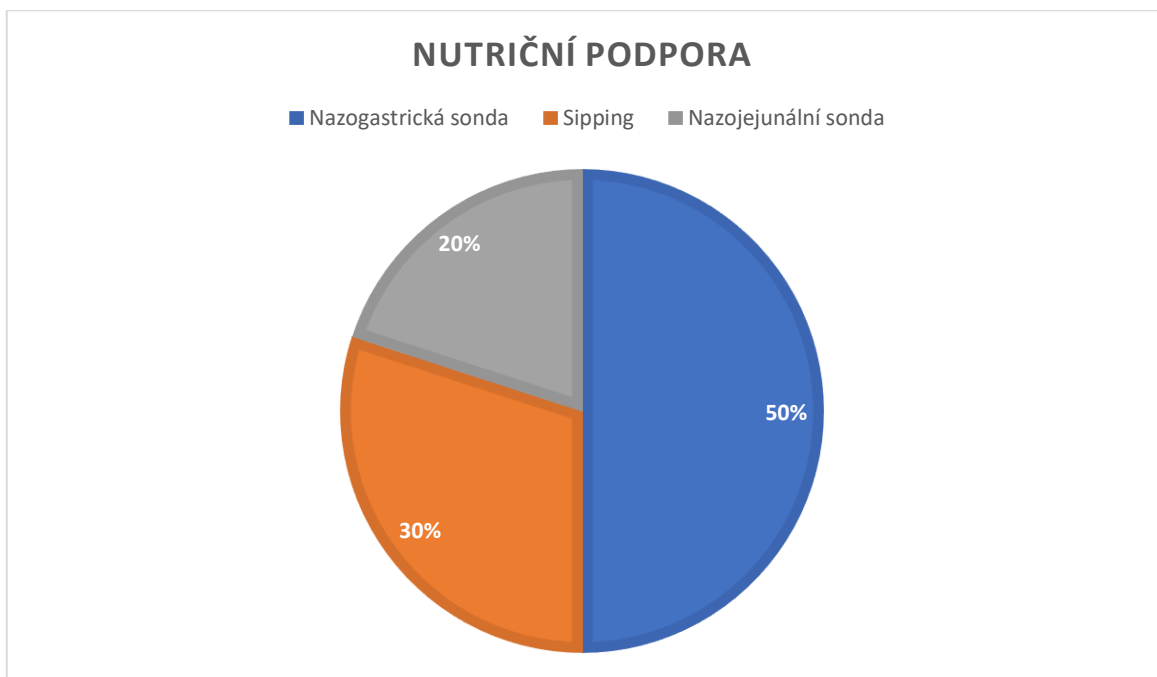


Graf 17 Protein-kalorická malnutrice. N=27

U hospitalizovaných pacientů s diagnózou jaterní cirhózy a jícnovými varixy bylo často zapotřebí nutriční podpory (viz graf 18).

Obvykle se jednalo o stabilizované pacienty, kterým bylo zastaveno krvácení z jícnových varixů a měli nedostatečný per os příjem. Těmto pacientům se zaváděly buď nazogastrické sondy (celkem u 5 pacientů) nebo nazojejunální sondy (u 2 pacientů). Do sond se například podávaly přípravky Fresubin Hepa, které v sobě mají rozvětvené aminokyseliny a jsou vhodné i jaterní cirhózy.

Sipping byl předepsán celkem 3 pacientům, a to nejenom během hospitalizace, ale i do domácího prostředí, z důvodu protein-kalorické malnutrice či sníženého příjmu per os. Sippingy byly předepisovány ve formě drinků.

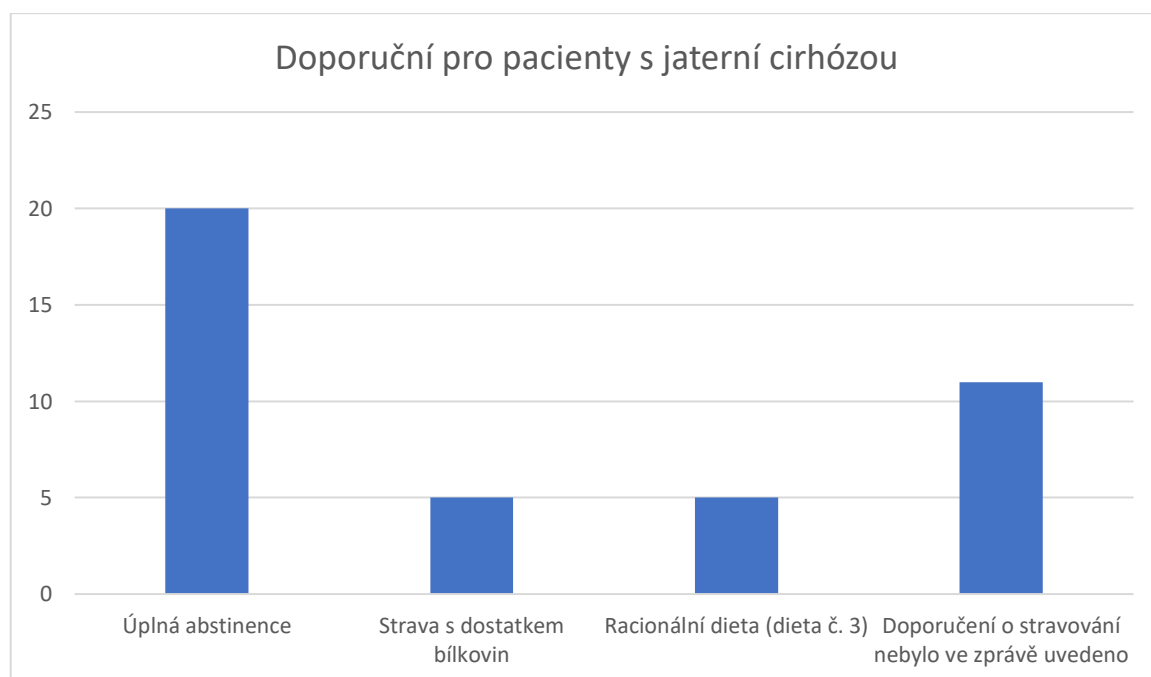


Graf 18 Nutriční podpora. N=10

Při propouštění pacientů do domácího prostředí, u kterých nebyla nutná nutriční podpora ve formě enterálních sond či sippingů, bylo ve většině případů doporučováno následující – úplná abstinence alkoholu, strava bohatá na bílkoviny či racionální dieta (viz graf 19). Svislé sloupce označují počet pacientů se stejným doporučením.

Skoro všem pacientům je plně zakázáno nadále užívat jakýkoli alkohol, a rovněž jim je vysvětleno jaký dopad by měl pokračující abusus alkoholových nápojů na jejich zdravotní stav a jaké komplikace s sebou nese. Bohužel ne všichni pacienti s jaterní cirhózou jsou schopni přestat užívat alkohol, jelikož se velice často jedná o chronické alkoholiky, kteří nemají náhled na svou nemoc. Jistě se na tom podílí i mozková atrofie, ke které dochází chronickým abusem alkoholu.

Z propouštěcích zpráv jsem se dočetla, že 20 pacientům byla doporučena úplná abstinence. 5 pacientům s jaterní cirhózou bylo při propuštění z nemocnice doporučeno konzumovat stravu bohatou na bílkoviny, aby se předcházelo úbytku svalové hmoty a taktéž k fixaci či prohloubení protein-kalorické malnutrice. Racionální dieta byla taktéž doporučena 5 pacientům. Bohužel u 11 pacientů chyběly informace o doporučení týkajících se jakým způsobem by se měli stravovat.



Graf 19 Doporučení pro pacienty s jaterní cirhózou. N=27

6. Diskuse

V teoretické části bakalářské práce byla popsána jaterní cirhóza a její komplikace, především jícnové varixy. Práce se zabývala anatomii jater, příznaky a diagnostikou jaterní cirhózy. Taktéž se práce zaměřovala na léčbu jaterní cirhózy a hlavní komplikace provázející jaterní cirhózu (portální hypertenze, ascites, jaterní encefalopatie, hepatorenální syndrom, HCC a poruchy hemostázy). Jedním z tématem práce byly jícnové varixy, jejich diagnostika, krvácení a léčba za pomoci endoskopického, chirurgického zákroku, TIPS a léčba medikamentózní. V závěru teoretické části práce byla taktéž zpracována kapitola zabývající se protein-kalorickou malnutricí – diagnostikou a patogenezi jejího vzniku.

V praktické části bakalářské práce jsou zhodnoceny získané informace o pacientech, kteří mají v anamnéze jaterní cirhózu a s proběhlým krvácením z jícnových varixů. Prvotní vzorek tvořil 34 pacientů, který jsem musela zúžit na 27 pacientů. Důvodem k vyloučení 7 pacientů byl zjištěný jiný zdroj krvácení než jícnové varixy. 26 pacientů mělo jaterní cirhózu etilického původu a u jednoho pacienta původ není dovyšetřen.

Na začátku výzkumu mě zajímalo, zda jaterní cirhóza s potvrzeným krvácením z jícnových varixů postihuje častěji muže či ženy. 59 % pacientů tvořily muži a 41 % ženy, tudíž by se dalo vyvodit, že se častěji vyskytuje u mužů, ale jelikož se však jedná o malý vzorek pacientů, nelze výsledky generalizovat. Dále jsem se zajímala, jaké je věkové rozmezí pacientů. Nejmladší pacient byl starý 34 let a nejstarší pacient měl věk 77.

Jednou z otázek bylo, kolik pacientů zemře na následky krvácení z jícnových varixů během jednoho roku od proběhlého varikózního krvácení. Z posuzovaného vzorku zemřelo celkem 15 pacientů, z nichž 7 pacientů byly ženy a 8 muži. Z celkových 15 pacientů 7 zemřelo v nemocnici po proběhlém krvácení z jícnových varixů. 9 pacientů mělo hodnoty Child-Pugh C, 1 pacient Child-Pugh B a taktéž jeden s výsledky odpovídajícími Child-Pugh A (u 4 pacientů nebylo možné zhodnotit Child-Pugh kvůli nedostatku informací). U zbylých pacientů nebyla dohledatelná příčina smrti. Pokud bychom tyto data porovnali s prognostickými údaji Child-Pughovy klasifikace, můžeme potvrdit fakt, že za pomoci Child-Pughovy klasifikace lze hodnotit prognózu pacientů, respektive jaká šance přežití 1 rok. Ale lze uvést výjimku této klasifikace. Během hodnocení dat jsem narazila na pacienta, který měl hodnoty rovny Child-Pugh A, a tedy předpokládaným 100 % přežitím, a nehledě na to zemřel při prvním krvácení z jícnových varixů. Tento příklad dokazuje to, že krvácení z jícnových varixů je velice nebezpečné a v některých případech i fatální. Během výzkumu jsem si potvrdila fakt, že hlavním důvodem úmrtí těchto pacientů, nebylo samotné krvácení, které bylo často masivní, ale multiorgánové selhání, které se projevuje například jaterním a renálním selháním, dysfunkcí krevního oběhu a nevratným poškozením CNS. Multiorgánové selhání bylo potvrzeno u 5 pacientů. Zbylí dva pacienti zemřeli na refrakterní hemoragický šok a sepsi.

Následující výzkumná otázka se zabývala krvácením z jícnových varixů u pacientů s jaterní cirhózou, projevem krvácení a typem zaléčení. U 89 % pacientů se první epizoda krvácení

do GIT projevilo hematemézou a u pouhých 11 % (2 pacienti) se manifestovalo melénou. Nepotvrdil se předpoklad, že k primární zástavě krvácení byla ve většině případů použita ligace. V dané skupině pacientů se překvapivě použilo sklerotizace etoxysklerolem v 52 % případů. Hlavním důvodem byla nemožnost nasazení ligačních kroužků na kolabované varixy a omezená přehlednost přitékající krvi. Na tuto otázku navazovala otázka týkající se recidivy krvácení z jícnových varixů. K lepšímu hodnocení jsem si vybrala časový odstup jednoho roku od prvního proběhlého krvácení do GIT z jícnových varixů. Tímto způsobem se mi odfiltrovalo 48 % pacientů, u kterých k recidivě došlo buď s delším časovým odstupem, nebo k recidivě nedošlo zatím vůbec. Touto filtrací mi zbylo 52 % pacientů, odpovídající vzorku 14 pacientů s diagnózou jaterní cirhózy. Zajímavým zjištěním bylo, že u tří pacientů došlo během roku k více než jedné recidivě krvácení. V 36 % nastala recidiva během 72 hodin, a taktéž v 36 % případů recidivy nastaly do 14 dní. Ve zbylých 28 % byla doba recidivy různá. (u každého pacienta byla doba vzniku recidivy individuální). U zbylých 13 pacientů buď k recidivě krvácení nedošlo (zatím) vůbec, nebo k recidivě došlo déle než za jeden rok od prvního krvácení. Stejně jako v případě prvního zakrvácení z jícnových varixů, i u recidivy docházelo k projevu krvácení z jícnových varixů hematemézou, až v 93 %, což odpovídá všem 14 pacientům, u kterých k recidivě došlo. Jeden pacient měl při recidivě přítomnou jak hematemézu, tak melénu. Taktéž i u recidivy krvácení z jícnových varixů do GIT bylo ve většině (62 %) k zastavení krvácení využito sklerotizace, opět ze stejného důvodu jako při prvním zakrvácení (špatné uchycení ligačních kroužků, mimo jiné z důvodů jizvení po předešlých ošetření).

Dále mě zajímalo, zda prognóza pacientů dle Child-Pughovy klasifikace ve sledovaném souboru odpovídala literárně udávaným mortalitním údajům.

18 pacientů spadalo do kategorie Child-Pugh C, 4 pacienti měli Child-Pugh B a pouhý jeden měl výsledek odpovídající Child-Pugh A. U zbylých 4 pacientů nebylo možné hodnotit Child-Pugh, jelikož chyběla data nutná ke zhodnocení. Pacient s výsledkem Child-Pugh A, ačkoli bychom u něj očekávali nejlepší prognózu a vyšší pravděpodobnost přežití, zemřel během prvního krvácení z jícnových varixů na refrakterní hemoragický šok. Avšak u zbylých pacientů (s hodnotami Child-Pugh B a C) byla prognóza lepší. Zemřelo celkem 9 pacientů s hodnotami Child-Pugh C a pouze 1 pacient s výsledky Child-Pugh B.

V neposlední řadě jsem se v praktické části bakalářské práce zabývala komplikacemi spojenými s jaterní cirhózou a jejich četností výskytu. Zajímala jsem se hlavně o portální hypertenzi, ascites, jaterní encefalopatii, hepatorenální syndrom, HCC, poruchy hemostázy, U 18 pacientů byla portální hypertenze doprovázena portální hypertenzní gastropatií. Další častou komplikací byl ascites, který měl nejrůznější formy (od nepatrného ascitu po refrakterní). Často se u vybraného vzorku pacientů taktéž vyskytovaly poruchy hemostázy, nejčastěji ve formě koagulopatie a trombocytopenie, či jaterní encefalopatie, která měla taktéž nejrůznější formy (od flapping tremoru, dezorientace, somnolence po kóma). Méně často se pak u pacientů potvrzovaly HCC a hepatorenální syndrom. Během sonografie byla paralelně s jaterní cirhózou popsána u několika pacientů i splenomegalie, portosystémové kolaterály (u 4 pacientů) a trombóza v. portae (u 2 pacientů). Během aspekce byl ve vstupním

vyšetření u 12 pacientů popsán ikterus, u 5 pacientů pavoučkové névy a caput medusae pouze u jednoho pacienta.

Co se týče hodnot albuminu, jeho hodnoty v séru byly u všech pacientů při prvním krvácení z jícnových varixů sníženy (pod 35 g/l). Výrazně sníženy (pod 25 g/l) byly více jak u poloviny pacientů. Při recidivě krvácení byly hodnoty albuminu v normě pouze u 4 pacientů a výrazně sníženy u 6 pacientů. Ačkoli je albumin markerem malnutrice, nemůžeme ze získaných hodnot u pacientů s jaterní cirhózou usuzovat na tíži malnutrice, jelikož jsou hodnoty albuminu ovlivněny i samotnou sníženou jaterní proteosyntézou při dekompenzované jaterní cirhóze.

Z nutričního hlediska jsem se utvrdila ve faktu, že pro posouzení nutričního stavu pacienta s jaterní cirhózou nelze využít BMI. Je to dáno tím, že výsledky jsou velmi často zkresleny přítomným ascitem či otoky dolních končetin. BMI se dalo zhodnotit u pouhých 18 pacientů, u kterých byla známa jak výška, tak váha, které jsou nezbytně nutné k propočtu BMI. U 11 pacientů vyšlo BMI odpovídající normálnímu stavu výživy, 5 pacientů mělo hodnoty vypovídající o nadváze a u 2 pacientů hodnoty stavu výživy odpovídaly obezitě (prvního a třetího stupně). To, že hodnoty BMI u cirhotiků neodpovídají realitě, svědčí fakt, že valná většina pacientů je sarkopenická. Sarkopenie se dá zjistit například pomocí měření svalové síly pomocí dynamometru nebo měřením obvodu nedominantní paže (u žen poklesem pod 15,5 cm a u mužů poklesem pod 19,5 cm). Tato vyšetření však nejsou rutinně součástí vstupního vyšetření, a proto jsem je nemohla hodnotit. Taktéž byl u pacientů popsán astenický typ habitu, ačkoli pacienti měli v diagnóze potvrzený ascites. Pacienti měli v některých případech (26 % pacientů) taktéž zjištěnou protein-kalorickou malnutrici, nehledě na výsledek BMI odpovídající normě či nadváze.

Během výzkumu jsem se snažila zjistit, kolik pacientů mělo potvrzenou malnutrici, a jaký měla vliv na prognózu těchto pacientů. Malnutrice se u pacientů s jaterní cirhózou dá zjistit pomocí měření obvodu nedominantní paže, měření kožní řasy tricepsu či svalové síly pomocí dynamometru. Výhodou těchto vyšetření je to, že nejsou zkresleny otoky či ascitem. Některé odborné práce potvrzují, že malnutrice je kromě Child-Pughovy klasifikace dalším negativním rizikovým faktorem, který ovlivňuje celkovou prognózu pacientů s jaterní cirhózou. Udává se výskyt malnutrice u pacientů s jaterní cirhózou mezi 20-50%. Vzhledem k retrospektivnímu charakteru mé práce a absenci bližšího hodnocení malnutrice ve zdravotnické dokumentaci (malnutrice byla potvrzena pouze u 7 pacientů z celkových 27) jsem limitována ve vyvozování závěrů, tedy posouzení vlivu malnutrice na osud pacientů. Předpokládala bych malnutrici u větší části pacientů, hlavně u těch s dekompenzovanou jaterní cirhózou, bohužel z výše uvedených důvodů nemohu udělat závěr. Ze sedmi pacientů s potvrzenou protein-kalorickou malnutricí zemřeli 4 pacienti, z nichž 3 měli výsledek Child-Pugh C (u čtvrtého Child-Pugh nebylo možno hodnotit). To, že do 1 roku od proběhlého krvácení z jícnových varixů zemřeli 4 pacienti s protein-kalorickou malnutricí naznačuje, že malnutrice má nepříznivý vliv na prognózu pacientů.

U pacientů vyžadujících nutriční podporu byla často indikována sondová enterální výživa. V 53 % se jednalo o nazogastrickou sondu a v pouhých 15 % bylo využito nazojejunálních sond. Sondy mohou být zavedeny pouze v případech, kdy je pacient s jaterní cirhózou a jícnovými varixy stabilizován a neprobíhá u něj aktivní krvácení z jívných varixů do GIT. U 23 % pacientů bylo zapotřebí indikace sippingu, z důvodu sníženého příjmu per os či výrazné protein-kalorické malnutrice. Sippingy byly ve všech případech předepisovány ve formě drinků.

Jedním z hlavních nutričních opatření pro cirhotické pacienty je správná edukace, která sestává z apelace na nutnost abstinence jakýchkoli alkoholických nápojů. Zde nastává kámen úrazu, jelikož pacienti s pokročilou jaterní cirhózou často nemají náhled na svou chorobu a nepovažují další konzumaci alkoholu za škodlivou nebo s ohledem na mozkovou atrofii již nebyli schopni edukaci porozumět a trvale abstinovat. Abstinence alkoholu je nutná u všech pacientů se zjištěnou jaterní cirhózou, bez ohledu na primární příčinu. Pro motivované pacienty je nabízena možnost docházet na oddělení léčby závislosti na alkoholu na Adiktologické klinice VFN.

U pacientů s jaterní cirhózou je velmi často doporučována strava bohatá na bílkoviny, která zabraňuje progresi úbytku svalové hmoty a prohloubení protein-kalorické malnutrice.

7. Závěr

Jaterní cirhóza je poměrně rozšířeným onemocněním, které nevratně postihuje jaterní buňky, a nese s sebou spoustu komplikací, které mohou vážně ohrozit život pacienta. Jednou z nejzávažnějších komplikací je krvácení z jícnových (či žaludečních) varixů, které v případě absence adekvátní terapie mohou vést k úmrtí. Proto je velice důležité, aby pacienti s jaterní cirhózou chodili na pravidelné gastroskopie a taktéž sonografii, která může odhalit další komplikace spojené s jaterní cirhózou. Z nutričního hlediska je stěžejní správně a ideální případě pravidelně edukovat pacienta ohledně abstinence a správného stravování. Z vyšetření, které se běžně využívají k hodnocení výživového stavu, je vhodné pravidelně kontrolovat, zda nedochází k svalovému úbytku, a to pomocí měření obvodu nedominantní paže. Pomocnými nám jsou taktéž měření kožních řas a měření svalové síly pomocí dynamometru.

Ve výzkumné části bylo popsáno, jakým způsobem se v praxi nejčastěji projevuje krvácení z jícnových varixů do GIT a jak se samotné krvácení zastavuje. Dále bylo zjištěno a popsáno v kolika případech dochází k recidivě krvácení a s jakým časovým odstupem k němu dochází. Během průzkumu bylo taktéž potvrzeno, že hodnocení stavu výživy pomocí BMI nemá opodstatnění. V neposlední řadě se výzkumná část zaměřila na nutriční podporu pacientů s diagnózou jaterní cirhózy. Hlavním cílem práce bylo zjistit vliv malnutrice na prognózu pacientů s jaterní cirhózou. Literární zdroje uvádí, že malnutrice je rizikový faktor pro pacienty s jaterní cirhózou, respektive že pacienti s jaterní cirhózou a malnutricí mají horší prognózu. Bohužel kvůli nedostatečnému vzorku pacientů s potvrzenou malnutricí nemohu zhodnotit, jaký vliv měla malnutrice na prognózu těchto pacientů. Je proto nutné monitorovat nutriční stav těchto pacientů a včasné malnutrici zachytit. Při příjmu pacientů se proto provádí nutriční screening, při kterém se zachytí pacienti s malnutricí. Tito pacienti jsou následně předáni do péče nutričních terapeutů.

SEZNAM ZDROJŮ

LUKÁŠ, Karel a kolektiv. *Gastroenterologie a hepatologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1787-6

NAŇKA, Ondřej a ELIŠKOVÁ, Miloslava. *Přehled Anatomie*. 3. doplněné a přepracované vyd. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-206-0

MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2. doplněné vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012. ISBN 978-80-247-3918-2

EHRMANN, Jiří a kolektiv. *Hepatologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. ISBN 978-80-247-3118-6

FOWLER, Christopher. Management of patients with complications of cirrhosis. *The Nurse Practitioner*, 2013, 38.4: 14-22.

LATA, Jan, et al. Jaterní cirhóza a její léčba. *Vnitř Lék*, 2009, 55: 774-778.

PŘÍBRAMSKÁ, MUDr Veronika; HUSOVÁ, MUDr Libuše. Jaterní cirhóza. *Interní med*, 2007, 9.11: 486-489.

EHRMANN, Jiří, et al. Aktuální možnosti léčby jaterní cirhózy v ambulanci internisty. *Vnitřní lékařství*, 2016, 62.7-8: 553-563.

WOLF, Paul L. Biochemical diagnosis of liver disease. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 1999, 14.1: 59-90.

SCHUPPAN, Detlef; AFDHAL, Nezam H. Liver cirrhosis. *The Lancet*, 2008, 371.9615: 838-851.

BARI, Khurram; GARCIA-TSAO, Guadalupe. Treatment of portal hypertension. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2012, 18.11: 1166.

BOSCH, Jaime, et al. Current management of portal hypertension. *Journal of hepatology*, 2003, 38.Suppl. 1: S54-S68.

MOORE, Kevin P., et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. *Hepatology*, 2003, 38.1: 258-266.

BLEI, Andres T., et al. Hepatic encephalopathy. *The American journal of gastroenterology*, 2001, 96.7: 1968-1976.

- AL SIBAE, Mohamad Rasm; MCGUIRE, Brendan M. Current trends in the treatment of hepatic encephalopathy. *Therapeutics and clinical risk management*, 2009, 5: 617.
- KRÁTKÁ, Karolína, et al. Hepatorenální syndrom—update 2020. *Vnitřní lékařství*, 2020, 66.3: e58-e62.
- FRAŇKOVÁ, Soňa, et al. Rizikové faktory a surveillance hepatocelulárního karcinomu. *Vnitřní lékařství*, 2019, 65.9: 583-587.
- BRŮHA, Radan, et al. Doporučený postup pro léčbu a diagnostiku hepatocelulárního karcinomu. *Gastroent Hepatol*, 2012, 66.2: 83-92.
- HRABCOVÁ, R., et al. Změny laboratorních ukazatelů hemostázy u hepatopatií. *Vnitřní lékařství*, 2010, 56.Supplementum 1: 120-122.
- LATA, Jan, et al. Problematika jícnových varixů u nemocných s jaterní cirhózou. *Interní medicína pro praxi*, 2005, 4.12: 582-586.
- LABRECQUE, D., et al. Esophageal varices. *World Gastroenterol Organ Glob Guidel*, 2014, 2014: 1-14.
- FEJFAR, T., et al. Léčba krvácení v důsledku portální hypertenze při jaterní cirhóze—aktualizace doporučených postupů ČHS ČLS JEP. *Gastroent Hepatol*, 2017, 71.2: 105-116.
- CREMERS, Isabelle; RIBEIRO, Suzane. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Therapeutic advances in gastroenterology*, 2014, 7.5: 206-216.
- FEJFAR, Tomáš, et al. Krvácení z varixů—pohled na terapii po Bavenu VI. *Gastroent Hepatol*, 2016, 70.2: 1-8.
- HEJDA, Václav, et al. Pozdní komplikace jaterní cirhózy—management krvácení do GIT při portální hypertenzi. *Vnitřní lékařství*, 2016, 62.Supplementum 2: 10-17.
- PATIDAR, Kavish R.; SYDNOR, Malcolm; SANYAL, Arun J. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Clinics in liver disease*, 2014, 18.4: 853-876
- EGHTESAD, Sareh; POUSTCHI, Hossein; MALEKZADEH, Reza. Malnutrition in liver cirrhosis: the influence of protein and sodium. *Middle East journal of digestive diseases*, 2013, 5.2: 65.
- PLAUTH, Merli, et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clinical nutrition*, 1997, 16.2: 43-55.

MANGUSO, F., et al. Effects of an appropriate oral diet on the nutritional status of patients with HCV-related liver cirrhosis: a prospective study. *Clinical Nutrition*, 2005, 24.5: 751-759.

CEDERHOLM, Tommy, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition—a consensus report from the global clinical nutrition community. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 2019, 10.1: 207-217.

CEDERHOLM, Tommy, et al. Diagnostic criteria for malnutrition—an ESPEN consensus statement. *Clinical nutrition*, 2015, 34.3: 335-340.

ŠENKÝŘOVÁ, Vladislava. Úloha sestry při zjišťování stavu podvýživy. *Urologie pro praxi*, 2009, 10.2: 87-89.

ZAZULA, Roman; WOHL, Petr; WOHL, Pavel. Hodnocení metabolického a nutričního stavu nemocných. *Medicína pro praxi*, 2006, 1: 12-14.

DASTYCH, Milan, et al. Malnutrice u jaterní cirhózy-patogeneze vzniku, klinický dopad a možnosti ovlivnění. 2008.

PŘÍLOHY

Příloha č.1 – seznam tabulek

Tab.1 Child-Pughova klasifikace

Tab. 2 Child-Pughova klasifikace – hodnocení

Tab. 3 NIEC klasifikace

Tab. 4 Dvoustupňová klasifikace

Příloha č.2 – seznam obrázků

Obr. 1 Komplikace jaterní cirhózy

Obr. 2 TIPS

Příloha č.3 – seznam grafů

Graf 1 Pohlaví pacientů.

Graf 2 Věková skladba pacientů.

Graf 3 Úmrtí pacientů s jaterní cirhózou a jícnovými varixy.

Graf 4 Krvácení z jícnových varixů – projev.

Graf 5 Krvácení z jícnových varixů – metody ošetření.

Graf 6 Krvácení z jícnových varixů – recidiva.

Graf 7 Interval recidiv krvácení z jícnových varixů.

Graf 8 Recidiva krvácení z jícnových varixů – projev.

Graf 9 Recidiva krvácení z jícnových varixů – metody ošetření.

Graf 10 Child-Pugh klasifikace.

Graf 11 Komplikace jaterní cirhózy.

Graf 12 Sonografické nálezy u pacientů s jaterní cirhózou.

Graf 13 Nálezy u pacientů s jaterní cirhózou při fyzikálním vyšetření.

Graf 14 Vedlejší nálezy u pacientů s jaterní cirhózou nalezené během gastroscopie.

Graf 15 Hodnoty albuminu v séru.

Graf 16 BMI.

Graf 17 Protein-kalorická malnutrice.

Graf 18 Nutriční podpora.

Graf 19 Doporučení pro pacienty s jaterní cirhózou.