



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Intenzivní péče o pacienta postiženého krvácením z jícnových varixů

Intensive Care of a Patient Affected by Oesophageal Varice Bleeding

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Autor bakalářské práce: Kristýna Matoušová

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Eva Veverková

Kladno 2020



ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Matoušová** Jméno: **Kristýna** Osobní číslo: **474078**
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**
Studijní program: **Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Intenzivní péče o pacienta postiženého krvácením z jícnových varixů

Název bakalářské práce anglicky:

Intensive Care of a Patient Affected by Oesophageal Varice Bleeding

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude podrobné popsání doporučených postupů v péči o pacienta postiženého krvácením z jícnových varixů. V teoretické části práce bude popsána patofyziologie vzniku tohoto onemocnění, jeho klinický obraz a diagnostika. V rámci léčby budou detailně popsány nejnovější doporučené postupy léčby v intenzivní péči. V praktické části bakalářské práce student popíše tři kazuistiky pacientů s krvácením z jícnových varixů. Léčebné kroky v těchto kazuistikách vzájemně porovná a také porovná ošetrovatelskou péči o pacienta s tímto onemocněním prováděné jednotlivými zdravotnickými zařízeními. Cílem práce bude komparace postupů ošetrovatelské péče v různých zdravotnických zařízeních.

Seznam doporučené literatury:

- [1] HŮLEK, Petr, Petr URBÁNEK a kol., Hepatologie, ed. 3. vyd., Praha: Grada, 2018, 768 s., ISBN 978-80-271-0394-2
- [2] BANDALI, Murad Feroz a Anirudh MIRAKHUR, Portosystemic collateral pathways and interventions in portal hypertension, Gastrointestinal Intervention, ročník 7, číslo (1), 2018, 21-28 s., ISSN 2213-1795.
- [3] NAVRÁTIL, Leoš a kol., Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory, ed. 2., zcela přeprac. a dopl., Praha: Grada, 2017, 559 s., ISBN 978-80-271-0210-5

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

Mgr. Eva Veverková

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **18.02.2020**

Platnost zadání bakalářské práce: **19.09.2021**


prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr.h.c.
podpis vedoucí(ho) katedry


prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.
podpis děkana(ky)

III. PŘEVZETÍ ZADÁNÍ

Student(ka) bere na vědomí, že je povinnen(a) vypracovat bakalářskou práci samostatně, bez cizí pomoci, s výjimkou poskytnutých konzultací. Seznam použité literatury, jiných pramenů a jmen konzultantů je třeba uvést v bakalářské práci.

25.2.2020

Datum převzetí zadání

Matoušková

Podpis studenta(ky)

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Intenzivní péče o pacienta postiženého krvácením z jícnových varixů vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne Click or tap to enter a date.

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych poděkovala především vedoucí této práce, paní magistře Evě Veverkové, která mi vždy poskytla cenné rady, věcné připomínky a v neposlední řadě také užitečné materiály ke zpracování některých úseků práce.

Dále bych také ráda poděkovala institucím Fakultní nemocnici Hradec Králové, Všeobecné fakultní nemocnici a 1. lékařské fakultě v Praze a nemocnici Na Homolce, jež mi poskytly důležité podklady pro praktickou část této práce.

ABSTRAKT

Tato práce dopodrobna rozebírá vznik a léčbu jícnových varixů. Jejím cílem je porovnat léčbu a ošetrovatelství u pacientů, kteří tímto onemocněním trpěli, a to v rámci různých zdravotnických zařízení.

Teoretická část se bude zabývat historií, anatomickými a patofyziologickými souvislostmi, diagnostikou a klinickým obrazem. Následně zevrubně popíše léčbu jícnových varixů, v rámci které představí nejnovější doporučené postupy z roku 2017.

Praktická část rozebere formou kazuistik tři případy popisující výskyt jícnových varixů v praxi. Každý z případů bude svým původem náležet na oddělení intenzivní péče pokaždé jiného zdravotnického zařízení, a to fakultní nemocnici města Hradce Králové, nemocnici Na Homolce a Všeobecné fakultní nemocnici v Praze.

Klíčová slova

Doporučené postupy; jícnové varixy; portální hypertenze; krvácení; ošetrovatelská péče

ABSTRACT

This paper analyses in detail the origin and treatment of esophageal varices. It aims to compare the treatment and nursing care of patients suffering from this disease in various medical facilities.

The theoretical part addresses the history, anatomical and pathophysiological connections, diagnostics and clinical picture. It subsequently describes in detail the treatment of esophageal varices introducing the latest recommended procedures from the year 2017.

The practical part analyzes three case studies describing the occurrence of esophageal varices in practice. Each of the cases belong, by its origin, to the intensive care units of different medical facilities, namely the university hospital Hradec Králové, hospital Na Homolce and General university hospital in Prague.

Keywords

Recommended procedures; esophageal varices; portal hypertension; bleeding; nursing care.

Obsah

1	Úvod.....	11
2	Cíle práce.....	12
3	Přehled současného stavu.....	13
3.1	Historie.....	13
3.1.1	Historie léčby varixů.....	16
3.2	Etiologie jícnových varixů.....	19
3.2.1	Anatomie a fyziologie portálního systému.....	19
3.2.2	Patofyziologie portální hypertenze.....	20
3.2.3	Syndrom portální hypertenze.....	23
3.3	Klinický obraz.....	31
3.3.1	Hemateméza.....	32
3.3.2	Meléna.....	32
3.4	Diagnostika jícnových varixů.....	33
3.4.1	Diferenciální diagnostika.....	36
3.5	Léčba akutního krvácení.....	37
3.5.1	Přístup k pacientovi.....	38
3.5.2	Zajištění nemocného.....	39
3.5.3	Antibiotická léčba.....	40
3.5.4	Prevence a léčba jaterní encefalopatie.....	40
3.5.5	Vazoaktivní terapie.....	40
3.5.6	Endoskopická léčba.....	42
3.6	Záchranná léčba.....	45
3.6.1	Sengstaken-Blakemorova sonda.....	45

3.6.2	Nichlasova a Minnesotská sonda.....	48
3.7	Selhání léčby.....	50
3.7.1	Jícnový stent.....	51
3.7.2	TIPS	52
3.8	Prevence krvácení.....	53
3.8.1	Primární prevence	53
3.8.2	Sekundární prevence	55
3.9	Specifika v ošetrovatelské péči	57
3.9.1	Anamnéza.....	57
3.9.2	Péče o dýchací cesty	58
3.9.3	Zajištění oběhu.....	62
3.9.4	Riziko dekubitů	68
3.9.5	Výživa	69
3.9.6	Vyprazdňování.....	70
4	Metodika.....	71
4.1	Kazuistika	71
4.2	Sledované vzorky	71
5	Výsledky.....	73
5.1	Kazuistika z lůžkového oddělení KARIM	73
5.1.1	Anamnéza.....	73
5.1.2	Stav pacienta v první den hospitalizace	75
5.1.3	Stav pacienta v druhý den hospitalizace	80
5.2	Kazuistika z nemocnice Na Homolce.....	83
5.2.1	První hospitalizace (7.10.–8.10. 2018)	83

5.2.2	Druhá hospitalizace (11.1. – 15.1. 2019).....	87
5.2.3	Třetí hospitalizace (15.3.–27.3. 2019).....	90
5.2.4	Čtvrtá hospitalizace (6.4.–8.4. 2019)	93
5.3	Kazuistika z Všeobecné fakultní nemocnice v Praze	97
5.3.1	První Hospitalizace (3. 11. – 5. 11. 2018).....	98
5.3.2	Druhá hospitalizace (7. 11.–9. 11. 2018).....	103
5.3.3	Třetí hospitalizace (9. 11. – 21. 11. 2018).....	104
5.4	Výsledné tabulky	107
6	Diskuze	111
7	Závěr	123
8	Seznam použitých zkratk.....	124
9	Seznam použité literatury	127
10	Seznam použitých obrázků	135
11	Seznam použitých tabulek.....	136
12	Seznam Příloh.....	137

1 ÚVOD

Krvácející jícnové varixy jsou jistě jednou z nejvíce obávaných komplikací, které mohou pacienty s těmito vzniklými jícnovými novotvary postihnout. Anamnézy těchto pacientů zpravidla nejsou skoupé na chronická onemocnění, a i jejich stav nám většinou napoví dlouhodobé strádání. Z toho plyne, že ve většině případů ataka krvácení zahajuje kaskádu vážných epizod, které mají nemalý vliv na pacientův celkový stav.

Doporučené postupy jsou charakterizovány jako pozitivní navádění lékařů v léčbě určitého onemocnění za účelem minimalizace vzniku či opakování chyb. Záměrem je samozřejmě dosažení nejvyšší kvality péče poskytnuté pacientům trpící daným onemocněním a předání jim toho nejlepšího, co medicína v současné době dokáže. V textu doporučených postupů lékař vždy nalezne zanesené doporučení, které v současné době odpovídá postupu lege artis, a zároveň je mu v nich ponecháno plné právo si zvolit postup odlišný. Tato bakalářská práce jedny konkrétní doporučené postupy detailně nastíní, a to právě ty, které osvětlují doporučenou soustavu léčebných kroků u pacienta s krvácením z jícnových varixů.

Jak jsem již zmínila, krvácení z jícnových varixů je mnohdy jen počínající komplikace, jež započne roztočení dalších klíčových součástí složitého soukolí život ohrožujícího stavu. Z tohoto důvodu bude v rámci vyhotovených tabulek, shrnujících výsledky praktické části, zcela zjevně poukázáno na skutečnost, že ne vždy lze jít cestou vytvořenou doporučenými postupy, neboť je někdy zkrátka nutné jít cestou vydlážděnou aktuální situací.

2 CÍLE PRÁCE

Cílem této práce je porovnání třech případů z praxe. Porovnávána bude léčba a ošetřovatelství u případů z různých zdravotnických zařízení. Případy budou zpracovány formou kazuistiky a dosažené výsledky budou zasazeny do tabulek, z nichž každá bude odpovídat jiné kategorii.

Zpracované poznatky jistě poslouží také k nastínění různorodého vývoje portální hypertenze v krvácení z jícnových varixů za určitých přidružených onemocnění. Mimo jiné také nastíní skutečnost, že zástavou krvácení z jícnových varixů mnohdy celá léčba daného pacienta nekončí.

3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU

3.1 Historie

První stopa samotného portálního systému je datována do roku 1543, kdy jej nakreslil vlámský anatom a chirurg Andreas Vesalius. O století později se objevilo díky britskému lékaři Francisi Glissonovi tvrzení, že portální žíla je cévou, kterou je sbírána krev z gastrointestinálního traktu a vrací se tak zpět do oběhu. Glisson tento fakt zaznamenal na základě provedení pokusu s živým prasetem, kdy mu husím brkem vpravil mléko do portální žíly a následně pozoroval, jak játra blednou průběžně s tím, jak mléko protéká jaterní tkání k dolní duté žíle, a poté do plic. (Phylips, Sahney, 2016, Vesalius et al.,1950, Sandblom, 1993)

Andreas Vesalius se při svém bádání již lehce dotkl i patofyziologie krvácení z hemoroidů a dal vzniknout domněnce, že gastrointestinální krvácení souvisí právě s rozšířenými větvemi portální žíly. O dvě století později, roku 1719, pak italský filosof, anatom a „Otec moderní anatomické patologie“ Giovanni B. Morgagni tuto domněnku potvrdil popisem případu pacienta, který v důsledku tohoto krvácení zemřel. Morgagni následně popsal nález dilatovaných gastrických žil a zhutnění polypů v jeho slezinné žíle. (Phylips, Sahney 2016, Sandblom, 1993, Tubbs, 2019)

Během devatenáctého století se stále více potvrzovalo, že obraz splenomegalie, ascitu a gastrointestinálního krvácení souvisí se špatným odtokem portální krve. (Sandblom, 1993)

Roku 1841 pak následoval první objev průběhu kolaterálního oběhu mezi systémovým a portálním řečištěm, francouzským lékařem M. A. RaciBorskim. RaciBorski popsal šíření kolaterálů skrze krátké gastrické žíly,

hemoroidální žíly a žíly břišní stěny. O deset let později, společně s francouzským anatomem Marie P. C. Sappeym, zpracoval popis jícnových varixů. Roku 1872 pak další Francouz, lékař Dusaussey, přišel s důležitou studií o jícnových varixech, ve které publikoval svoji myšlenku o tom, že obstrukce portálního řečiště je způsobena jaterní cirhózou. (Phylips, Sahney, 2016, Sandblom, 1993)

Roku 1900 dokonce americký lékař a vědec R. B. Preble shromáždil šedesát případů pacientů s jaterní cirhózou, kteří zemřeli z důvodu hematemézy. Zjistil, že 80 % z nich mělo jícnové varixy. (Sandblom, 1993)

Problematika týkající se zvýšeného tlaku v portálním řečišti dostala svůj odborný název „Portální hypertenze“ až roku 1906 a to díky Francouzům Augustinu N. Gillbertovi, fyzikovi, a Mauricimu Villaretovi, neurologovi, kteří se společně zabývali její patofyziologií a provedli o ní rozsáhlý výzkum. (Phylips, Sahney, 2016, Sandblom, 1993)

Roku 1910 bylo vyvráceno tvrzení italského fyzika a patologa Guida Bantiho, že portální hypertenze výhradně souvisí s hromaděním krve ve slezině. Onemocnění zvané „Bantiho syndrom“ se tedy stalo spíše historickou zajímavostí. (Sandblom, 1993)

Samotná myšlenka, že důsledkem tvorby varixů je právě portální hypertenze, se zrodila až kolem roku 1928, kdy německý lékař G. Wolf jako první ukázal na případech dvou pacientů výskyt jícnových varixů. Ukázkou byla malá dilatovaná lumina na kontrastních RTG snímcích. (Phylips, Sahney, 2016)

Zajímavostí je, že dávno před tím, než byla spojitost portální hypertenze a varixů pochopena, byla roku 1877 vytvořena porto-kavální spojka, první cévní anastomóza. Vytvořil ji ruský chirurg Nikolai V. Eck za účelem pokusu o řešení

portální hypertenze u zvířat, konkrétně u osmi psů. Shunt úspěšně zavedl u všech, ovšem sedm z nich zemřelo bezprostředně v postoperativním období. Poslední pes žil ještě dalších deset týdnů do okamžiku, než z laboratoře utekl. Nicméně bezpečnost zákroku, jehož účelem je odklonění toku portální krve přímo do systémového řečiště, byla potvrzena. (Phylips, Sahney, 2016, Konstantinov, 1997)

Po doktoru Wolfovi zde byli další lékaři, kteří pomocí vědeckých článků prezentovali výsledky svých baryových studií na průkaz přítomnosti jícnových varixů. Mezi nimi byl mimo jiné i radiolog německo-amerického původu Richard Schatzki. Ten, roku 1931, publikoval svá pozorování na případech pěti pacientů nejenom s jícnovými, ale také s gastrickými varixy. Tímto pozorováním popsal žaludeční varixy jako první vůbec. O dva roky později pak zveřejnil svá pozorování dalších čtyřiceti pěti pacientů. Dostáváme se tak k první definici varixů, která zněla: „*Dilated veins that bulge into the lumen, producing uneven worm like surface of the inside of oesophagus*“ (Phylips, Sahney, 2016, str. 186), volně přeloženo jako dilatované žíly, které se ve tvaru boule protlačují do dutin, a uvnitř jícnu tvoří nerovný povrch vypadající jako červ. (Phylips, Sahney, 2016, Sandblom, 1993, Schatzki, 1940)

Poté, roku 1936, následovala studie amerického lékaře Louise M. Rousselota, která výrazně pomohla v porozumění problematice stoupajícího portálního tlaku. Louise M. Rousselot se zde zabýval vzácným Bantiho syndromem. O rok později, léta páně 1937, pak W. P. Thompson s kolegy provedli měření portálního tlaku během laparotomie, čímž potvrdili souvislost mezi portální hypertenzí a tvorbou jícnových varixů. (Phylips, Sahney, 2016)

Roku 1950 pak následovalo měření portálního tlaku lékařem C. S. Davidsonem, punkcí jedné dilatované cévy z „*Caput Medusae*“. Následovala

další, neinvazivní měření a konečně roku 1953 Lebonem z Algerie byla portální hypertenze diagnostikována perkutánním měřením tlaku ve slezině. Následně byly pak vytvořeny spleno-portosystémové RTG snímky po aplikaci kontrastní látky. (Sandbom, 1993)

3.1.1 Historie léčby varixů

Již v době velkého Hippokrata se lidé pokoušeli prozkoumávat lidské nitro. Nástroje, které v současné době vnímáme jako primitivní, byli nalezeny i v ruinách Pompejí. Pozorování pomocí těchto nástrojů byla tehdy omezena pouze na intenzitu denního světla a na blízkost tělesných otvorů. (Zábranský, 2016)

Prvním významným historickým pokrokem v sestrojení diagnostického přístroje byl rok 1806, kdy německý válečný chirurg Philipp Bozzini vytvořil první endoskop, který nazval „Lichtleiter“, tedy světlovodič. Princip jeho konstrukce, tedy že hořící svíčka bude zdrojem světla, které bude vrháno na duté zrcadlo, jenž dále bude směřovat paprsek světla do tubusu s čočkou, zveřejnil již roku 1804 v lokálních frankfurtských novinách. Díky „Lichtleiteru“ bylo tehdy možné vyšetřit ženskou uretru a močový měchýř, rectum, pochvu a zvukovod. Mimo jiné také trajektorii projektilu, neboť za tímto účelem se zrodil vůbec první impulz k sestrojení světlovodiče. Philipp Bozzini byl totiž frustrován lidskou neschopností nalézt projektil v ráně. (Phylips, Sahney, 2016, Zábranský, 2016)

„This was later renamed „endoscope“ by French surgeon Antoinem J. Desormeauxem.“ (Phylips, Sahney, 2016, s. 186–195) Konečně roku 1868 byl tento endoskop použit Adolphem Kussmaulem v prozkoumání žaludku u žijícího člověka, a o 13 let později byl polsko-rakouským chirurgem, Johannem von Mikulitz, zkonstruován a užit přímo gastroskop, t. č. rigidní. Flexibilní gastroskop byl vytvořen až v roce 1932, a to Rudolphem Schindlerem.

Gastroskop s kamerou si počkal na svůj objev až do roku 1950. (Phylips, Sahney, 2016)

O prvních terapeutických zákrocích se dočteme v kapitolách roku 1930, kdy Westphal jako první použil ke kompresi krvácení z varixů gumový balonek. (Sandblom, 1993)

Roku 1939 pak následovalo první provedení endoskopické sklerotizace. Provedl ji švédský profesor a kardiochirurg Clarence Crafoord společně s chirurgem P. Frecknerem. Ve své zprávě nás seznamují s případem šestnáctileté pacientky, která z důvodu opakovaného krvácení podstoupila splenektomii, a to ve třicátém čtvrtém roce. Z důvodu krvácení, které se po operaci opět opakovalo, Crafoord s Frecknerem v následujících dvaceti sezeních pomocí rigidního ezofagoskopu injikovali do každého varixu chidinuretan, čímž tak dosáhli jejich eradikace. Pacientka byla pak nadále sledována po dobu 3 let, kdy nedošlo k recidivě. (Sandblom, 1993, Zavoral et al., 2000)

V dalších letech byla sklerotizace úspěšně prováděna dalšími a dalšími lékaři. *„První selhání sklerotizační léčby popsal v roce 1964 Trolle, když podával etanolaminoleát ve třiceti etapách, a přesto nemocný opakovaně křovácel.“* (Zavoral et al., 2000, s. 61) V důsledku toho se rozběhly diskuse o rozdílu mezi intravariceálním a paravariceálním podáním látky, na jejichž základě se vytvořil předpoklad, že sklerotizační látka byla odplavena krevním oběhem. (Zavoral et al., 2000)

Co se týče použití shuntů, první porto-kavální spojka byla u člověka zavedena roku 1903 francouzským chirurgem Vidalem. Myšlenku toho, že krvácení z varixů je indikací k odklonu portální krve zpět do systémového řečiště, vytvořil na základě spolupráce s mladým pacientem, postiženým jaterní cirhózou. Vidal napsal, že pak hlavní indikací k zavedení shuntu je pacient s krvácením, ovšem bez ascitu. Díky tomuto francouzskému chirurgovi jsme se

tak dostali k prvním indikacím, technice zavedení a komplikacím shuntu. Pacient po aplikaci spojky žil další čtyři měsíce bez hematemezi. Poté ale došlo k recidivě krvácení, které způsobilo, že pacient za šest týdnů zemřel v konečném důsledku sepse. (Sandblom, 1993, Bengmark, 1988)

Z důvodu chybějících plně uspokojivých výsledků se shunty dostaly mezi metody prvních voleb v léčbě až o čtyřicet let později, a to díky studiím prováděným Allenem Whipplem a Rousselotem v Presbyteriánské nemocnici v New Yorku. Jak jsem již výše zmínila, zaobírali se zejména splenektomií u Bastiho syndromu. Svou studii zaměřovali hlavně na vytvoření lepšího portokaválního shuntu. Dalšího významného objevu pak dosáhl doktor Blakemore, vytvořením cévní anastomózy díky trubičce z vitallia. (Sandblom, 1993)

Až do 70. let 20. století byly shunty uznávány jako bezkonkurenční způsob léčby. V roce 1974 pak přišel švédský lékař Anders Lunderquist s obliterací v. coronaria ventriculi a vv. gastricae breves z transhepatického přístupu. Tato metoda si rázem získala řadu příznivců. Z obliterujících látek se podávaly Bucrylate, gelfoam a trombin. Zkusily se dokonce i další přístupy jako transjugulární a transumbilikální. Statistika byla ovšem neúprosná a ukazovala nízký počet zastavených akutních krvácení pomocí této metody, což způsobilo opětovný odklon k metodám jiným. (Zavoral et al., 2000)

Zprávy o urgentních sklerotizacích z roku 1973 povzbudily celou řadu endoskopistů a za 15 let kontrolovali 93 % krvácení u 117 pacientů. Balonková sonda se zaváděla před sklerotizací i po ní. Během hospitalizace zemřelo jen 28 % nemocných. Znovuobjevení této metody mělo velký ohlas, který vedl k rozšíření endoskopické sklerotizace napříč celým světem, počínající ve Velké Británii. V roce 1982 pak byla provedena první endoskopická sklerotizace v bývalém Československu. (Zavoral et al., 2000)

„Do 70. let se ke sklerotizaci používaly výhradně rigidní ezofagoskopy.“ (Zavoral et al., 2000, s. 62) U nás s nimi pracovali lékaři Anděl a Černý. Nástup flexibilních endoskopů v 80. letech pak maximálně zjednodušil zákrok jak pro tým zdravotníků, tak i pacientovi. Jedinou nevýhodou nových endoskopů byla nepřehlednost v dutině během probíhajícího krvácení. Z toho důvodu se navíc používal např.: Williamsův tubus. (Zavoral et al., 2000)

V druhé polovině 80. let byl van Stiegman inspirován léčbou rektálních hemeroidů a vyvinul tak metodu na eradikaci jícnových varixů. Technika spočívá v opakované strangulaci vyčnívajících varixů pomocí elastických prstenců. (Zavoral et al., 2000)

Na počátku 21. století se dostalo do popředí kombinování metod, jako jsou sklerotizace, ligace a ligační multiplikátory. (Zavoral et al., 2000)

3.2 Etiologie jícnových varixů

Již na počátku 20. století přišli lékaři se závěrem, že příčinou vzniku jícnových varixů je portální hypertenze, respektive že jsou jejím důsledkem a komplikací zároveň. Portální hypertenze jako taková se dotýká mnoha lékařských oborů. Mezi ně patří například interní lékařství, gastroenterologie, hepatologie, chirurgie, ba i pediatrie. U nás je její nejčastější příčinou alkoholová jaterní cirhóza, na východě zase parazitární onemocnění. Následující kapitoly se jí budou věnovat v plném rozsahu.

3.2.1 Anatomie a fyziologie portálního systému

Portální oběh je systém žil, jehož hlavní funkcí je shromáždění a odvod krve z nepárových orgánů trávicí trubice, tedy střev, žaludku, sleziny, slinivky a žlučníku, do jater, kde následně tvoří tamější funkční oběh. Živiny, ale i toxiny, se tak dostanou krví do jater, kde jsou následně zpracovány, či v případě

toxických látek, podrobeny detoxikaci. Hlavní cévou je žíla portální, která je tvořena soutokem slezinné a dolní mezenterické žíly. Na její cestě k porta hepatis, vstupu do jater, se do ní vlévá horní pankreatikoduodenální žíla se svými větvemi. Tyto větve náleží žílám gastroepiploice, pravé gastrické (pylorické) a levé gastrické (koronární). Takto utvořená v. portae se dál vine hepatoduodenálním ligamentem za společným žlučovodem a jaterní tepnou až se dostává k hranici jaterního parenchymu, kde tvoří bifurkaci ve tvaru T. Odtud se pak rozrůstají pravá a levá větev, které postupně tvoří síť jaterních sinusoid a dávají tak vzniknout počátku jaterního oběhu. (Hůlek et al.2018, Dylevský 2009; Hudák et al., 2015; Bandalí, Mirakhur, 2018)

„Sinusoidy jsou vlásečnice bez souvislé bazální laminy. Mají nepravidelné lumen a obsahují póry a fenestrace.“ (Hudák et al., 2015, s. 196) V játrech se proplétají mezi trámci a svým uspořádáním usnadňují výměnu látek mezi krví a hepatocytem. Na jejich úrovni také dochází ke smísení krve portální a krve z hepatické arterie. Krev, která protéká vrátnicovým systémem, je unikátní v poměru mezi okysličenou a neokysličenou krví. Parciální tlak kyslíku, a také perfuzní tlak, je v ní daleko nižší než v okolních orgánech. Proto se rozvětřující se ramena v. portae v játrech postupně mísí s krví arteriální, jež přivádí a. hepatica propria, a tím je tak zajištěna dodávka kyslíku. (Cichož, 2008; Hudák et al., 2015)

Na celkovém oběhu jater se ten funkční, zajištěný portální žílou, podílí zhruba 80 % dodaného množství krve, zatímco ten zbytek, zajištěný oběhem jaterní arterie, tzv. nutritivní, zajistí těch zbylých 20 %. (Dylevský, 2009)

3.2.2 Patofyziologie portální hypertenze

Portální hypertenze je souborem příznaků, které vznikají při vzestupu tlakového gradientu mezi portální žílou a pravou komorou srdeční. Tímto vzestupem se myslí zvýšení portosystémového gradientu nad normální

hodnoty, jež se u zdravého člověka pohybují kolem 2–3 mmHg, maximálně však do 5 mmHg. Vzrůst gradientu nad tuto mez je považován za patologický, přičemž hodnoty nad 10–12 mmHg nám již alarmují riziko vývoje vážných komplikací portální hypertenze. Je nutné zohledňovat a pátrat právě po hodnotě portosystémového gradientu (PSG), neboť absolutní hodnota krevního tlaku ve v. portae, vzhledem k tlaku atmosférickému, nemá klinický význam. (Klener, 2011; Hůlek, Urbánek a kol., 2018)

„Měření portosystémového gradientu představuje technický problém z hlediska přístupu do příslušných částí krevního řečiště.“ (Hůlek, Urbánek a kol., 2018, s. 180)

Z tohoto důvodu tento gradient měříme jako gradient jaterních žil (HVPG), se kterým PSG těsně koreluje. Jedná se o rozdíl mezi tlakem v zaklíněné jaterní žíle (WHVP) a tlakem ve volné jaterní žíle (FVPG). Provádí se pomocí katetru, jenž je zaveden přes centrální žílu do jaterních žil, kde se následně měří tlak v zaklínění a bez něj. Tento gradient je přímým odrazem tlaku jaterních sinusoid, a je tak přímým ukazatelem stavu parenchymu jater. Jeho vzestup nás ihned upozorní na chronické onemocnění jater, a tedy na vyvíjející se portální hypertenzi. Měření PSG je možné například při transhepatální punkci portální žíly, jež je součástí procedury transjugulární intrahepatální portosystémové spojky (TIPS). Jinak tato procedura dnes náleží zejména radiologům (Hůlek, Urbánek a kol., 2018; Navrátil et al., 2017; Cichoz, 2008; Sanyal, 2008)

Příčinami portální hypertenze jsou mechanická a dynamická složka. Mechanickou složkou, tou nejčastější, je omezení průtoku vrátnicovou žílou. Dynamickou neboli funkční složkou jsou pak změny v tonu cév, které dohromady tvoří mikrocirkulaci jater. Na aktivní změně průsvitu těchto cév se podílí například kontrakce myofibroblastů či hladkých svalů endotelií, jež mohou být započaty přítomností vazoaktivních látek. Příklady těchto látek jsou NO, působící vasodilatačně a endotelin, působící vasokonstrikčně. Dalšími

„vasodilatačními látkami jsou oxid uhelnatý, endogenní kanabinoidy, natriuretický peptid typu B a látky podobné kalcitoninu“. (Pudil et al., 2018, s. 492) Vazokonstrikci pak dále způsobují například angiotensin II, noradrenalin či vazopresin. (Klener, 2011; Pudil et al., 2018)

Portální hypertenzi rozdělujeme dle místa vzniku na prehepatální, intrahepatální a posthepatální. Prehepatální portální hypertenze, nebo také prehepatální blok, je většinou zapříčiněn trombózou vrátnicové žíly při hyperkoagulačních stavech, dehydratací či při užívání některých léků. Další příčinou však může být i vrozená anomálie portální žíly, v jejímž důsledku se v. portae uzavře a její funkci tak převezme přemosťující síť, která se vytvoří z jemných tenkých cév. Dalšími příčinami jsou dále záněty probíhající v břišní dutině nebo traumata břicha proběhlá hlavně v dětství. (Klener, 2011; Cichoz, 2008)

Portální hypertenzi intrahepatální dělíme dále na převážně presinusoidální a převážně postsinusoidální. Skupina převážně presinusoidálních příčin zahrnuje kongenitální fibrózu jater, cystická onemocnění jater, krevní choroby (např.: leukémie), chronické virové onemocnění, primární biliární cirhózu, schistosomózu, sarkoidózu jater a toxické poškození jater arsenem, mědí či vinylchloridy aj. Do druhé skupiny pak řadíme alkoholické jaterní léze, necirhotickou nodulární přestavbu jater, parciální nodulární přestavbu jater, metastázy karcinomů a také nejčastější příčinu portální hypertenze v Americe a Evropě, a sice jaterní cirhózu. V méně průmyslových zemích světa je pak na prvním místě v příčinách portální hypertenze parazitární onemocnění schistosomóza, zmiňovaná ve skupině převážně presinusoidálních chorob. (Klener, 2011; Cichoz, 2008)

Posthepatální portální hypertenze, též zvaná jako Buddův-Chiariho syndrom, má také řadu příčin. Je způsobena prorůstáním nádoru jater či ledvin, hyperkoagulačními stavy nebo traumatickými změnami. Následně zde ale může být i příčina v obstrukci suprahepatální části v. cava inferior, v toxickém poškození jater zejména imunosupresivy, ozařováním či chemoterapeutiky, nebo v neposlední řadě i po transplantaci kostní dřeně. Pravostranné srdeční selhání, insuficience trikuspidální chlopně či konstruktivní perikarditida jsou dnes spíše vzácností. (Klener, 2011; Cichoz, 2008)

3.2.3 Syndrom portální hypertenze

Tak jako i jiný syndrom zastřešuje soubor příznaků, tak i tento syndrom pod sebou skýtá několik příznaků, které se vytvářejí v důsledku portální hypertenze. *„Syndrom portální hypertenze zahrnuje kromě zvýšení odporu a tlaku v portálním řečišti také rozvoj portosystémových kolaterál a dalších cévních změn s rizikem krvácení do gastrointestinálního traktu, poruchy funkce střeva a sleziny, poruchy regulace splanchického řečiště, poruchy regulace systémového oběhu“.* (Hůlek et al., 2018, s. 181) Tyto změny následně vedou ke specifickým poruchám srdce, plic a ledvin, poruchám regulace objemu i koncentrace tělesných tekutin. Do jeho obrazu patří i fluidotorax, ascites, poruchy imunity a jaterní encefalopatie. (Hůlek et al., 2018)

- Kolaterální oběh

Přírozeným důsledkem zvýšeného portosystémového gradientu je tvorba kolaterálního oběhu. Vzniká remodelací hluboce uložených portosystémových anastomóz. Tato remodelace je důsledkem snahy oběhu optimalizovat svůj průsvit vzhledem k nárokům na zvyšující se průtok, a výsledkem cévních mechanismů, v jejichž čele je zejména funkce endotelu. Remodelace řečiště zahrnuje rekanalizaci, dilataci a hypertrofii již utvořených spojek mezi portálním a systémovým řečištěm v místě jejich kontaktu, stejně tak i nově utvořených

shuntů. Začíná na hodnotě 100 mmHg HVPG. V případě portální hypertenze se na tvorbě kolaterál podílí pravděpodobně i aktivita cytokinů splanchického původu, z důvodu ischemie způsobené venostázou a následné imunologické reakce na přítomnost bakterií. (Hůlek et al., 2018; Bandali, Mirakhur 2018, Klener, 2011, Maruyama, Yokosuka, 2012)

Jedno z největších nebezpečí u kolaterálního oběhu je objemné krvácení. Mimo to, je zde ale i komplikace v podobě jaterní encefalopatie, která vzniká v důsledku neočištění nedostatečného množství krve. Krev je totiž hnána z portálního systému do systémového řečiště nově vytvořeným obchvatem, aniž by byla jaterním parenchymem očištěna od dusíkatých látek a toxinů. Vznikají tak i podmínky pro hematogenní rozsev infekce. (Hůlek et al., 2018)

Portosystémové kolaterály na jedné straně způsobují dekompresi tlakově přetíženého portálního systému, na druhé straně jsou však příčinou nadměrné zátěže systémového řečiště, kdy se cirkulující krev hromadí v orgánech v důsledku dilatace arteriol příslušných orgánů. Jejich dilatace je výsledkem snahy zvládnout cirkulaci velkého objemu krve. Následně pak zhruba 90 % této krve je propouštěno do systémového oběhu mimo cestu přes jaterní parenchym právě v důsledku této nadměrné dilatace. Takto zvýšený průtok splanchikem pak způsobuje udržování vysokého tlaku v portálním řečišti. Ke snížení portálního tlaku je tak nutné snížení tohoto průtoku, například pomocí beta-blokátorů či jiných hypotenziv. (Hůlek et al., 2018)

Predilekční místa rozvoje kolaterálního řečiště jsou dána vrozenou či získanou anatomickou situací a umístěním původní příčiny portální hypertenze. *„Interindividuálními anatomickými variacemi je pak dána individuální rozdílnost jejich rozvoje v jednotlivých predilekčních oblastech, a tedy i individuální rozdílnost jejich*

nebezpečnosti.“ (Hůlek et al., 2018, str. 182) (Hůlek et al., 2018, Bandali, Mirakhur, 2018)

- Kolaterální oběh koronárních žil levé gastrické žíly

Kolaterální oběh koronárních žil levé gastrické žíly je lokalizován do malé předstěry (omentum minor). Jedná se o nejčastěji tvoření kolaterální oběh v důsledku portální hypertenze. Obrazem jsou dilatované koronární žíly podél malé křivky žaludku a gastroesofageální junkce. Tento koronární oběh se pak podílí na vytvoření jícnových a parajícnových varixů. Jícnové jsou vytvořeny přední koronární větví a parajícnové jsou utvořeny větví zadní. Poté, co se vytvoří žilní síť pod epitelem a mukózou stěny jícnu, se jícnové varixy táhnou do povodí v. azygos a v. hemiazygos. (Bandali, Mirakhur, 2018)

V rámci kolaterálního oběhu levé gastrické žíly se mohou tvořit i kardiofrenické varixy, jež jsou důsledkem dilatace perikardiálních a kardiofrenických žil. S těmito varixy se můžeme setkat u pacientů s posthepatickou portální hypertenzí. (Bandali, Mirakhur, 2018)

- Kolaterální oběh žaludečních žil

Základem tohoto kolaterálního oběhu jsou krátká a zadní gastrická žíla. Zcela výjimečně je to žíla gastroepiploika. Tento oběh pak dává vzniknout gastrickým varixům. Můžeme je spatřit v oblasti žaludečního fundu a hilu sleziny. „*Gastric varices are less prevalent than esophageal varices but can be seen in up to 33 % of patients with portal hypertension.*“ (Bandali, Mirakhur, 2018, s. 23), tedy volně přeloženo, žaludeční varixy se netvoří tak často jako ty jícnové, ale i přesto mohou být nalezeny až u 33 % pacientů trpících portální hypertenzí. Izolovaně, kdy se neobjevují společně s těmi jícnovými, se s nimi setkáme u případu stenózy či trombózy slezinné žíly. (Bandali, Mirakhur, 2018)

- Kolaterální oběh slezinné žíly

Tento kolaterální oběh se také projevuje v určitém místě, a to vznikem varixů. Tímto místem je zejména přední část spodního hilu sleziny, kde překračuje splenokolické ligamentum. Tento kolaterál může také komunikovat a sloužit jako odvod krve z gastrických varixů. (Bandali, Mirakhur, 2018)

- Kolaterální oběh paraumbilické žíly a břišní stěny

V. paraumbilica je žílou, která nám zůstala z dob vývoje plodu, kdy nám sloužila jako přívodná céva okysličené krve od matky. Vlivem portální hypertenze může rekanalizovat, a to od levé portální žíly, přes lig. falciformis až k břišní stěně. Směrem od pupku se tak vytvoří namodralá síť rozšířených žil. Tento úkaz je známý pod pojmem Caput Medusae a můžeme se s ním setkat až u 35 % pacientů s cirhózou jater. (Bandali, Mirakhur, 2018, Klener, 2011)

- Kolaterální oběh v oblasti mezenterických žil a omenta

Varixy omenta mohou být viděny až u 30 % pacientů s cirhózou jater. Obecně je obtížné je najít a diagnostikovat. Jsou velmi malé oproti ostatním kolaterálům, které se tvoří v abdominální oblasti, ale za to velmi početné, proto by neměly být opomenuty. Na snímcích se obvykle vykreslují jako řídké trubičky, které se táhnou přes velké omentum. Putují od horní či dolní mezenterické žíly až po pánevní žíly v retroperitoneu. I s těmito varixy je spojeno několik případů ruptur a krvácení. Mezenterické varixy pak vypadají jako dilatované větve horní a dolní mezenterické žíly a mohou vtékat také do pánevních žil. (Bandali, Mirakhur, 2018)

U dospělého je kolaterální oběh znatelný zejména po stranách břicha. Někdy slyšíme v oblasti pupku žilní šelest (Cruveilhierův-Baumgartenův syndrom). (Klener, 2011)

- Střevní dysfunkce

Při portální hypertenzi dochází k hromadění krve ve střevě, a to vede k poruchám střevní motility a střevní bariéry. „*Klinicky nejzávažnější je zvýšená translokace střevní flóry*“, tedy průnik bakterií skrze střevní stěnu do lymfatických cév a odtud pak do celého organismu. (Hůlek et al., 2018, s. 182) Tento jev je nejvýraznějším vstupem infekce u pacientů postižených jaterní cirhózou, a tedy portální hypertenzí. Děje se to až v 50–70 % případů. Infekce vede k produkci zánětlivých cytokinů, a tedy k prohloubení lokálních i systémových poruch oběhu. Další výraznou komplikací je růst rizika propuknutí spontánní bakteriální peritonitidy u nemocných s ascitem. Mimo jiné je také znatelné snížení střevní motility, která se projevuje prodloužením střevního tranzitního času. Dále se u nemocných s portální hypertenzí setkáváme s dyspepsií, což může vést ke zhoršení trofiky, tedy horší výživě a metabolismu tkání. (Hůlek et al., 2018, Lata, Juránková, 2011)

- Hypersplenismus

Jedním z dalších projevů, jež jsou při portální hypertenzi běžné, je splenomegalie. Nutno podotknout, že při tomto onemocnění nedosahuje slezina takových rozměrů jako při onemocněních hematologických. Klinicky významný je především hypersplenismus, tedy nadměrná sekvestrace (oddělení krevních elementů od oběhu) a degradace krevních elementů, zejména pak trombocytů. Dochází tak k nedostatku trombocytů. „*Je zřejmé, že trombocytopenie není jen projevem hypersplenismu při portální hypertenzi, ale jaterní dysfunkce jako takové.*“

(Hůlek et al., 2018, s. 182) S pokročilostí onemocnění totiž klesá hladina trombopoetinu, jehož hlavním producentem jsou právě játra. (Hůlek et al., 2018)

- Poruchy systémového oběhu

Portální hypertenze je spojena se specifickými změnami v systémovém oběhu. Jednotlivé změny nám pak prozrazují, v jakém stádiu onemocnění se pacient nachází. Věvodícími znaky jsou hypercirkulace, zvýšený srdeční výdej, zvýšená tepová frekvence, snížená periferní rezistence a normální či snížený tlak. Pokles periferní rezistence je důsledkem přítomnosti arteriovenózních spojek, zvýšená koncentrace vasodilatačních látek, a tedy i zvýšená citlivost a rezistence na ně. Přítomnost vysoké koncentrace vasodilatačních látek, tedy oxidu dusného, oxidu uhelnatému či endogenních kanabinoidů je důsledkem průchodu krve kolaterály. (Pudil et al., 2018)

Má-li být zachován systémový arteriální tlak, je vyvolán vzestup srdečního výdeje. Pokud však není srdeční výdej zvýšen úměrně vazodilataci, dochází k hypotenzi. V pokročilých stádiích onemocnění se dokonce setkáváme s poklesem srdečního výdeje vzhledem ke snižující se periferní rezistenci. Vlivem toho dochází k vážné hypotenzi, která je podkladem terminálního stadia portální hypertenze – hepatorenálního syndromu a multiorgánového selhání. (Hůlek et al., 2018, Pudil et al., 2018)

V souvislosti s multiorgánovým selháním se mluví o kardiální dysfunkci. Významný je zejména snížený chronotropní efekt a diastolická dysfunkce. *„V klidu je ejekční frakce u pacientů s jaterní cirhózou normální, nebo dokonce zvýšená, avšak v důsledku fyzické zátěže nebo jiné stimulace klesá.“* (Pudil et al., 2018, s. 492) Diastolická dysfunkce je u pacientů s jaterní cirhózou poměrně častá a mnohdy je příčinou jejich smrti. (Hůlek et al., 2018, Pudil et al., 2018)

Důsledkem vážné hypotenze se aktivují kompenzační mechanismy, a to v podobě systémové vazokonstrikce a retence tekutin. Ve stádiích na hranici mezi kompenzovanou a dekompenzovanou cirhózou je tak znatelná aktivita sympatiku a angiotenzinu. V pozdějších stádiích se navíc přidává ADH. Splanchnické řečiště je ovšem při portální hypertenzi stimulováno hlavně venostázou, nikoliv těmito vazokonstriktory, a proto je zúžení cév významné zejména v kůži, svalech, ledvinách a do jisté míry i v mozku. Vzhledem k míře vazokonstrikce je pak více či méně manifestní porucha jejich trofiky a funkce. (Hůlek et al., 2018)

Retence tekutin doprovází portální hypertenzi již od samého počátku. Nejprve tělo zadržuje tekutinu izotonickou. Mechanismy, které ji spouštějí nám nejsou příliš známé, neboť aktivita sympatiku a RAAS osy je v normě. Později však zaznamenáváme jasné známky, že retence je způsobena právě těmito dvěma mechanismy. Dochází k postupnému snižování glomerulární filtrace při zachovalé a extrémně intenzivní tubulární resorpci, a za vysoké aktivity ADH, jejíž výsledkem je následným pokles osmolarity vnitřního prostředí, dochází k zadržování hypotonické tekutiny. Snížená glomerulární filtrace je známkou vasokonstrikce v ledvinách způsobenou sympatikem, angiotenzinem a zřejmě i reflexně, vzhledem k nízkému systémovému tlaku. Všechny tyto mechanismy vedou k nedostatečné perfusi ledvin a později k jejich selhání. Tendence k retenci tekutin je vždy znatelnější ve stoje či při zátěži. (Hůlek et al., 2018)

Všechny tyto oběhové změny jsou více či méně umocněny jaterní dysfunkcí. Výsledkem toho je, že presinusoidální typy portální hypertenze nejsou tak vážné, vzhledem k zachovalé jaterní funkci, ovšem ty postsinusoidální mohou vést i k fatálním důsledkům. (Hůlek et al., 2018)

- Ascites a fluidotorax

„Ascites a hydrotorax při portální hypertenzi jsou rovněž důsledkem změn oběhu a vodního a elektrolytového hospodářství.“ (Hůlek et al., 2018, s. 184)

Pojem ascites označuje přítomnost volné tekutiny v břišní dutině. Za fyziologických poměrů nepřesahuje množství této tekutiny 150 ml. Jeho vývoj je zapříčiněn spojením portální hypertenze a nízkého albuminu v séru, dále zvýšenou retencí natria a vody, ztíženým odtokem lymfy z břišní dutiny, působením hormonálního a sympatického nervového systému. Dle množství tekutiny označujeme ascites jako mírný, střední a velký. Mírný ascites lze zjistit pouze sonograficky, střední ascites se může projevit již mírnou distenzí břicha a velký ascites již zapříčiňuje velké, vzedmuté břicho. *„Fyzikálním vyšetřením prokážeme ascites při množství 1500–3000 ml.“ (Táborský et al., 2017, s. 284)* Za těchto podmínek se nám projeví tzv. undulací neboli zvlněním břišní stěny. Jsme schopni zaznamenat i tzv. ledovcový příznak, což je známka toho, že játra plavou v ascitu a staví se na hranu. Jsou tak velmi špatně hmatná. (Klener 2011, Navrátil et al., 2017, Táborský et al., 2017)

V klinickém obraze dominuje pozvolný nástup ascitu s počínajícími nepříjemnými pocity v břiše, říháním, meteorismem, jindy je to nechutenství, nepravidelné stolice, pocit žízně a kolísání hmotnosti. Klesá diuréza, objevuje se nykturie. Může se objevit hydrokéla či otok skrota. Začne se zvětšovat břicho. Otoky dolních končetin se objevují zároveň s ascitem či po něm. Dále si pacient stěžuje na dušnost z důvodu vysoce postavené bránice, někdy i z důvodu přidruženého hydrotoraxu vlevo. (Navrátil et al., 2017, Klener, 2011)

Objektivně lze spatřit bledost, unavený vzhled. Kontrast vyhublých horních končetin s výrazně vyklenutým břichem. Pacient tak vypadá jako *„kaštan na dvou sirkách“*. (Klener, 2011, str. 670) Dále si lze všimnout četných

pavoučkovitých név, subikterické a dehydratované kůže i sliznic. Břicho je v úrovni nad hrudníkem, jeho stěna je napjatá, po vypuštění ascitu ochablá. Pupík se postupně vyhlazuje a sune se k symfýze. Nacházíme Caput Medusae, kýly v různé lokalizaci. Otoky dolních končetin jsou v různých rozsazích. (Klener, 2011)

Fluidotorax, neboli pleurální výpotek, je stav, kdy se v plurální dutině nahromadí patologické množství tekutiny. V souvislosti s portální hypertenzí se s ním můžeme setkat v okamžiku, kdy vlivem poruch systémových mechanismů dojde k transdiagrafickému přesunu tekutiny, tedy když se tekutina přefiltruje přes bránici a preferenčně se nahromadí v dutině pleurální. (Marel, 2016, Hůlek et al., 2018)

3.3 Klinický obraz

Jícnové varixy jsou dilatované subepitelové a submukózní žíly a nalézáme je v dolní třetině jícnu. Jsou součástí tzv. proximálního kolaterálního oběhu, který se šíří kraniálně k horní duté žíle. Nejvíce prominují v rozsahu 2-3 cm nad gastroezofageální junkcí. Zpravidla je nalézáme u pacientů s portosystémovým gradientem 10 mmHg, přičemž klinicky významná manifestace nastane při hodnotách 10-12 mmHg. Ojedinele ovšem můžeme jícnové varixy spatřit u pacientů s onemocněním štítné žlázy či u zdravých lidí. Ty ale nejsou nijak nebezpečné. Jícnové varixy jsou poměrně proměnlivé, mohou se zvětšit, u dlouhodobě abstinujících cirhotiků zmenšit či dokonce úplně vymizet. Odhad této progresy je ovšem velmi obtížný. Momentálně je udávána ve velkém rozpětí, které činí 5–30 %. (Zavoral et al., 2000, Hůlek et al., 2018, Dítě et al., 2005, Pudil et al., 2015)

„Dojde-li ke krvácení, může být klinický průběh velmi vážný.“ (Kala et al., 2010, s. 49) Krvácení z jícnových varixů se projevuje zejména hematemézou a melénou,

minimálně pouze melénou a hematochezií (nález jasně červené krve při vyšetření per rectum). Je navíc zhoršováno špatnou funkcí jater se sníženou produkcí koagulačních faktorů a trombocytopenie. (Dítě et al., 2005, Kala et al., 2010)

3.3.1 Hemateméza

Hemateméza je odborný název pro zvracení krve. Napovídá nám, že dochází ke krvácení, které je lokalizováno v úseku mezi dutinou ústní a duodenojejunálním ohbím. Místo krvácení také dává charakter vyzvracené krve. Žaludeční krvácení je jasně červené s příměsí koagul. Je také povětšinou doprovázené melénou. Pokud je to jako v našem případě, krvácení jícnové, můžeme spatřit velké množství jasně červené krve tekutého charakteru. Pokud je krvácení menší intenzity, zaznamenáme spíše krev tmavohnědé barvy, která je přirovnávána ke kávové sedlině, tzv. melanemeze, jejíž barva je způsobena působením žaludeční kyseliny. (Penka et al., 2015)

3.3.2 Meléna

Meléna je typem perianálního krvácení a odbornou veřejností je chápána jako dehtovitá, řídká stolice nepříjemného, a tedy nezapomenutelného zápachu. Varuje nás o krvácení, které probíhá v horních etážích GIT. Charakteristické zabarvení je způsobeno působením střevních bakterií, které krev postupně natravují. Její vznik je podmíněn krevní ztrátou minimálně 50-100 ml. Meléna se objevuje 12-40 hodin od počátku krvácení. *„Při krvácení menší intenzity je krev tmavohnědé barvy charakteru kávové usazeniny – tzv. melanemezy.“* (Penka et al. 2015, s. 241) Pokud je z nějakého důvodu zrychlena peristaltika, můžeme se setkat i s tzv. rychlou melénou, jejíž barva je spíše červenočerná či hnědočerná. (Penka et al., 2015, Holubová et al., 2013, Táborský et al., 2017)

Při provádění diferenciální diagnostiky melény je nutné, abychom vyloučili, že zdrojem krvácení je dutina ústní, nos či hltan. Nesmíme také

zapomenout, že některé potraviny (borůvky, ostružiny, prejt) jsou schopny zbarvit stolicí do černa. (Táborský et al., 2017)

3.4 Diagnostika jícnových varixů

Mnoho lidí vůbec nemusí tušit, že se v jejich jícnu varixy tvoří. Proto počínajícím krokem v diagnostice může být první manifestace varixů, a sice samotné krvácení do trávicí trubice. Varikózní krvácení je typickým první projevem necirhotické portální hypertenze (schistosomiáza, trombóza portální žíly). U portální hypertenze cirhotické etiologie zase můžeme rozeznat řadu doprovodných příznaků jako jsou ascites, koagulopatie, encefalopatie, ikterus či pavoučkovité névy. (Dítě et al., 2005)

Metody, které jsou dnes v diagnostice nejpoužívanější a nejprůkaznější jsou endoskopie, zobrazovací metody (CT a MR), kapslová endoskopie, ultrazvuk jater a okolních cév, angiografie a manometrie v. portae. (LaBrecque et al., 2014)

Endoskopie, konkrétně esofagogastroduodenoskopie, je zlatým standardem v diagnostice jícnových varixů. Současně slouží i k jejich léčbě. Vyšetření je indikováno co nejdříve od zjištění prvních příznaků. (Dítě et al., 2005)

Endoskopie, zejména právě ta terapeutická, je velmi specializované odvětví invazivní medicíny. Proto by každé rozhodnutí o provedení mělo být ve spolupráci s endoskopistou, jenž celý výkon bude provádět. Je samozřejmostí, že v případě plánované endoskopie je pacient seznámen s přínosem, rozsahem i komplikacemi výkonu. Následně je pak vše podloženo podepsaným informovaným souhlasem. (Táborský et al., 2017)

Esofagogastroduodenoskopie nám umožňuje barevný pohled přímo do dutiny jícnu, můžeme tak pozorovat i minimální změny na sliznici. Současně je možné odebírat vzorky tkáně na mikrobiologické, cytologické či histologické vyšetření. (Táborský et al., 2017)

U pacientů, kteří trpí jaterní cirhózou, jež je kompenzovaná, nalézáme endoskopickou metodou jícnové varixy až v 30–40 % případů. V případě dekompenzované jaterní cirhózy se dostáváme téměř až k 70 %. U pacientů s dosud negativním nálezem je pravděpodobnost rozvoje jícnových varixů až 5–10 %. (Hůlek et al., 2018)

Endoskopická ultrasonografie nám pak poskytuje údaje o rozsahu periezofoageálních varixů, v. azygos a varixech žaludečního fundu. *„O průtocích informuje dopplerovské vyšetření.“* (Zavoral et al, 2000, s.67) (Zavoral et al., 2000)

V lednu roku 2014 vydala Světová gastroenterologická organizace doporučené postupy v diagnostice jícnových varixů. První bod těchto postupů nám ihned předkládá doporučení o provedení endoskopie u pacientů, u nichž byla diagnostikována cirhóza. Následně je doporučeno hlídat tyto pacienty v jakékoliv fázi jaterní cirhózy. Není totiž nutné vědět pouze o přítomnosti a velikosti varixu, ale i o možnosti vzniku dalších. U pacientů bez varixů je proto prohlídka indikována každé 2–3 roky, u pacientů s kompenzovanou jaterní cirhózou pravidelně v horizontu 1–2 let a konečně u pacientů s dekompenzovanou cirhózou jater je nutné provést kontrolní endoskopii každý rok. (LaBrecque et al., 2014)

Krvácení je diagnostikováno v momentě, kdy je vizuálně zaznamenáno alespoň jedno kritérium z následujících čtyř. Kromě aktivního krvácení z vředu jsou to bílé „čepičky“ překrývající vřed, sraženiny na povrchu varixu a varixy bez jiného dalšího možného místa vzniku krvácení. (LaBrecque et al., 2014)

Na základě diagnostických nálezů byly vytvořeny klasifikace jícnových varixů, které vyhodnocují optický nález, jenž byl učiněn pomocí endoskopie. V 60. a 70. letech byla nejvíce používána pětistupňová klasifikace Degradi, v 80. letech pak vedla klasifikace japonská, JRSPH/Beppu, která je upravená a slouží k inspiraci doteď. JRSPH je velmi podrobná a slouží přímo ke klasifikaci rizika krvácení. Následně se v toto období dostala do popředí čtyřstupňová Paquetova klasifikace (Tab. 2), lehce pozměněná a dnes je používána zejména Němci. V 90. letech pak byla nejpopulárnější zjednodušená klasifikace z Bavena, AASLD. (Vaňásek, 2018, Klein, 2019)

V současné době se nejvíce používají klasifikace dvě, a to třístupňová podle North Italian Endoscopic Club (NIEC, Beppu)(Tab. 3) a dvoustupňová (tabulka 4). Ta třístupňová rozděluje varixy do třech stupňů, F1, F2, F3, dvoustupňová na velké (signifikantní, větší než 5 mm) a malé (nesignifikantní). (Hůlek et al., 2018)

„Kromě velikosti varixů je velmi důležitá také přítomnost známek narušení cévní stěny varixů a stigmat proběhlého krvácení.“ (Hůlek et al. 2018, s. 98) Mezi ty první patří podélné červené proužky, dále ploché skvrny třešňové barvy a vyvýšené červené skvrny. Mezi známky již proběhlého krvácení patří kromě přítomnosti krve i fibrinové nálety uzavírající defekt v cévní stěně (znamení bílé bradavky). (Hůlek et al., 2018)

Tab. 1 Klasifikace dle Paqueta (Klein, 2012, vlastní zdroj)

Klasifikace rozsahu jícnových varixů dle Paqueta	
1. stupeň	1 nebo více varixů, které prominují nad úroveň sliznice
2. stupeň	dilatované varikózní uzly, které prominují nad úroveň sliznice
3. stupeň	početné varikozity, sloupce se ztenčenou stěnou, výrazně prominující
4. stupeň	mnohonásobně dilatované varixy, "red spots"

Tab. 2 Třístupňová klasifikace (NIEC) (Hůlek et al., 2018, vlastní zdroj)

Třístupňová klasifikace varixů (NIEC)	
F1 (malé)	přímé, minimálně prominující
F2 (střední)	vinuté, prominující ne více než do 1/3 lumen
F3 (velké)	vinuté, prominující více než do 1/3 lumen

Tab. 3 Dvoustupňová klasifikace (Hůlek et al., 2018, Fejfar et al., 2017, vlastní zdroj)

Dvoustupňová klasifikace		
Parametr	Nesignifikantní varixy	Signifikantní varixy
velikost	<5 mm	>5 mm
charakter	přímé	vinuté
rizikové známky	ne	ano
rudé skvrny	ne	ano
vzhled "jelita"	ne	ano

3.4.1 Diferenciální diagnostika

V rámci tohoto tématu je nutné upozornit na jednu z možných patologií jícnu, která může být zaměněna za varixy primárně gastrojejunální junkce. Jedná se o downhill varices, varixy jiné etiologie a jiné frekvence výskytu. (Vaňásek, 2018)

- Varixy horního jícnu

Varixy horního jícnu, tzv. downhill varices jsou poměrně vzácnou příčinou krvácení z horních etáží gastrointestinálního traktu. Ve své prezentaci gastroenterolog Tomáš Vaňásek zmiňuje, že krvácení z varixů horního jícnu tvoří pouze jednu desetinu procenta z celkového počtu akutního krvácení z jícnu. „Nejsou časté, krvácejí výjimečně.“ (Vaňásek, 2018) (Vaňásek, 2018, Areia, 2006)

Jedná se o submukózní varixy, které se vytvářejí z důvodu uzávěru horní duté žíly či plicní hypertenze. Ovšem některé případy jsou i idiopatického původu. Na rozdíl od varixů gastroezofageální junkce jsou navíc plněny cévami shora. Pokud se vytvoří níže v jícnu, mohou se šířit distálně. Terapií není endoskopie, nýbrž zprůchodnění horní duté žíly. (Vaňásek, 2018, Areia, 2006)

3.5 Léčba akutního krvácení

Největším rizikem a zároveň nejzávažnější komplikací portální hypertenze je ruptura a následné krvácení z varixů. Bez okamžité léčby je pacient ohrožen hypovolemickým šokem a následnou smrtí. Portosystémový gradient je nejvýznamnějším ukazatelem rizika prasknutí varixů. S portosystémovým gradientem úměrně stoupá i riziko. Dále toto riziko stoupá nejen s pokročilostí jaterního onemocnění, ale také s velikostí varixů. Tuto pokročilost a závažnost jaterní choroby klasifikuje škála dle Child-Pugha (Tab. 5). Masivní krvácení dále může způsobit i jakékoliv zvýšení nitrobřišního tlaku, ať už se jedná o kašel či zvednutí těžkého břemene. Ohledně prognózy varikózního krvácení nás informují hlavně výsledky vydedukované z výše uvedených klasifikací, třístupňové dle NIEC a dvoustupňové. (Kapounová, 2007, Hůlek et al., 2018, Fejfar et al., 2017)

Tab. 4 Child-Pughova klasifikace (vlastní zdroj)

Child-Pughova klasifikace			
body	1	2	3
Celkový bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	<34	34-50	>50
Albumin v séru (g/l)	>35	28-35	<28
Quickův test, INR	<1,7	1,71-2,23	>2,30
Ascites	Není	Refrakterní	Rezistentní
Jaterní encefalopatie	Nepřítomna	Mírná	Kóma

„V populaci nemocných s dosud kompenzovanou jaterní cirhózou je roční riziko krvácení kolem 4 %.“ (Fejfar et al., 2017, s. 105) U nemocných s již diagnostikovanými varixy kategorie F2-F3, tedy již významnými, toto riziko dosahuje až 10–15 %. V závislosti na dalších faktorech se s tímto číslem můžeme dostat až na hranici 80 %. Čísla, která nám ale poukazují na úmrtnost při atace krvácení, nám klesají. První akutní krvácení je ovšem stále spojené s poměrně vysokou letalitou, a to 15–20 %, kdy až dvě třetiny nemocných, kteří v důsledku krvácení zemřou, umírají během prvních 24 hodin. (Fejfar et al., 2017)

Krvácení je často spojeno s recidivami, které se objevují až ve 40 % v prvních pěti dnech. Nutno podotknout, že od šestého dne toto riziko klesá. (Fejfar et al., 2017)

Adekvátní léčebný postup zahrnuje zejména doplnění objemu tekutinami a krevními transfuzemi, následnou antibiotickou profylaxi a podání vazoaktivních látek spolu s endoskopickým ošetřením. V případě selhání je indikována transjugulární intrahepatální portosystémová spojka, což následuje ihned po zavedení balonkové sondy (Sengstakenovy-Blakemorovy) či jícnového stentu (Danisův). V případě kontraindikace TIPS se přistupuje k zavedení právě tohoto jícnového stentu. V rámci profylaxe se osvědčilo podání neselektivního β -blokátoru a provedení endoskopické léčby. (Fejfar et al., 2017)

Následující podkapitoly se drží osnovy a údajů doporučených postupů vydaných Českou hepatologickou společností ČLS JEP roku 2017. (Fejfar et al., 2017)

3.5.1 Přístup k pacientovi

V rámci přístupu k nemocnému, u něhož je podezření na krvácení z jícnových varixů, sbíráme anamnézu, kdy otázky směřujeme na dobu prvních

příznaků, charakter (hematemeza, meléna) a významnost krvácení (počty stolic, oběhové příznaky). Pátráme zejména po známkách chronického jaterního onemocnění a probíhající portální hypertenzi. Do anamnézy také zahrneme případné datum, či dobu, jenž uplynula od předchozích známek dekompenzace, jako je právě krvácení či ascites. (Fejfar et al., 2017)

Do ošetrovatelské dokumentace dále zaznamenáváme vyhodnocení pokročilosti jaterního onemocnění pomocí klasifikací, zejména Child-Pughovy a MELD skóre (Tabulka 5), k možnému vyčíslování rizika krvácení, z důvodu možného selhání léčby či plánování provedení TIPS a transplantace jater. (Fejfar et al., 2017)

3.5.2 Zajištění nemocného

Nejdůležitější a prvotní snahou by mělo být zajištění hemodynamicky stabilního oběhu pacienta a zabránění aspiraci zvracené krve. Je nutné sledování oběhových parametrů („*oběhová selhání představují 23–50 % komplikací*“ (Dítě et al., 2011, s. 95)), pulsní oxymetrie, podávání kyslíku, provedení tracheální intubace a zajištění vstupu do oběhu. Mezi prvními kroky zdravotnického personálu jsou také odběry na stanovení krevního obrazu, parametrů koagulace a zjištění krevní skupiny. V případě rozvinutého tenzního ascitu je vhodná paracentéza. (Dítě a kol., 2011)

Jedním ze základních opatření je zajištění funkčního žilního vstupu, kterým následně podáváme náhradní tekutiny za účelem volumoexpanze. Po podání těchto roztoků, nejčastěji krystaloidních, pokračujeme v hemosubstituci krevními deriváty. Řídíme se zejména hodnotou krevního barviva, hemoglobinu, u kterého se snažíme dosáhnout hladiny 70–80 g/l, vyjma pacientů s pokračujícím krvácením. U pacientů s přidruženými kardiovaskulárními chorobami a vysokým rizikem ischemických komplikací se snažíme dosáhnout hodnoty až

100 g/l hemoglobinu. Vyšší hodnoty jsou dle současných studií spojeny s častějšími recidivami. Korekce protrombinového času/INR pomocí čerstvě mražené plazmy nebo rekombinantního faktoru VII není v současné době doporučována. Ani pro substituci trombocytů zatím neexistují přesvědčivá data. (Fejfar et al., 2017)

3.5.3 Antibiotická léčba

„Velmi častou komplikací u nemocných s portální hypertenzí při jaterní cirhóze jsou systémové infekce“ (Fejfar et al., 2017, s. 107). Nejčastěji se jedná o spontánní bakteriální peritonitidu, močové infekce či pneumonie. Je dokázáno, že tyto infekce potencují vznik krvácení a zvyšují riziko selhání léčby a následného úmrtí pacienta. Z tohoto důvodu je u pacientů indikováno podání širokospektrých antibiotik, a to v ideálním případě ještě před zahájením endoskopického vyšetření. (Fejfar et al., 2017)

3.5.4 Prevence a léčba jaterní encefalopatie

Do obrazu celkové terapie také patří léčba případné manifestní jaterní encefalopatie, která také bývá jednou z komplikací jaterního onemocnění. V tomto případě je doporučeno podání laktulózy z důvodu navození alespoň 2–3 stolic denně, které je možno kombinovat s antibiotikem rifaximinem. U vysoce rizikových pacientů je vhodné tuto terapii nastolit již preventivně. (Fejfar et al., 2017)

3.5.5 Vazoaktivní terapie

V léčbě samotného krvácení hrají důležitou roli vazoaktivní látky, které ovlivňují splanchickou perfuzi. V současné době jsou v klinické praxi používané somatostatin, terlipresin a octeotid. Vazoaktivní látka by měla být pacientovi podána ještě před zahájením endoskopické léčby, a to již při podezření na

krvácení při prvním kontaktu v přednemocniční péči. Jejich podání není jednorázové, nýbrž opakované či kontinuální, a to po dobu alespoň pěti dnů. (Fejfar et al., 2017)

- Terlipresin

Nejdéle používaným a nejvíce prověřeným lékem je terlipresin, syntetický analog vazopresinu. Působí splanchickou vazokonstrikci s následným snížením portálního tlaku a průtoku portosystémovým kolaterálním řečištěm. Jeho biologický poločas je krátký (3,5 hodiny), což nám umožňuje podání bolusových dávek každé 4 hodiny. Dávka 1–2 mg významně snižuje tlak a průtok ve v. azygos. Až v 83 % vede k zástavě krvácení a dle studií snižuje letalitu i riziko recidivy krvácení. Nutno podotknout, že je důležité pamatovat na případné kontraindikace. V případě této látky se jedná o ICHS a těžkou hypertenzi. Závažnou komplikací může být periferní i myokardiální ischemie, k čemuž ovšem dochází jen ve 3 % případů. Závažnější komplikací pak bývá diluční hyponatremie, a tak je velmi důležité hlídat hladinu sodíku v séru. (Fejfar et al., 2017)

- Somatostatin

Dalším lékem, který můžeme použít hned v první linii či v případě, kdy je terlipresin kontraindikován, je somatostatin. *„Jeho účinek je patrně dán inhibicí sekrece glukagonu, který u pacientů s jaterní cirhózou způsobuje vazodilataci.“* (Fejfar et al., 2017, s. 105–116) Při jeho kontinuálním podávání tak dosáhneme nižších hodnot HVPG. Je nutné ho podávat kontinuálně, neboť má velmi krátký biologický poločas, a sice 2 minuty. Při léčbě akutního krvácení je základní bolusovou dávkou 250–500 µg s následným podáním stejného množství kontinuálně. Vyšší dávka je spojena s vyšší kontrolou krvácení a přežitím nemocných s akutním krvácením v době endoskopie. (Fejfar et al., 2017)

- Octrenotid

Octrenoid má vcelku shodné účinky jako somatostatin, neboť je jeho analogem. Oproti somatostatinu má však delší biologický poločas (90–120 min) a delší farmakologické působení (8–12 hod), je tudíž výhodnější. Jeho účinek se projeví také ve snížení portálního tlaku. V léčbě je podáván v úvodu bolusově, a to v dávce 50 µg s následným infuzním podáním 25–50 µg/hod. Nicméně dle posledních studií a metaanalýz je použití všech třech léků srovnatelné ve všech ohledech léčby, a to po stránce zástavy krvácení, prevence recidivy i ovlivnění letality. (Fejfar et al., 2017)

3.5.6 Endoskopická léčba

Zásadními faktory v provedení endoskopie jsou zkušenost a zručnost celého endoskopického týmu i celkové technické zázemí výkonu, tedy hlavně dostupnost jednotlivých pomůcek. Další proměnnou, která může poměrně snadno ovlivnit průběh výkonu a je zcela individuální, je vývoj stavu pacienta, zejména během akutní ataky krvácení. Dle odborných lékařů Fejfara a Vaňáska: *„Celá tato oblast zůstane proto ještě nějaký čas nejen vědou, ale i uměním v plném významu tohoto slova.“* (Hůlek et al., 2018, str. 93) K provedení endoskopie je nezbytná spolupráce endoskopisty s anesteziologem a intenzivistou, adekvátní sedace a relaxace, monitorování, zajištění jícnu endoskopem a omezení výkonu na co nejkratší dobu. Dle stavu pacienta je nutné také zvážit, zda výkon nebude probíhat zároveň s ventilační a kompletní intenzivní podpůrnou léčbou. (Hůlek et al., 2018)

Přístup k samotnému endoskopickému výkonu je možný po vysokém terapeutickém efektu podaných vazoaktivních látek, s komplexním zajištěním a stabilizací nemocného. Provedení endoskopie je načasováno dle nejnovějších dat nejpozději do 12, lépe do 6 hodin od přijetí do nemocnice. V případě pacienta ve

vážném stavu (masivní krvácení, jaterní encefalopatie, nespolupracující pacient) je navíc nutné provedení orotracheální intubace. (Fejfar et al., 2017)

K jednoznačnému určení zdroje krvácení a jeho následného ošetření je nutné zajistit co nejpřehlednější tkáň jícnu. Z tohoto důvodu je podáváno antibiotikum erytromycin v dávce 250 mg. Toto opatření vede ke zkrácení doby endoskopie, a navíc je vyšší šance úspěchu při první endoskopické intervenci. Nutno podotknout, že tato intravenózní forma tohoto léku není momentálně v ČR registrována, jeho podání je tak vždy opřeno o zákon č. 378/2007 Sb., § 8, odstavec třetí, o neregistrovaných léčivých přípravcích, a zároveň dle možností konkrétního pracoviště. (Fejfar et al., 2017)

V případě zjištění krvácení je první metodou volby v léčbě akutního krvácení v oblasti jícnu ligace jícnových varixů, tedy podvázání daných cév. V porovnání se sklerotizační léčbou je efektivnější a nese s sebou méně komplikací. Záleží ovšem zejména na zkušenostech lékaře provádějící výkon. (Hůlek et al., 2018, Fejfar et al., 2017)

Princip ligace spočívá v nasátí varixu do nástavce na endoskopu a jeho následné zaškrcení ligačním kroužkem. Kroužek je před výkonem nasazen zvenčí na nástavec, odkud je po nasátí varixu stahován strunou provlečenou kanálem endoskopu. Ligaci nejčastěji provádíme pomocí multiligátorů a kromě krvácejících varixů zajišťujeme i ty nekrvácející, čímž zároveň provádíme sekundární profylaxi (viz dále). (Hůlek et al., 2018; Fejfar et al., 2017)

Dříve byly používány přístroje, kde byl k dispozici pouze jeden kroužek, což vyžadovalo opakované vyndávání a zasouvání endoskopu. Nezbytnou pomůckou tak byla tzv. overtube, povlečená trubice, která usnadňovala zavádění. Zaváděla se při prvním zasouvání endoskopu do oblasti proximální jícnu, vyčnívala tak z úst. Vedlejším efektem byla ochrana před aspirací, kdy

žaludeční obsah vytékal bezpečně ústy ven. Dnešní přístroje již overtube nevyžadují, ale není chybou ji pro ochranu dýchacích cest u neintubovaného pacienta použít. Je třeba dbát vyšší opatrnosti při zavádění, neboť je zde riziko uskřínutí stěny jícnu mezi overtube a endoskop, jehož důsledkem může být lacerace jícnu. (Hůlek et al., 2018)

„Výhodou ligace je okamžité zaškrcení většiny varixu, a je-li možné identifikovat místo krvácení, lze jej tak okamžitě uzavřít.“ (Hůlek et al., 2018, s. 95) Pokud je místo nepřehledné a je zaškrcena zdravá sliznice jícnu, díky její elasticitě kroužek zakrátko odpadne. Optimální počet aplikovaných kroužků je 5–7 v jednom sezení. Ligovaný varix trombotizuje, zaškrcená sliznice postupně odumře, kroužek odpadá a defekt se zanedlouho zhojí. (Hůlek et al., 2018)

Limitem ligační techniky je fibrotizace stěny po předešlých výkonech, nelze tyto drobné reziduální varikozity nasát. Pokud však nejsou rizikem, není nutné se jimi více zabývat. Dalším omezením bývá samotné krvácení, které způsobuje špatnou přehlednost tkáně, a tudíž nepřesné zaměření varikozit pro jejich následné podvázání. (Hůlek et al., 2018)

Výskyt komplikací čítá necelých 10 %, kdy tato hodnota mimo ty specifické komplikace zahrnuje i komplikace obecné (kardiorespirační, infekční, alergické). (Krška et al., 2011)

Skleroterapie je dnes metodou 2. volby v léčbě krvácejících jícnových varixů. Její princip spočívá v podání sklerotizačního roztoku do jícnových varixů za pomoci jehly. Ze sklerotizačních roztoků se u nás obvykle používá 1–3 % polidokanol (Aethoxysklerol). Roztok vyvolává prudkou zánětlivou reakci v cévě, která následně vede k jejímu uzavření a náhradě vazivem. Látka může být aplikována přímo do varixu nebo do okolní submokozy, což přispívá k mechanickému kolapsu cévy. Většinou se kombinuje intravarikózní a

paravarikózní aplikace. Aplikovaným množstvím jsou 1–3 ml na vpich, ne více než 10 ml na varix a obvykle 20–60 ml látky na jeden endoskopický výkon. Je důležité uvedené množství nepřekračovat, neboť bylo dokázáno, že cílem aplikované látky je nejen varix, ale i jeho okolí, kde dochází k následné nekróze. (Hůlek et al., 2018)

Byla testována celá řada sklerotizačních roztoků. Mezi nimi ethanol amine (5 %), polidocanol (0,5–1 %), ethanol (33 % a koncentrovanější), sodium morrhuate (5 %) či sodium tetradecyl sulfate (0,75–3 %). Dle odborných lékařů Fejfar a Vaňáska: „*Nebyl však zjištěn významný rozdíl v účinnosti sklerotizantů a technik.*“ (Hůlek et al., 2018, s. 95) Ze všech metod je metoda sklerotizace relativně nejlacinější. (Hůlek et al., 2018)

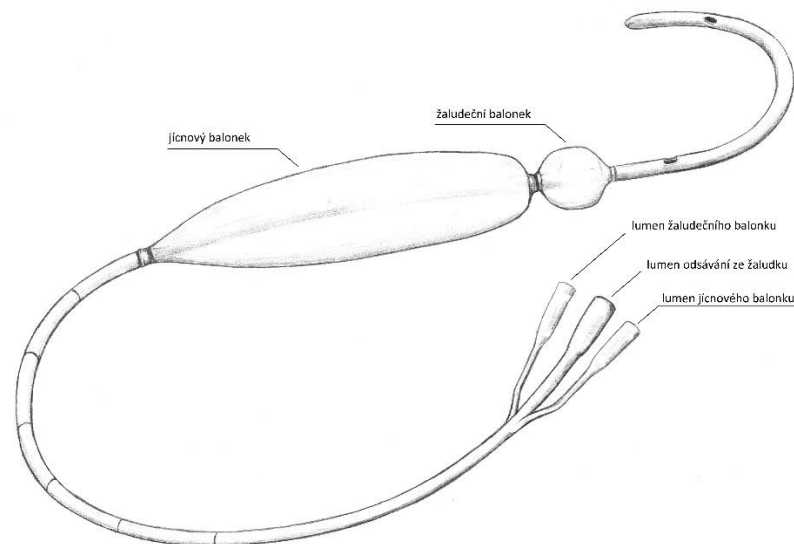
Kombinace farmakologické a endoskopické léčby přináší v současné době nejlepší kontrolu akutního krvácení a snižuje riziko časných recidiv. Dnes je tento postup v první linii léčby. (Fejfar et al., 2017)

3.6 Záchranná léčba

3.6.1 Sengstaken-Blakemorova sonda

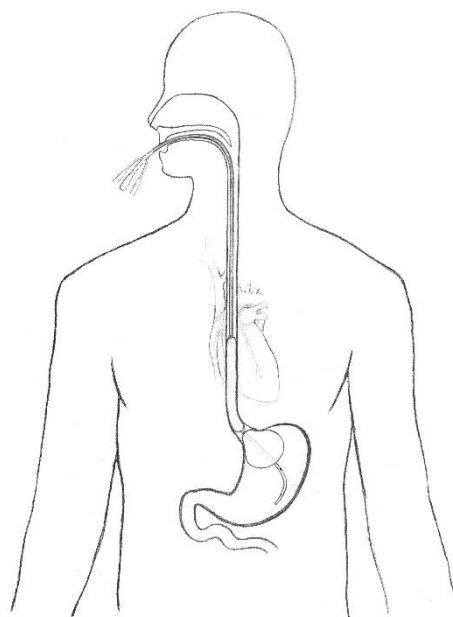
Při pokračujícím krvácení či k zajištění pacienta v přednemocniční péči je doporučeno zavést trojcestnou dvoubalonkovou Sengstaken-Blakemorovu sondu. „*Správné technické použití sondy ale není jednoduché a vyžaduje pravidelné školení personálu.*“ (Fejfar et al., 2017, s. 108) Při správném zavedení můžeme dosáhnout zástavy krvácení až v 60–90 % případů. Ovšem po opětovném vyndání činí recidiva krvácení až 50 %. Použití sondy s sebou nese řadu komplikací, a to zejména aspiraci a v případě špatné techniky zavedení až laceraci jícnu. V případě aspirace je tedy nutné provést včasnou a úspěšnou orotracheální intubaci. Tyto komplikace se objevují v 10–15 % případů.

Maximální doba insuflace zavedené sondy je pouze 12–24 hodin. Při nedodržení tohoto intervalu a prodloužení doby insuflace sondy se zvyšuje riziko nekrózy jícnu. (Fejfar et al., 2017)



Obr. 1 Sengstaken-Blakemorova sonda

Postup při zavádění Sengstaken-Blakemorovy sondy je následující. Před samotným zavedením je nutné zkontrolovat celistvost obou balónků. Sondy zavádíme ústy nebo nosem. Po zavedení nafukujeme nejprve žaludeční balónek. Množství závisí na výrobci, obvykle je to zhruba 90–250 ml vzduchu. Následuje plnění jícnového balónku, což se provádí za mírného tahu za sondu asi 100 ml vzduchu. Důležité je hlídat hodnoty tlaku v jícnovém balónku, které by se neměly vymykat hranicím 20–40 mmHg. Zároveň těchto hodnot musí dosahovat, neboť tak převýší tlak v portálním řečišti. Kontrolu je nutné provádět každou hodinu. Nedílnou součástí správně zavedené sondy je i její následná fixace. Fixaci provádíme k čelu pacienta nebo pomocí ortopedické trakce o váze maximálně 0,5 kg. (Kapounová, 2007; Hůlek et al., 2018)



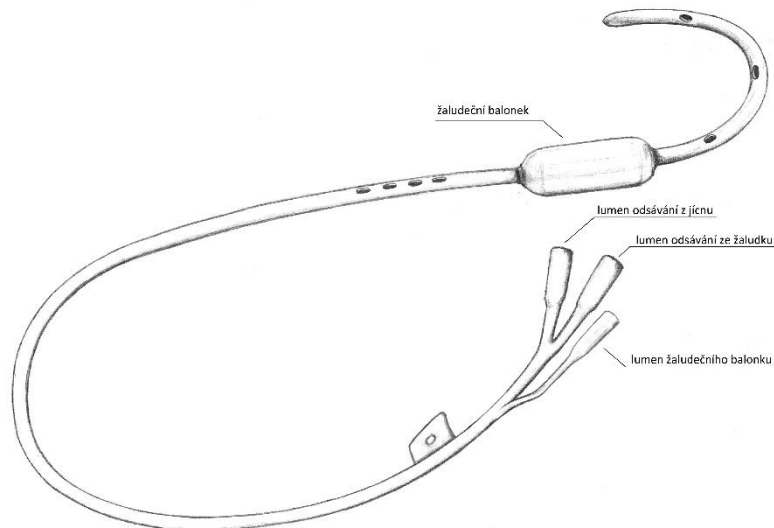
Obr. 2 Zavedená Sengstaken-Blakemorova sonda

Po zavedení musíme dávat pozor na vznik případných exkoriací či dekubitů. Je důležité pacienta kontinuálně odsávat nad jícnovým balónkem, neboť kvůli zavedené sondě není schopen polykat. Odsávání provádíme pomocí jícnového kanálu na sondě, v případě, že ho nemáme k dispozici, je třeba zavést nazoesofageální sondu jako prevenci případných komplikací. Žaludeční obsah pak odsáváme každou hodinu. U lůžka by také měly být nachystané nůžky pro případ, kdy by žaludeční balónek vnikl do jícnu a pacient se začal dusit. V tomto případě je pak nutné sondu přestříhnout a vyjmout ji. Dalším opatřením by mělo být pravidelné (4–8 hod) vypouštění jícnového balónku alespoň na dobu 5 minut. Je to z důvodu prevence případného vzniku erozí na sliznici jícnu. (Kapounová, 2007)

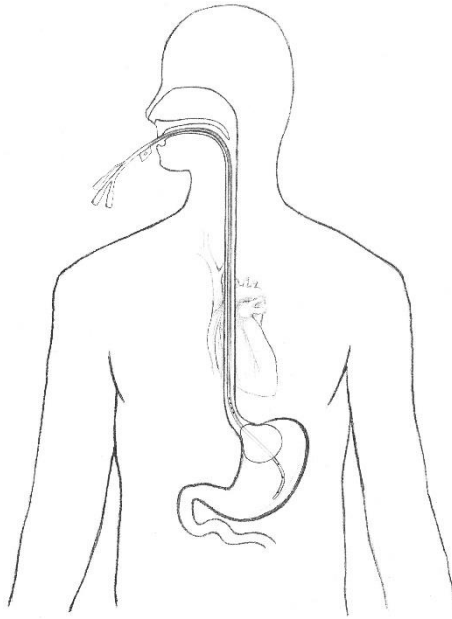
Při vyndávání sondy lékař nejprve vypustí jícnový balónek. Nikdy by neměl být vypuštěný žaludeční balónek jako první. Je zde vysoké riziko následného poškození jícnu a zadušení pacienta. (Kapounová, 2007)

3.6.2 Nichlasova a Minnesotská sonda

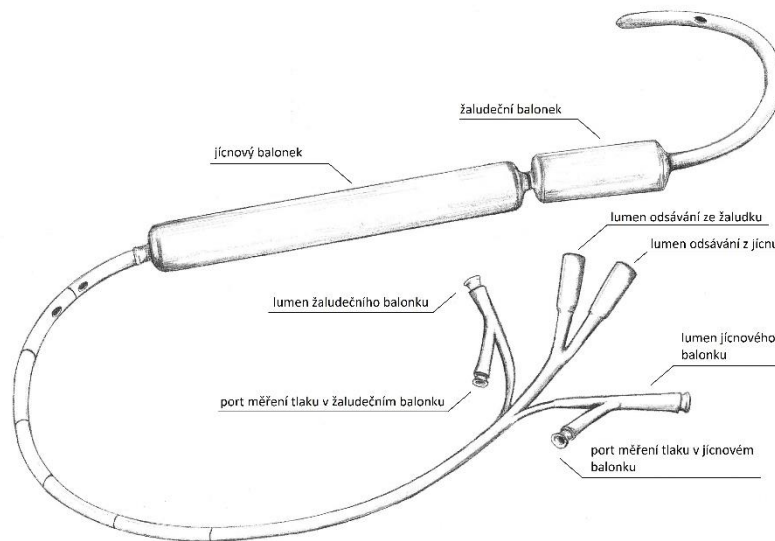
Dalšími jícnovými sondami, které se používají jsou Lintova-Nichlasova a Minnesotská. Obě mají ale v použití svá specifika. Lintovu-Nichlasovu sondu je vhodné použít při krvácení ze subkardiálních varixů. Jedná se o trojcestnou, jednobalonkovou sondu s porty pro odsávání z jícnu a žaludku. Vzhledem k tomu, že nemá jícnový balónek, ke kontrole krvácení z jícnových varuxů se přímo nepoužívá. Minnesotská sonda pro ezofagogastrickou tamponádu je čtyřcestná a má balónky dva. Při jejím zavedení máme tak možnost odsávat i proximálním směrem od balónků, takže jsme schopni lépe zajistit ochranu před aspirací. „Balonky je třeba plnit vzduchem, nikoli tekutinou, aby nedocházelo k jejich deformaci vahou tekutiny a k tvorbě otlakových vředů.“ (Hůlek et al., 2018, s. 194) Pro oba balónky má navíc porty pro měření tlaku. (Kolektiv autorů, 2008; Hůlek et al., 2018)



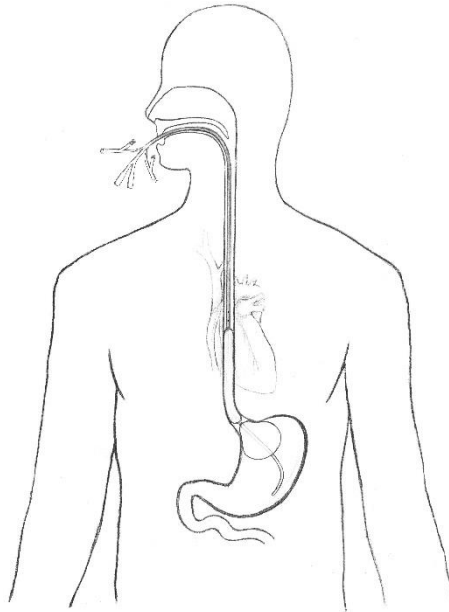
Obr. 3 Lintova-Nichlasova sonda



Obr. 4 Zavedená Lintova-Nichlasova sonda



Obr. 5 Minnesotská sonda



Obr. 6 Zavedená Minnesotská sonda

3.7 Selhání léčby

V rámci komplexního vyšetření pacienta je nutné sledovat řadu faktorů, které by mohly předpovídat možné selhání léčby. Těmito faktory jsou zejména pokročilost šoku, stádium jaterního onemocnění, renální insuficience, aktivní krvácení v době endoskopie, hepatocelulární karcinom, trombóza jaterní žíly či zejména míra portosystémového gradientu. Selhání léčby znamená, že výše uvedené kroky v terapii nevedly k zástavě krvácení, či došlo k ranné recidivě, tedy k opakovanému krvácení do 5 dnů od první ataky krvácení, jež byla úspěšně zaléčena. (Fejfar et al., 2017)

Například na konferenci v Bavenu je selhání terapie shrnuté do následujících charakterizujících bodů. O selhané léčbě mluvíme, pokud pacient zemře nebo se u něho objevila hemateméza čerstvé krve nebo aspirace alespoň, anebo více než 100 ml čerstvé krve z nasogastrické sondy od druhé hodiny od zahájení farmakologické či endoskopické léčby. Selháním je také rozvoj

hypovolemického šoku či pokles hemoglobinu o více než 30 g/l během 24 hod, kdy již nepodáváme krevní transfuze. (Fejfar et al., 2017)

3.7.1 Jícnový stent

Prostředkem, který lze použít v případě pokračujícího krvácení je metalický samoexpandibilní jícnový stent rakouského lékaře, jenž je studiemí podporován již od roku 2008. Princip účinku dedikovaného jícnového stentu (SX-ELLA stent Danis) je v expanzní síle, kterou stent komprimuje krvácející varix a působí tak proti portálnímu tlaku, čímž krvácení zastaví. Zavedení se provádí během endoskopie, a to pomocí speciálního zavaděče. Tyto zavaděče mají na svém proximálním konci balónek, kterým je zavaděč fixován v žaludeční kardií, čímž je zpřesněno následovné umístění stentu. Dle výrobce i zkušeností z praxe je možné zavést stent již v přednemocniční péči bez současně prováděné endoskopie. Většinou je ovšem endoskopie nezbytná pro ověření zdroje krvácení. (Fejfar et al., 2017; Hůlek et al., 2018)

Po endoskopickém nálezu zdroje krvácení je pomocí endoskopu zasunut vodič do žaludečního antra. Současně je změřena vzdálenost od řezáků po gastroezofageální junkci, kterou lze pomocí zarážky vyznačit i na zavaděči. Po vodiči je následně zaveden distální konec zavaděče se stentem do oblasti žaludečního těla, asi 5–10 cm pod gastroezofageální junkci. Pokračujeme odstraněním první modré zarážky, čímž dostaneme stent do polohy, ve které je možné nafouknout balónek zaváděcího systému. Zavaděč je vybaven ochrannou tlakovou chlopní, která v případě nafouknutí balónku v nevhodné poloze zaznamená zvyšující se tlak a upozorní na nadměrný tlak v systému. Při insulaci na 100–120 ml je zavaděč fixován v kardií a za stálého mírného tahu je umožněno rozevření potahovaného stentu v distální junkci. (Hůlek et al., 2018)

„Zástavy krvácení dosahuje v 90–100 %.“ (Fejfar et al., 2017, s. 109) Případnou komplikací bývá migrace stentu a ulcerace při horním a dolním okraji hrdla stentu. K uvedeným komplikacím téměř ale nedochází. Na základě dostupných studií je použití Danisova stentu doporučováno spíše než použití balonkové sondy. Doba zavedení stentu je delší, dostačující i na překlenutí období nejvyššího rizika recidivy. Celková doba zavedení nám navíc umožňuje kontinuálně přejít na profylaxi dalšího krvácení pomocí neselektivního β -blokátoru. U pacientů s velmi pokročilým jaterním onemocněním nám tvoří i jakýsi most k časnému zavedení TIPS. (Fejfar et al., 2017)

Po případné stabilizaci nemocného je provedena extrakce pomocí speciální extraktoru (Ella extraktor). Ideálně je následně provedena skiaskopická kontrola. Prvním krokem je zachycení proximálního vývazového lanka stentu extrakčním háčkem, což je provedeno pod kontrolou zraku. Následuje postupné odlučování stentu pomocí převlečné trubice extraktoru. Odloučený stent se navíjí přímo do extraktoru. Díky tomuto jedinečnému mechanismu jsou rizika traumatizace stěny jícnu potlačena na minimum. (Hůlek, Urbánek a kol., 2018)

3.7.2 TIPS

TIPS, zkratkou zakódovaný transjugulární intrahepatální portosystémový shunt, je první metodou volby při selhání léčby. (Kala, et al., 2010; Fejfar et al., 2017) Jedná se o „radiologicky zaváděný stent uvnitř jaterního parenchymu, který vytvoří komunikaci mezi větvením v. portae a hepatickou žílou.“ (Kala et al. 2010, str. 49)

Tato metoda nám nezajišťuje pouze kontrolovanou zástavu krvácení, nýbrž také dekompresi portálního řečiště. Kombinace aplikace tkáňového lepidla se zavedením shuntu zajišťuje úspěšnou zástavu krvácení až v rozmezí 91–100 %. Recidivy v rámci třicetidenního období se vyskytují v 7–30 % případů.

K opětovnému krvácení obvykle dochází při okluzi stentu. Letalita v horizontu jednoho měsíce kolísá mezi 28 a 55 % a je většinou podpořena závažným stavem pacienta. Kontraindikací TIPS je velmi vážný stav pacienta, dle Child-Pughova skóre více než 13, kdy tito pacienti po provedení urgentního výkonu umírají. V tomto případě je indikováno zavedení jícnového stentu. Prognóza těchto pacientů je ale vysoce nepříznivá. (Fejfar et al., 2017)

V případě krvácení z jícnových varixů, zejména při časně recidivě, je indikováno druhé endoskopické ošetření. Časnou recidivou krvácení se myslí opětovné krvácení do pěti dnů včetně od první ataky krvácení. Pokud je krvácení horšího charakteru nebo je pacient ve vážném stavu, primární indikací je provedení TIPS. (Fejfar et al., 2017)

3.8 Prevence krvácení

„Základní snahou při péči o nemocné s portální hypertenzí je, aby k atace krvácení nebo její recidivě nedošlo.“ (Fejfar et al., 2017, s. 109) Samozřejmou součástí je terapie základního onemocnění, které hraje významnou roli v rozvoji krvácení. Je proto důležité pacienty řádně pozorovat a dbát na preventivní léčbu. V rámci jejich dispenzarizace se provádí pravidelně horní endoskopie, kdy by se každá další měla řídit nejen předchozími nálezy, ale také pokročilostí základního onemocnění. (Fejfar et al., 2017)

3.8.1 Primární prevence

V rámci primární prevence mluvíme o léčebných intervencích, které se snaží zabránit vzniku krvácení (primární prevence) nebo rozvoji varixů (preprimární prevence), popřípadě alespoň usilují o snížení rizika vzniku příhody. Těmito intervencemi jsou endoskopická eradikace neboli vymýcení varixů ligací (podvazem) či podávání neselektivních β -blokátorů. Dle

randomizovaných studií je účinnost obou metod srovnatelná, tudíž záleží pouze na domluvě s pacientem, kterou léčbu podstoupí. Samozřejmě nesmíme opomenout případné kontraindikace a přidružené onemocnění. Endoskopická metoda lehce převažuje farmakologickou léčbu v případě prevence samotného krvácení. Kombinace obou metod může být zvážena v případě pacienta ve vážném stavu, jinak pro tento způsob léčby nejsou zatím přesvědčivá data. (Fejfar et al., 2017)

- Neselektivní β -blokátory

Princip účinku NSBB je ve snížení HVPG snížením minutového srdečního výdeje a pravděpodobně i působením na cirkulaci ve splanchickém řečišti. Při předepisování neselektivních β -blokátorů se lékař řídí nejen pokročilostí jaterního onemocnění, přidruženými chorobami a snášenlivostí, ale také endoskopickým nálezem. V rámci studií byla testována řada léků, a sice propanolol, nadolol, timolol, mepindolol a karvediol. A právě karvediol se ukázal jako nejúčinnější na snížení portálního tlaku. Jeho dalšími pozitivními účinky jsou antioxidační, antifibrotický a protizánětlivý. Ovšem vzhledem k nežádoucím účinkům je doporučeno v klinické praxi začít s nižší iniciální dávkou, a sice 3,125 mg dvakrát denně, kterou v případě osvědčení lze postupně zvyšovat až na cílovou dávku 6,25 mg dvakrát denně. Výhodou karvediolu je navíc jeho dostupnost v ČR. (Fejfar et al., 2017)

„Velmi rozporuplné jsou názory na profylaktickou léčbu NSBB u nemocných bez varixů.“ (Fejfar et al., 2017, s. 110) I když data ukazují, že tento postup může být úspěšných u pacientů s HVPG nad 10 mmHg, kteří odpoví na léčbu těmito léky snížením HVPG alespoň o 10 %, tak tento postup nebyl v současné době zařazen mezi ty doporučené. (Fejfar et al., 2017)

V terapii nemocných s malými varixy (F1) bez přítomnosti varovných známek je podávání NSBB spíše prospěšné, tudíž je tento postup akceptován. Ovšem u nemocných s malými varixy a přítomnými varovnými známkami je tento postup vyloženě indikován. U pacientů s hodnotami HVPG nad 10 mmHg by se mělo postupovat stejně nebo zkrátit interval endoskopických kontrol. Pokud u nemocného jsou rozvinuté již signifikantní varixy (F2–F3) je podávání NSBB standardem. Jeho podání významně snižuje jak riziko krvácení, tak i úmrtnost. (Fejfar et al., 2017)

Základním ukazatelem efektu léčby je měření HVPG. Pokud je léčba úspěšná, HVPG klesne pod 12 mmHg nebo alespoň klesne o 20 % oproti vstupním hodnotám. Poměrně značná část nemocných, která se dle zvoleného preparátu pohybuje v rozmezí 46–75 %, na léčbu neselektivním β -blokátorem neodpoví. Problematický je zde zejména výskyt nežádoucích účinků a nespolupráce pacienta. (Fejfar et al., 2017)

- Endoskopická eradikace jícnových varixů

Endoskopická ligace jícnových varixů je indikována, pokud si ji pacient zvolí či existují-li kontraindikace nebo intolerance farmakologické léčby. K této metodě také přistupujeme, dojde-li k selhání léčby neselektivním β -blokátorem. Současná data nám ukazují, že pokles rizika krvácení po ligaci jícnových varixů je v průměru o 64 % a úmrtnost je snížena o 80 %. V kombinaci s farmakologickou léčbou jsou hodnoty stejné, riziko krvácení je dokonce nižší, je zde ale vyšší riziko výskytu nežádoucích účinků. (Fejfar et al., 2017)

3.8.2 Sekundární prevence

Sekundární prevence hraje velmi důležitou roli stejně jako prevence primární. Pacienti, kteří byli zaléčeni při první epizodě krvácení jsou ohroženi

recidivou krvácení ještě další 2 roky, kdy riziko recidivy dosahuje 60–63 %. (Fejfar et al., 2017) „Sekundární prevence má být proto zahájena hned po zoládnutí akutní ataky.“ (Fejfar et al., 2017, s. 111)

- Časný TIPS

Před rozhodnutím, že TIPS bude proveden, je nutné projít případné kontraindikace a racionálně zvážit, pro kterého pacienta s vysokým rizikem recidivy krvácení by bylo provedení výkonu prospěšné. Jedná se o pacienty, kteří náleží do kategorií C a B Child-Pughovy klasifikace, u kterých je během endoskopie přítomno aktivní krvácení navzdory dávno zahájené vazoaktivní léčbě. (Fejfar et al., 2017)

Výsledky proběhlých studií nám předkládají pozitivní čísla. Ukázalo se, že zavedením časného TIPS se sníží recidiva krvácení i roční úmrtnost. Přežití bylo zkoumáno v horizontu 6 týdnů i v rámci celého jednoho roku. Ovšem je nutné zdůraznit, že studie se účastnila skupina přísně selektovaných lidí, tudíž nejsou mezi nimi zahrnuti pacienti se srdečním selháváním, renální insuficiencí či pacienti s trombózou v. portae. (Fejfar et al., 2017)

Od roku 2010, kdy bylo doporučení potvrzeno konferencí v Bavenu, je indikace u pacientů ve vážném stavu akceptována. V případě rozhodnutí TIPS neprovádět, je zahájena sekundární profylaxe farmakoterapií neselektivním β -blokátozem v kombinaci s endoskopickou eradikací varixů. (Fejfar et al., 2017)

- Kombinovaná léčba

V případě sekundární prevence je ideální terapii farmakologickou doplnit o tu endoskopickou. Samotná farmakologická snižuje riziko recidivy krvácení až o 21 % a letalitu o 7 %. Z endoskopických metod opět volíme ligaci, neboť se

skleroterapií je spojen vyšší počet komplikací a nutnost vyššího počtu sezení, abychom dosáhli eradikace. Kombinace ligace a skleroterapie také neukázala efektivní pokrok v léčbě. (Fejfar et al., 2017)

„V případě, že nemocný nemůže být současně léčen β -blokátozem, není dnes endoskopická léčba jako monoterapie doporučována.“ (Fejfar et al., 2017, s. 111) V tomto případě by mělo být zvaženo, ovšem na základě zhodnocení celkového stavu pacienta, zdali bude proveden TIPS. Nesmíme také opomenout možnost provedení chirurgické portosystémové spojky či samotné transplantace. (Fejfar et al., 2017)

3.9 Specifika v ošetrovatelské péči

Pacienti, u nichž došlo k rozvoji jícnových varixů a u nichž je reálné riziko, že dojde k jejich ruptuře a krvácení, jsou primárně hospitalizováni na odděleních jednotek intenzivní péče a na odděleních anesteteriologicko-resuscitačních. Zde je pak prováděna kompletní ošetrovatelská péče. (Fejfar et al., 2017)

3.9.1 Anamnéza

„Rozhovor s nemocným, anamnéza, je již od nepaměti prvním prostředkem pro stanovení správné diagnózy, určení správné léčby a vyjádření prognózy.“ (Táborský et al., 2017, s. 43)

Základem anamnézy je rozhovor strukturovaný tak, aby nedošlo k opomenutí, byť jen jediné důležité informace. U takového rozhovoru je důležité vhodně začít, tedy slušně se představit a uvést, jakou roli v celém pacientově případě hrajeme. Dále dbát na klidné a příjemné prostředí, neboť budeme vyžadovat od pacienta sdělení informací, které jsou pro něho krajně soukromé a intimní. V neposlední řadě je samozřejmostí i detailní zápis pacientových výpovědí. (Táborský, 2017).

V případě naší problematiky je ale důležité si uvědomit, že pacienti jsou mnohdy přivezeni ve vážném stavu, kdy si jejich stav vyžaduje provedení tracheální intubace, či již při příjezdu na oddělení jsou zaintubováni. V tomto případě je nutné provést tzv. anamnézu nepřímou, tedy posbírat jednotlivé informace o původu pacientova vážného stavu od ostatních lidí. Jedná se zejména o zdravotníky, jež s nimi pracovali až do tohoto okamžiku, a sice zdravotničtí záchranáři, zdravotní sestry či lékaři, pacientova praktického lékaře nevyjímaje. Mimo jiné lze také oslovit policii či další složky, jež byly nápomocny záchranářům při jejich práci. V neposlední řadě jsou stěžejními informacemi také ty, které získáváme od příbuzných. (Táborský et al., 2017)

3.9.2 Péče o dýchací cesty

- Monitorace dýchacího systému

Monitorace dýchacího systému je nedílnou součástí naší ošetrovatelské péče. Monitorace je klinická, kdy stav pacienta zaznamenáváme vlastními smysly, tedy metodami pohledem, pohmatem, poklepem, poslechem. Sledujeme dechovou frekvenci, kvalitu a rytmus dýchání, kašel a vykašlávání, množství a kvalitu sputa a také poslechové nálezy na plicích. Dále máme přístrojovou monitoraci, kdy sledujeme hodnoty, které jsou kontinuálně měřeny a zobrazovány. (Veverková et al., 2019)

Jednou ze sledovaných hodnot je kapnometrie, tedy metoda, která měří hodnotu CO_2 ve vydechovaném vzduchu. Její normální hodnota činí 4,7 – 6,0 kPa. Kapnografie nám pak graficky vykresluje křivku CO_2 během dechového cyklu. (Veverková et al., 2019)

Další sledovanou hodnotou je hodnota pulzní oxymetrie, která nás informuje o hladině nasycení hemoglobinu kyslíkem. Jedná se o neinvazivní

metodu, která je založena na skutečnosti, že hemoglobin, který není tolik nasycen kyslíkem, pohlcuje více infračerveného záření než ten více saturovaný. Referenční hodnota SpO₂ je 95–98 %. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Dále je pro nás stěžejní hodnocení krevních plynů, tzv. ASTRUP. Vyšetření se provádí z krve (kapilární, žilní, tepenné) a osvětluje nám oxygenační funkci plic, stav alveolární ventilace a acidobazické rovnováhy. (Veverková et al., 2019)

- Zajištění dýchacích cest

V případě akutní ataky krvácení je nutné okamžitě uvědomit lékaře. Základním prvotním opatřením je adekvátní zajištění dýchacích cest. Pokud je pacient při vědomí, dáme ho do Fowlerovy polohy. Nemocný je v polosedě či sedí na lůžku se zdviženým horním panelem postele. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Pokud je pacient nestabilní, ihned komplementujeme pomůcky k endotracheální intubaci a vyčkáme na lékaře, který samotnou intubaci provede. Po celou dobu výkonu mu asistujeme. Nakonec rourku fixujeme a pomůcky uklidíme. Mezitím je pacient napojen na umělou plicní ventilaci. (Kapounová, 2007)

„Většina pacientů, kteří potřebují umělou plicní ventilaci se zajištěnými DC jsou plně odkázáni na pomoc ošetřujícího personálu.“ (Veverková et al., 2019, s.109)

V okamžiku uvedení pacienta na UPV se rozšiřují úkoly, které u pacienta musíme plnit. Péčí o DC musíme plně nahradit funkci dýchacího systému, který je vyřazen. Jedná se zejména o péči o dýchací cesty, o tracheální rourku či kanylu, ventilátor a také o dýchací okruh. (Veverková et al., 2019)

- Péče o dutinu nosní

Základním předpokladem je udržení hydratované a čisté sliznice. Je důležité pravidelně prokapávat nosní sliznici zvlhčující směsí a odsávat případné nečistoty. Pokud má pacient zavedenou nasogastrickou sondu, nesmíme opomínat ani kontrolu sliznice, zda se v místě dotyku sondy a sliznice netvoří otlak. Odsávání provádíme tenkou cévkou bez bočních otvorů. Boční otvory by mohly nešťastnou náhodou vytvořeným podtlakem sliznici poranit. Odsávání provádíme dle potřeby pacienta. (Veverková et al., 2019)

- Péče o dutinu ústní

Mezi úkony, které provádíme v případě hygieny dutiny ústní patří:

- čištění zubů, jazyka a dásní
- odsávání
- bazální stimulace (Veverková et al., 2019)

„Při odsávání je třeba kanylu fixovat rukou, aby nedošlo k její dislokaci.“ (Kapounová, 2007, s. 224) Odsávání u krvácejícího pacienta je úkonem, který se provádí velmi často, mnohdy i kontinuálně. Odsávání můžeme provádět dvěma způsoby. Otevřeným či zavřeným. Otevřený způsob je uskutečněn pomocí speciálních jednorázových katétrů a sterilních nástrojů, kterými si můžeme dopomoci (např. sterilní pinzeta). (Kapounová, 2007)

Uzavřený způsob je indikován u pacientů, u nichž se odsává velké množství sekretů, u nichž je nastavena vysoká hladina PEEP (> 10 cmH₂O) a frakce kyslíku (FiO₂ > 60 – 80 %), jejichž saturace krve kyslíkem je nízká, jež jsou nestabilní při odsávání a u těch, kteří trpí infekčním onemocněním dýchacích cest. Tento systém spočívá v použití uzavřeného systému Trach-care, který je po

dobu 24–96 hodin (záleží na výrobci) napojen na tracheální kanylu. Výhodou tohoto systému je, že nedochází k úniku aerosolů či sputa do prostoru, omezuje šíření infekce, ošetřující personál je lépe chráněn a nedochází ani k poklesu hodnot nastavených na ventilátoru. Oba způsoby jsou přísně aseptické. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

- Péče o endotracheální kanylu

Pro zmenšení mrtvého prostoru a snadnější manipulaci při práci s rourkou lze rourku zkrátit šikmým nastřížením. Do ošetřovatelské dokumentace je důležité tuto skutečnost zaznamenat. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Dále je nutné věnovat zvláštní pozornost prevenci zalomení nebo skousnutí rourky. Pokud skousnutí reálně hrozí, je možné zavést ústní vzduchovod, anebo speciální protiskusovou vložku. (Kapounová, 2007)

Důležitým úkonem ve správné péči o tracheální kanylu je pravidelné měření tlaku v obturační manžetě pomocí manometru. Tlak se měří alespoň 2krát denně, a to v rámci celkové hygieny pacienta. Doporučené hodnoty se pohybují v rozmezí 18–22 mmHg, pokud se aktuální hodnota rozmezí vymyká, je potřeba ji upravit. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Spolu s měřením tlaku v obturační manžetě je nutné kontrolovat také kvalitu fixace rourky a také správnou polohu rourky v ústech. Zejména při případné manipulaci s pacientem je zde riziko vysunutí rourky. To, zda rourka změnila výšku svého zavedení, poznáme dle stupnice vyznačené na její straně. Výchozí polohu rourky je ovšem potřeba měnit, a to zejména z důvodu rizika vzniku dekubitu v koutku úst. Tuto polohu měníme každý den, ideálně za pomoci lékaře. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

- Zvlhčování dýchacích cest

Mezi funkce dýchacího systému, které musíme bezpodmínečně plně nahradit, patří i zvlhčování a ohřívání vdechovaného vzduchu. (Veverková et al., 2019) „*Minimální teplota u každé vdechované směsi plynu by měla být 30°C a vlhkost 70–100 %.*“ (Veverková et al., 2019, s. 114)

I zde máme na výběr mezi dvěma způsoby. Jedná se o aktivní a pasivní zvlhčování. Aktivní způsob zvlhčování využívá komorového systému, ve kterém dochází k ohřevu i zvlhčení vdechované směsi ohřátou sterilní vodou. Výhodou je kvalitní zvlhčení a ohřátí směsi, při němž nedochází ke zvyšování mrtvého prostoru. Nevýhodou je ovšem pomnožení mikroorganismů ve vodní náplni systému a kondenzátu, který vzniká ve ventilátoru. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Pasivní zvlhčování využívá speciální výměníky tepla a vlhkosti (HME – Heat and Moisture Exchanger), které jsou zapojeny mezi dýchací cesty pacienta a okruh ventilátoru. Principem je zadržování tepla a vlhkosti ve vydechovaném vzduchu, jež jsou následně předány inspirované směsi. Z důvodu jeho nevýhod se používá pouze po krátkou dobu. Těmito nevýhodami jsou především menší schopnost zvlhčování, zvyšování mrtvého prostoru a možnost obstrukce vykašlaným sekretem. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

3.9.3 Zajištění oběhu

- Monitorace kardiovaskulárního systému

Základem péče o oběh pacienta je kontinuální monitorace a pravidelné zaznamenávání naměřených hodnot oběhu do ošetrovatelské dokumentace.

Jedním ze sledovaných parametrů je krevní tlak. Fyziologická hodnota u dospělého je 120/80 mmHg. Tyto hodnoty lze získat různými způsoby měření, a to buď neinvazivním či invazivním. V našem případě by bylo měření invazivního tlaku zcela na místě, neboť pacienti postižení krvácením z jícnových varixů mají vysoce nestabilní oběh, a to zejména z důvodu velkých krevních ztrát. (Dingová Šliková et al., 2018, Kapounová, 2007)

Měření invazivního tlaku vyžaduje zavedení arteriálního katetru, a to nejčastěji do a. radialis. Kanylaci provádí lékař. Následně jsou z této tepny snímány tlakové impulzy a pomocí tlakového převodníku jsou převedeny na impulzy elektrické, které jsou posílány kabelem do monitoru, kde jsou vykreslovány v tlakovou křivku. (Veverková et al., 2019, Kapounová 2007)

Tep neboli pulz je další hodnota, kterou sledujeme a pravidelně zaznamenáváme. Vzniká nárazem na stěnu tepen a lze jej vidět i hmatat. *„Pulz je projevem činnosti levé srdeční komory, která se při systole stáhne a vypudí krev do aorty.“* (Dingová Šliková et al., 2018) Na jednotkách intenzivní péče je pulz kontinuálně zaznamenáván elektronicky a jeho hodnota je k vidění na monitoru hned za křivkou EKG. (Dingová Šliková et al., 2018)

Snímání EKG (elektrokardiogramu) je standardní neinvazivní metodou funkčního vyšetření srdce. Tato metoda zaznamenává elektrickou aktivitu myokardu. Na odděleních intenzivní péče se snímá kontinuálně.

Nedílnou součástí sledování stability oběhu je také provádění krevních odběrů. Parametry, které je nutné sledovat, jsou krevní obraz, biochemie, koagulace a krevní skupina. (Kapounová, 2007)

- Stabilizace oběhu

Základním opatřením při vzniku krvácení je jeho zástava. Metodou první volby je zde použití Sengstakenovy-Blakemorovy sondy, tedy balónkové sondy. Jedná se o dočasnou metodu zástavy krvácení, jenž je v následujících okamžicích nahrazena ligací či sklerotizací varixů (viz výše). (Kolektiv autorů, 2008)

„Sonda je zavedena nosem a někdy ústy a poté posouvána dále do žaludku.“(Kolektiv autorů, 2008, s. 301) Následné nafouknutí balónků v jícnu a v žaludku vytvoří tlak, který zastaví vzniklé krvácení. (Kolektiv autorů, 2008)

Podrobný postup zavedení byl popsán v kapitole o záchranné léčbě. Před samotným zavedením je důležité popsat pacientovi výkon, který se chystáte provést a uložíme jej do Fowlerovy polohy. Pokud je pacient v bezvědomí, uložíme jej na levý bok a horní panel lůžka zvedneme zhruba o 15 stupňů. Pokud nemá pacient zajištěné dýchací cesty, připravíme si i pomůcky pro případ vzniku akutní dechové nedostatečnosti. Zkontrolujeme funkčnost jícnové sondy a zavedeme ji. Pacienta se zavedenou sondou nenecháváme bez dozoru. (Kolektiv autorů, 2008)

Po výkonu je důležité neustále pacienta sledovat. Každých 30–60 minut zaznamenáváme fyziologické funkce. Jejich změna nás informuje o případném vzniku nového krvácení! Sledujeme případné příznaky ruptury jícnu. Jedná se zejména o šok, obtížné dýchání či zvýšené krvácení. O jakémkoliv zhoršení ihned informujeme lékaře. (Kolektiv autorů, 2008)

Pokud sonda bude výrazně zhoršovat pacientovo dýchání a dojde k obstrukci dýchacích cest, informujeme lékaře a sondu následně odstraníme. (Kolektiv autorů, 2008)

U zavedené sondy dbáme na neustálé odsávání z žaludečního portu, aby nedošlo k jeho ucpaní. Každých 12 hodin je nutné vypustit na 30 minut jícnový balónek, abychom předešli případnému vzniku otlaků. (Kolektov autorů, 2008)

Abychom mohli dále stabilizovat pacientův oběh je nutné, abychom zajistili funkční přístup do cévního řečiště. V okamžiku, kdy u pacienta propukne ataka krvácení, je vhodné u něho zajistit alespoň dvě periferní linky či centrální žilní vstup. (Kapounová, 2007)

Následuje aplikace koloidních a krystaloidních roztoků, což je navíc doplněno o transfuze krevních derivátů. (Kapounová, 2007)

Při přípravě infuzí dbáme na čistě aseptický postup. Před vlastní přípravou je vhodné provést hygienu rukou, eventuelně celý postup provádíme na sterilním stolku ve sterilních rukavicích. Celá příprava je uskutečněna těsně před podáním infuze. Nesmíme zapomenout na kontrolu názvu, koncentrace, množství a délky infuze. Infuzi je nutné popsat fixem či polepit štítkem. (Veverková et al., 2019)

„Transfuze je převod krve zdravého člověka (dárce) do krevního oběhu nemocného (příjemce).“ (Veverková et al., 2019, s.36) Kolabující oběh pacienta můžeme také doplnit o transfuzní přípravky erytrocytového původu, plazmu a její deriváty a trombocytové přípravky. (Dingová Šliková et al., 2018)

Před samotným podáním transfuze je nutné opatřit podepsaný informovaný souhlas a vzorek krve, ze kterého se provede test pacientovy krevní skupiny. Ovšem v případě, jako je masivní krvácení z jícnových varixů, je často nezbytné provést transfuzi z tzv. vitální indikace. Jedná se o situaci, kdy pacient není schopen dát souhlas s transfuzí a jeho stav vyžaduje aplikaci krevní konzervy. V tomto případě je mu na zodpovědnost lékaře krev podána. Pokud

je pacientova krevní skupina známá, podá se mu krev skupiny jeho tělu vlastní, pokud ovšem ne, vydává se krev skupiny 0 Rh negativní. (Sivá, Michnová, 2019, Veverková et al., 2019)

Po přijetí transfuzních přípravků na oddělení ve speciálních boxech je nutné přípravky před podáním nejdříve ohřát na pokojovou teplotu. Nesmí ovšem dojít k překročení dvouhodinového úseku mezi přijetím a podáním dané konzervy. Mimo jiné je velmi důležité zkontrolovat označení konzervy, dobu expirace, krevní skupinu, krevní slučitelnost s příjemcem a číslo konzervy. (Dingová Šliková et al., 2018)

Před samotným podáním je nutné změřit krevní tlak, tělesnou teplotu a pulz. Mimo jiné je odebírán vzorek moči, který je následně zkontrolován indikačním papírkem. Poté je sestrou nachystán a následně lékařem proveden tzv. Sanguitest. Jedná se o test, kterým bezprostředně před podáním transfuze u lůžka pacienta naposledy překontrolujeme, zda jsou podávány správné krevní konzervy správnému pacientovi. Princip tohoto testu spočívá ve smíchání kapek krve pacienta a kapek krve z krevní konzervy s kapkami krevních sér anti-A a anti-B. Míchání vzorků se provádí na speciální předtištěné kartičce. Po smíchání může dojít k vysrážení krve s roztokem u obou typů (příznačné pro krevní skupinu typu AB), k nevysrážení v obou případech (charakteristické pro skupinu 0) anebo se krev vysráží jen s jedním roztokem, což nám napovídá, že krevní skupina je A nebo B. O jakou skupinu se jedná nám pak prozradí název rámečku, ve kterém se krev s roztokem vysrážela. Pokud je po provedeném testu vše v pořádku, což primárně kontroluje lékař, je transfuze spuštěna. (Dingová Šliková et al., 2018)

Během aplikace transfuze monitorujeme fyziologické funkce. Důležité je sledovat potenciální příznaky alergie na transfuzi. Pokud není pacient při vědomí, musí být toto pozorování o to intenzivnější. (Dingová Šliková et al., 2018)

Po ukončení transfuze se nechávají prázdné krevní konzervy na oddělení ještě 24 hodin, a to zabalené a označené štítkem pacienta, datem aplikace a časem dokapání. Pokud nedojde k posttransfuzním reakcím, lze konzervu zlikvidovat dle zvyklosti pracoviště. Pokud má ovšem pacient naordinováno více transfuzí, je nutné ke každé připojit nový set a před jejich podáním u každé zvlášť udělat nový Sanguitest. Po ukončení transfuzí se změří a zaznamenají opět vitální hodnoty. (Dingová Šliková et al., 2018)

Základním úkonem v ošetrovatelské péči o pacienta s propuknutým krvácením je aplikace vazoaktivních látek (např.: noradrenalin). Tyto látky aplikujeme výhradně do centrálního žilního katetru, a to kontinuálně. Ke kontinuální aplikaci látky nám jsou k dispozici lineární dávkovače neboli perfuzory. Léčivo je podáváno stříkačkou (20 nebo 50 ml), která je k perfuzoru pevně připevněna a napojena prodlužovací hadičkou na centrální pacientův vstup. Jeho výhodou je zabudované signalizační zařízení, které nás vždy hlasitě upozorní, pokud je objem celého léčiva aplikován. Tato linka také musí být řádně označena a nesmí dojít k její záměně. Pokud je do linky, která původně sloužila jako nosič vazoaktivní látky, aplikována jakákoliv jiná látka, člověku aplikujeme neúmyslně bolus původní látky. Vzhledem k povaze vazoaktivních látek je tento omyl nepřípustný, neboť můžeme významně ovlivnit pacientův zdravotní stav. (Vytečková et al., 2015, Jedličková et al., 2012)

Při krvácení z jícnových varixů je u pacienta vysoké riziko vzniku infekce, a proto jsou nedílnou součástí farmakoterapie také antibiotika. Základem je dodržování pravidelných intervalů podávání dle ordinace lékaře. Dbáme také na

podávání celé dávky ATB, aby se předešlo vzniku rezistence. Po podání je nutné sledovat pacienta, abychom zachytili případný výskyt nežádoucích účinků, nejčastěji v podobě alergie (vyrážka, otoky). Antibiotika podáváme intravenózně, popřípadě per os. Pacienti s krvácejícími varixy mají většinou zavedenou nasogastrickou sondu, kterou pak následně antibiotika podáváme. (Dingová Šliková et al., 2018)

3.9.4 Riziko dekubitů

Dekubitus neboli proleženina, je místní poškození tkáně, které vzniká působením přímého tlaku, třením, imobilitou a celkovým zhoršením pacientova stavu. Jedná se o jednu z nejsledovanějších ukazatelů kvality ošetrovatelské péče. Vznik dekubitu začíná v podkoží a postihuje kůži, svaly, šlachy a kosti. Stanovení významnosti rizika vzniku dekubitu posuzujeme dle Nortonové. (Veverková et al., 2019)

Důležité je vůbec předejít jejich vzniku. Prevence spočívá zejména v:

- péči o kůži
- řešení inkontinence
- použití pomůcek pro snížení tlaku
- správné manipulaci s pacientem na lůžku
- polohování pacienta
- výživě
- normalizaci celkového stavu
- rehabilitaci (Veverková et al., 2019)

V okamžiku vzniku proleženiny hodnotíme její stupeň. Stupně dekubitů existují čtyři. První stupeň je charakterizován viditelným začervenaním kůže. U druhého stupně jsou již znatelné puchýře. Třetím stupněm označujeme narušení

celistvosti kůže. V okamžiku, kdy je znatelné hluboké poškození tkání, značíme dekubitus stupněm čtvrtým. (Kapounová, 2007)

Léčba dekubitů je nelehká. Je zdlouhavá a poměrně finančně náročná. Jak jsem již výše zmínila, nejdůležitější je prevence. Primárně se snažíme odstranit či alespoň minimalizovat vlivy, které se podílejí na jeho vzniku. Princip léčby spočívá zejména v používání různých obvazových technik, které využívají vlhkou terapii. (Veverková et al., 2019)

3.9.5 Výživa

Výživa pacientů v kritickém stavu je zpočátku plně zajišťována parenterální a umělou enterální výživou. V okamžiku, kdy pacienti nabydou vědomí, dochází k postupnému přechodu na příjem potravy per os. Vše je ovšem řízeno jeho momentálním zdravotním stavem. U některých nemocných je nutné začít od základní aplikace čaje injekční stříkačkou přímo do úst. Pokračuje se pitím z uzavřeného hrnečku s otvorem, z tzv. slámky, za asistence zdravotní sestry. Cílem je pak plná soběstačnost pacienta při nalití tekutiny a jejího následného ochucení. Když je pacient plně schopen přijímat tekutinu, je zahájeno podávání kašovitě strany (jogurtů či pudingu). Dalším stupněm je pak objednávání konkrétních diet, nejdříve šetřící, poté racionální a nakonec diety, která je přímo určená pacientovi. (Kapounová, 2007)

Pokud není pacientova výživa adekvátní či pacient zkrátka není z různých důvodů schopen potravy přijímat, lze využít tzv. sipping (Nutridrink), což je nejjednodušší druh enterální výživy. (Veverková et al., 2019, Kapounová, 2007)

Kromě sippingu lze také aplikovat enterální výživu nasogastrickou sondou, nasojejunální sondou či prostřednictvím výživových stomií. (Veverková et al., 2019)

Nasojejunální sonda je dnes zaváděna v okamžiku, kdy pacient netoleruje podávání výživy přes nasogastrickou sondu. Výživa je zde podávána přímo do tenkého střeva za současné dekomprese žaludku. (Veverková et al., 2019)

Výživové stomie jsou vyústěním dutého orgánu a zajišťují podání výživy přímo do daného orgánu přes jeho stěnu. Je naordinována v případě dlouhodobě prováděné enterální výživě (více než 6 týdnů). Příkladem je perkutánní endoskopická gastrostomie (PEG), kdy je výživa aplikována do žaludku. (Veverková et al., 2019)

3.9.6 Vyprazdňování

Na oddělení intenzivní péče je standardem zavedení permanentního močového katetru. Zavedení PMK je výkon, který se musí provádět přísně asepticky. U žen jej zavádí sestra, u mužů lékař za asistence sestry. Zavádějí se nejčastěji dvoucestné či trojcestné Foleyovy balónkové katetry. Zavedený PMK se připojuje na drenážní systém, jež se skládá z retenčního katetru, drenážní hadičky a sběrného vaku na moč. (Kapounová, 2007)

Následná ošetrovatelská péče pak spočívá zejména v hlídání pacientova příjmu a výdeje tekutin, provádění důsledné hygieny genitálií a sledování případných známek infekce, ať lokální či celkové. Zásadou je minimální rozpojování katetru a drenážního systému, odběr moči jen sterilní jehlou a stříkačkou, a pokud je plánované vytažení PMK, tak důsledné trénování močového měchýře. (Kapounová, 2007)

4 METODIKA

Praktická část této bakalářské práce je zpracována formou třech kazuistik pacientů, u nichž došlo k ruptuře a následnému krvácení z jícnových varixů. Jsou zde popsány veškeré důležité aspekty péče každého z pacientů napříč veškerými hospitalizacemi, jež hráli roli v řešení stavů pacientů. Data pro zhotovení kazuistik byla vyhledána ve zdravotnických dokumentacích nemocnic Na Homolce, Všeobecné fakultní v Praze a Fakultní nemocnice v Hradci Králové.

4.1 Kazuistika

Kazuistika je metodou kvalitativního výzkumu, neboť vždy rozebírá situaci jedné osoby, a to z několika předem definovaných úhlů. Tímto zkoumáním tak usiluje o celistvé a specifické vystižení daného případu. Jedná se komplexní popis průběhu onemocnění od jeho vzniku, přes jeho průběžný vývoj až po samotný závěr, ať je již ledajaký. Kazuistika neopomíná popis veškerých náležitostí, které jakkoliv celkové onemocnění zčásti nebo zcela ovlivnilo. Cílem kazuistiky v ošetřovatelství je pak návrh řešení daného problému či alespoň stanovení nových směrů výzkumu dané problematiky. Dále pak doplnění již zjištěného v probírané oblasti, a také rozšíření povědomí o daném případě odborné i laické veřejnosti. (Plevová et al., 2011, Kutnohorská, 2009)

4.2 Sledované vzorky

V následujícím textu jsou popsány případy třech pacientů, jež byli hospitalizováni pro akutní ataku krvácení z jícnových varixů. Prvním popsáním případem je případ skoro padesátiletého pacienta hospitalizovaného ve Fakultní nemocnici Hradec Králové v období od 13. 1. do 15.1. 2019. Další případ je pak vypůjčen z nemocnice Na Homolce, kdy se jednalo o hospitalizaci padesátileté lékařky, a to ve dnech 6. 4. až 8. 4. 2019. Zmíněné jsou mimo jiné také hospitalizace, jež souviseli s léčbou jejich vleklých obtíží. Posledním zmíněným

případem je případ pacienta, jenž byl hospitalizován na I. chirurgické klinice Všeobecné fakultní nemocnice a 1. lékařské fakulty v Praze, a to ve dnech 3. 11. až 5. 11. 2018 během své první hospitalizace, a ve dnech 7. 11. až 9. 11. 2018 v rámci své druhé hospitalizace. Kromě těchto zásadních dvou hospitalizací jsou pak popsány další, které jako jediné ze zkoumaných vzorků zprostředkovali náhled na rekonvalescenci pacienta po proběhlé atace krvácení.

Veškerá osobní data pacientů jsou přísně anonymizována.

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistika z lůžkového oddělení KARIM

Tento případ se odehrál na Klinice resuscitace a intenzivní medicíny, na lůžkovém oddělení ARO, ve Fakultní nemocnici Hradec Králové, a to ve dnech 13. – 15. 1. 2019. Jedná se o muže ve věku 48 let.

5.1.1 Anamnéza

RA: nevýznamná

OA: dyspeptický syndrom horního typu se zvracením za současného abúzu nesteroidních antiflogistik a alkoholu. Jaterní cirhóza alkoholové etiologie, náležící do kategorie A Child-Pughovy klasifikace, portální hypertenze, jícnové varixy kategorie F1, trombocytopenie, refluxní ezofagitida 2. stupně, cholecystolithiáza, brániční kýla. Dále kompresivní zlomeniny Th7, Th8, T9 a kontuzní změny Th5 ze srpna roku 2010.

FA: Omeprazol tbl.

AA: neguje

NO: Pacient byl přivezen Zdravotnickou záchrannou službou pro dušnost a ikterus.

Status praesens: subjektivně (omezeno pro dušnost a únavu pacienta) udává postupně se zvětšující břicho po čtyři dny, pobolívání v oblasti břicha a vznik žloutenky před dvěma až třemi dny. Stolice je normální, bez krve, větry jdou, předešlý den zvracel vodu, bez krve. Dodává ale, že v období kolem Silvestra krev zvracel. Dnes se mu několik hodin špatně dýchá. Zmiňuje mimo jiné také zhoršení chronických bolestí hrudní páteře. Neví jistě, zda ho bolelo na hrudi,

možná ho chvílemi tlačilo na hrudi, což se údajně propagovalo do oblasti hrudní páteře. Na cílený dotaz neguje ztrátu vědomí, pád, úraz, teploty, zimnice, třesavky, palpitace, kašel, potíže s močením či známky krvácení (ve stolici i v moči). Udává také bolesti dolních končetin.

Objektivně: váha 90 kg, výška 185 cm (oba údaje vzhledem ke stavu pacienta jsou odhadnuté), BMI 26.3, krevní tlak 93/54 mmHg, puls 127/min, počet dechů 30 za minutu, teplota 36,0 °C.

GCS 12 (otevírání očí-3, verbální odpověď-3, motorická odpověď-6), zornice izokorické, 2 mm, fotoreakce bilaterálně výbavná, bulby bez deviace, bez známek lateralizace. Hybnost končetin přítomná na všech čtyřech, údaje o parézách v předchorobí nejsou známy. Meningeální příznaky nepřítomny. Udává bolest břicha a zad. Hlava pokleповě nebolestivá, spojivky ikterické, jazyk oschlý, nepovleklý, uši a nos bez výtoků. Krk pohyblivý, nebolestivý, náplň krčních žil nezvýšená, štítná žláza nehmatná, pulzace karotid symetrické. Hrudník symetrický. Dýchání bilaterálně sklípkové, čisté, tachypnoe. Ozvy 2, bez šelestů. Akce srdeční pravidelná, oběh bez podpory noradrenalinem. Břicho špatně prohmatné, objemný až tenzní ascites nad úrovní hrudníku, palpační bolestivost difuzně při distenzi břicha, játra ani slezina nehmatná, neslyšitelná peristaltika. Horní končetiny bez patologického nálezu, pulzace hmatná do periferie, na dolních končetinách bilaterálně otoky perimaleolárně. Periferie chladná, bez hmatné pulzace.

Ošetřovatelská anamnéza: příjem pacienta na oddělení byl proveden krátce před jedenáctou večer.

Kontakt s pacientem omezený. Sluch dobrý, zrak taktéž, řeč omezená.

Test dle Barthelové dosahoval hodnoty 25 bodů, na jehož základě byl pacient zařazen do ošetrovatelské kategorie č.4.

Izolační režim: ne

Stupnice dle Nortonové–riziko dekubitů 17 bodů. Prevence/pomůcky–antidekubitní matrace, polohovací pomůcky, polohování.

Riziko pádů–3 body; preventivním opatřením byly postranice.

Nutriční screening: riziko 2, BMI přesahuje 20,5, u pacienta byl snížen příjem potravy z důvodu probíhajícího vážného onemocnění.

VAS 3–4. Úlevovou polohu hledal na boku.

Po špatný stav pacienta nebylo možné ošetrovatelskou anamnézu dále objektivně vyplnit.

5.1.2 Stav pacienta v první den hospitalizace

Pacient byl přijat na lůžkové oddělení KARIM–ARO dne 13. 1. ve 22:55 za stavu, jenž byl popsán výše. V 0:20 dalšího dne z důvodu hraničních hodnot jeho tlaku (90/42 mmHg) byl nasazen noradrenalin a intenzivní tekutinová terapie pro podporu oběhu. Později provedené ultrazvukové vyšetření potvrdilo ascites a hepatosplenomegalii se známkami portální hypertenze. Základní diagnóza uzavřena jako dekompenzovaná jaterní cirhóza. V rámci této diagnózy ovšem nebyla vyloučena ani bakteriální peritonitis.

Později byla za aseptických podmínek provedena punkce ascitu a zaveden břišní drén k další postupné evakuaci břišního výpotku. Dále byl zaveden CŽK do vena jugularis pod UZ kontrolou.

Dle laboratorních výsledků se hemoglobin propadl k hodnotám 57 g/l (fyziologická hodnota u mužů činí 135–172 g/l), v tu dobu byl pacient bez známek krvácení či hypochromní anémie, tedy chudokrevnosti z nedostatku železa.

Do 4:30 bylo odpuštěno 2 500 ml ascitu, byly provedeny substituce šesti erymasami (transfuzní přípravek, který obsahuje zejména červené krvinky) a albuminem, bílkovinou běžně se metabolizující v játrech. Dávky noradrenalinu se postupně navyšovaly. Pacient nemočil. Byl somnolentní odpovídal jednoslovně. Dále progredovala metabolická acidóza se stoupající hladinou laktátu (17,68 mmol/l). V rámci diferenciální diagnózy figurovala možnost vzniku střevní ischemie a progresu septického šoku. Objektivně jaterní selhání. Nasazena ATB terapie Meropenem.

Pacientovi bylo provedeno CT vyšetření, které vyloučilo střevní ischemii, ale potvrdilo vzhledem k centralizaci oběhu možnost jejího následného vzniku. Na snímku byl zjevný obraz vzniklého zánětu tlustého střeva–pankolitidy.

Z důvodu distenze žaludku byla zavedena nasogastrická sonda, v níž se po zavedení objevila krev. Pacientův oběh dále alteroval (TK 84/52 mmHg, puls 134/min), ovšem stále byl v kontaktu. Byla indikována endoskopie, ovšem vzhledem ke stavu pacienta byla odložena.

V 5:40 došlo ke zvětšování krevních ztrát z NG sondy s následným zhoršením pacientovy oběhové nestability. Pacientovi byly aplikovány další čtyři konzervy erymasy.

Později si pacient začal stěžovat na intenzivní pocit na zvracení. Objektivně došlo ke zhoršení vědomí, což vedlo ošetřujícího lékaře k indikaci zajištění dýchacích cest. Před samotným výkonem ovšem došlo k hematemeze, následné desaturaci, a tedy provedení urgentní intubace. Po zajištění DC dochází v 5:45

k náhlé zástavě oběhu. Vstupní rytmus PEA. Následovala krátkodobá kardiopulmonální resuscitace s podáním adrenalinu. Došlo k obnově oběhu. Střední tlak dosahoval hodnot 35 mmHg, a tak bylo pokračováno v masáži za kontinuální úpravy vzniklé hypovolémie podáním dalších čtyřech transfuzních přípravků.

V 6:05 dochází k úplné obnově oběhu, ovšem krvácení z GIT pokračovalo. Z tohoto důvodu byla zavedena Sengstaken-Blakemorova sonda, po jejímž zavedení krvácení ustalo. Nasogastrická sonda odvedla zhruba 1300 ml.

Z důvodu poruchy koagulace byla provedena substituce fibrinogenu a byl podán další koagulační přípravek, oplex, obsahující lidské koagulační faktory VII, IX a X a proteiny C a S.

V tento okamžik měl pacient následující hodnoty: saturace 93 % a střední arteriální tlak 60 mmHg za kontinuálního podávání noradrenalinu rychlostí 1,2 µg/kg/min.

V 7:00 pacient stále krvácel z NGS i z úst. Pokračovalo se ve volumoterapii ringerfundinem, substituci krevních derivátů, dále byl podán bikarbonát, tedy hydrogen uhličitán sodný 8,4% v množství 250 ml, a 20 ml CaCl 10 %.

Dle gastrokopie provedené o hodinu později bylo v žaludku a v jícnu přítomno velké množství krve. V duodenu nalezeny mnohočetné ploché léze charakteru adenomů. V průběhu vyšetření bylo odsáto zhruba 1500 ml krve a koagul, kdy tato hodnota zahrnuje i množství krve spontánně vytečené z úst. V distálním jícnu byly nalezeny patrné varixy I. stupně a zjizvení, avšak zdroj krvácení lokalizován nebyl. Po vyšetření byla na základě doporučení opět zavedena Sengstaken-Blakemorova sonda a bylo také indikováno akutní vasografické ošetření s provedením akutního TIPS z vitální indikace.

V 9:00 byl proveden ROTEM (globální koagulační test) s průkazem rozsáhlé koagulační poruchy. Podáno 6 g fibrinogenu (koagulační faktor I), 1500 jednotek oplexu, další substituce erymas, plazmy, trombocytů. Laktát dosahuje hodnot 18 mmol/l, pH hodnot 6,9, BE -18, hemoglobin 61 g/l, albumin 11 g/l a bilirubin hladiny 55 µmol/l.

Po provedení tohoto vyšetření byl pacient odeslán na akutní vasografii, kde byl proveden TIPS z pravé jugulární žíly pomocí Wallstentu a částečná embolizace varixů histoacrylem a lipiodolem v poměru 1:5. Před výkonem byl tlak v portální žíle 50 cmH₂O, po výkonu klesl na hodnotu 38 mmHg a portosystémový gradient klesl z hodnoty 24 mmHg na 4 mmHg (fyziologická hodnota je 5 mmHg). V průběhu výkonu byl pacientův tlak 90/40, puls 120/min a SpO₂ 96 %. Pacient byl zařazen do 5. skupiny dle ASA, navíc jako emergentní případ. Dle doporučení byla vyfouknuta balónková sonda, kdy bylo zároveň rozhodnuto, že při pokračujícím krvácení by byl zaveden Danišův stent.

V 11:30 byl pacient zpět převezen na oddělení za kontinuální podpory oběhu noradrenalinem v dávce 1,3 µg/kg/min. Doposud bylo podáno 14 erymas, 13 jednotek plazem, 4 trombonáplavy (koncentrát trombocytů), 5 amp 10% CaCl, 500 ml bikarbonátu, 12 g fibrinogenu, 3 000 jednotek oplexu a 1 exacyl, přípravek pro zástavu krvácení. Balonková sonda byla ponechána v tahu, pokračovala substituce krevních ztrát. Po kontrolním provedení ROTEM s průkazem deficitu koagulačních faktorů a trombocytů je indikováno podání dalších 4 transfuzních jednotek zmražené plazmy a 1 jednotku trombocytů.

Odpoledne, ve 14:30, byla nasazena Sufenta v minimální dávce pro pacientovu sedaci. SAS 1, zornice 3–4 mm, bez fotoreakce na obou stranách, ikterus sklér, nasazena umělá plicní ventilace, SpO₂ 93 % s koncentrací kyslíku 70 %, tlak 98/48 mmHg se středním arteriálním tlakem 61 mmHg s podporou

noradrenalinu v dávce 1,0 µg/kg/min (cílový střední tlak 60–70 mmHg), diuréza dosahuje 60 ml/hod po podání 20 mg furosemidu. Mimo jiné kontinuálně podáván také remestyp (vasopresor) v dávce 6 g/24 hod a inhibitory protonové pumpy pro potlačení tvorby kyseliny chlorovodíkové v trávicím traktu v dávce 200 mg/24 hod.

Nitrobřišní tlak (IAP) dosahuje hodnot 14 mmHg, kdy fyziologické rozmezí této hodnoty je 0–5 mmHg, a centrální žilní tlak činí 21 mmHg (průměrná fyziologická hodnota je 4,5 mmHg). Pomocí kontrolních odběrů byly zjištěny následující hodnoty: pH 7,18, laktát 24, BE -12, hemoglobin 72 g/l, fibrinogen 2,1 g/l, aPTT (aktivovaný parciální tromboplastinový čas) 4,4 s, množství amoniaku v krvi 594 µkat/l a bilirubinu 57 µmol/l.

O hodinu později bylo provedeno vyšetření TCD (transkraniální dopplerovská sonografie), při kterém byl zkontrolován stávající průtok střední mozkovou tepnou. Následně byla vysazena sedace. Pacient otevíral oči, ale nevyhověl na výzvu. Pro náhle vzniklý dráždivý kašel byl opět sedován Sufentou.

Byl také proveden kontrolní ultrazvuk srdce, při němž bylo zjištěno, že náplň cévního řečiště i kontraktilita levé srdeční komory byla dobrá.

Pacientův stav progredoval do renálního selhání, v jehož důsledku výrazně stoupla hladina amoniaku v krvi. Proto byla následně indikována kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace (CVVHDF).

Následná kontrola laboratorních výsledků prokázala další progresi metabolické acidózy, načež byl pacient alkalizován dávkou kalcia.

Na základě neustávajícího spontánního krvácení z úst byla provedena kontrola polohy nasogastrické sondy. Dále, dle dokumentace, nebylo možné tento problém jinak řešit, a to ani endoskopicky či vasograficky.

V 17:00 byl za aseptických podmínek zaveden trojcestný dialyzační katetr do levé stehenní žíly, kdy následně byla zahájena CVVHDF. Vzhledem k vysokému poměru mezi extracelulárním vápníkem a ionizovaným vápníkem (Ca/Cai) a suspektní intoleranci/kumulaci citrátu v těle, byla dialýza zahájena bez antikoagulace.

V 18:15 navštívila pacienta rodina, která byla informována o závažnosti stavu, jeho příčinách a dalším možném vývoji.

Ve 20:40 byl pacient nadále kontinuálně sedován, SAS 1. Z důvodu mírné hypotermie započalo zahřívání. Dále se pokračovalo v řízené ventilaci, SpO₂ 96 %, s podporou oběhu noradrenalinem (25–30 ml/hod ve stejném poměru noradrenalinu a glukózy). Dále byla patrná oligurie 0-40 ml/hod za pokračující hemodiafiltrace.

Krvácení z dutiny ústní neustávalo, meléna nebyla. Dle kontroly výsledků byla naordinována a podána další dávka kalcia. O hodinu později podány krevní deriváty pro substituci krevních ztrát.

5.1.3 Stav pacienta v druhý den hospitalizace

V 0:30 byla upravena hemodiafiltrace a nastavena i ultrafiltrace.

Ráno, v 6:50, byly sedovanému pacientovi se SAS 1 podány Nimbex a Midazolam. Pro mírnou hypotermii pokračovalo zahřívání. Pacientova saturace dosahovala hodnot 92 % s UPV, dávka noradrenalinu byla upravena na 25 ml/hod, kdy bylo patrné další snížení výdeje moči na 0-20 ml/hod. Tekutinová

bilance za 24 hodin nám ukázala hodnotu +17 000 ml (v rámci tohoto čísla nejsou započítané krevní ztráty při hematemeze), výdej z dutiny břišní punkcí ascitu činí 1000 ml. Krvácení z dutiny ústní pokračuje, meléna doposud stále nebyla zaznamenána.

V 8:45 byl pacient předán do péče jiné lékařky. Ta zkontrolovala klinický stav pacienta i jeho laboratorní výsledky. Pacient byl již normotermický, oběh byl nadále podporován katecholaminem noradrenalinem s cílem udržet střední arteriální tlak na hodnotách 70–80 mmHg. Centrální žilní tlak dosahuje 21 mmHg a nitrobřišní tlak 16,5 mmHg. Krvácení z dutiny ústní trvalo, navíc bylo vypuštěno 500 ml ascitického výpotku s přítomností krve.

Na základě nízké hodnoty glykemie 2,3 mmol/l bylo podáno 40 ml 40% glukózy. Nízké hodnoty fibrinogenu byly doplněny 2 gramy Hemokomplanu a jedním trombolnáplavem. Na základě těchto ordinací bylo indikováno kontrolní vyšetření koagulace.

Laboratorní výsledky zaznamenaly pokles laktátu v krvi z 25 na 20 mmol/l, pH 7,21, BE činí -9,1. Naopak hodnoty bilirubinu se rapidně zvýšily, a to z 57 na 129 μ mol/l a amoniak v krvi klesl na hodnotu 72 μ kat/l.

Zhruba o hodinu později, po provedení kontroly výsledků koagulace, byla zjištěna hyperfibrinolýza, deficit faktorů protrombinového komplexu (koagulační faktory) a deficit krevních destiček. Na základě tohoto zjištění byl podán 1 g Exacylu i.v. na 15 minut, poté další 1 g Exacylu na 8 hodin a 1 500 jednotek Ocplexu. Po další kontrole koagulace v 11:30 byl zjištěn pokračující deficit krevních destiček. Pacientovi byl tedy podán další trombonáplav. Z důvodu rozsáhlého krvácení z dutiny ústní, dýchacích cest a do dutiny břišní (výpotek s přítomností krve) bylo konzultováno podání přípravku NovoSeven (tento přípravek obsahuje krevní srážecí faktor VIIA, který dokáže vytvořit

krevní sraženinu i přes to, že tělu vlastní srážecí faktory nejsou k dispozici). Ovšem z důvodu rizika vzniku trombózy TIPS bylo jeho podání zavrhnuto.

Ve 13:15 bylo indikováno prudké navýšení dávky noradrenalinu (10,6 µg/kg/min). Pacient byl dále alkalizován, hladina glykémie činila 2,4 mmol/l. Z toho důvodu bylo indikováno podání bolusu glukózy s následným monitorováním hladin glykémie každou hodinu.

Byl podán bolus albuminu, tekutinová bilance byla na hodnotě +300 ml. Ultrafiltrace byla zastavena. Krvácení pokračovalo. Nastala významná plicní dysfunkce. Pacient se držel na hodnotě SpO₂ 92 % při 100% frakci kyslíku. Antibiotická terapie Meropenem byla snížena na 2krát 1 g každých 12 hodin.

Rodina byla telefonicky informována o nepříznivém stavu pacienta.

Ve 13:45 byla prohloubena mramoráž (skvrnitě změny na kůži) dolních končetin a břicha, nově se objevila mramoráž i na horních končetinách.

Zvyšování dávky katecholaminů byly bez efektu. Nedařilo se udržet účinný perfuzní střední arteriální tlak i přes vysoké dávky (60 µg/kg/min).

Provedeno ultrazvukové vyšetření pro vyloučení dalších možných příčin šokového stavu. Vyloučen pneumotorax, fluidotorax. Již diagnostikovaný ascites byl kontinuálně odváděn břišním drénem. Náplň dolní duté žíly dobrá. Vyloučena hyperkalémie, vápník v normě, laktát v poklesu (16 mmol/l), pH>7,2, glykémie 6,5 mmol/l. Krvácení se akutně nezhoršovalo. Dle dokumentace se jednalo o rozvoj refrakterního (odolného) šokového stavu, nereagujícího na podání vasopresorické podpory.

Vzhledem k tomu, že dosavadní stav již nereagoval na žádnou terapii, bylo ošetřujícími lékaři rozhodnuto přehodnotit terapeutické cíle. Dosavadní metody byly označeny v dokumentaci jako marné s ohledem na rozvoj pacientova vážného stavu. V daný okamžik se snahy ošetrovatelského týmu zaměřili na maximální komfort pacienta a zachování jeho lidské důstojnosti. Bylo také rozhodnuto, že v případě zástavy pacientova oběhu nebude zahajována kardiopulmonální resuscitace.

V čase 15:37 po zahájení paliativní péče bylo zaznamenáno úmrtí pacienta. Rodina byla informována.

V Listu o prohlídce zemřelého byl uveden jako základní příčina smrti šok, který vznikl v důsledku alkoholické cirhózy jater, od ní následně vzniklá portální hypertenze s krvácením z jícnových varixů.

5.2 Kazuistika z nemocnice Na Homolce

Následující kapitola bude popisovat případ 50–ti leté lékařky v roli pacientky. Vývoj jejího zdravotního stavu si žádal celkem 4 hospitalizace na odděleních nemocnice Na Homolce v Praze. Zmíněné zde ovšem budou i klíčové objektivní nálezy z pražských nemocnic jiných, kde pacientka byla pravidelně ambulantně vyšetřována.

5.2.1 První hospitalizace (7.10.–8.10. 2018)

První hospitalizace v nemocnici Na Homolce probíhala na Interním oddělení.

- Anamnéza

RA: bezvýznamná, rodiče žijí, relativně zdraví, 67 let

OA: chronická pankreatitida, pravděpodobně pseudocysta hlavy pankreatu–
st. p. punkci pseudocysty (9/2018). Punkce zajistila dočasné odeznění obtíží,
ovšem po opětovném naplnění cysty se obtíže projeví znovu. Pro přítomnost
interponovaných (reponovaných štěpy) cév nebyla další punkce provedena
z důvodu existence vysokého rizika krvácení.



Obr. 7 CT břicha-pseudocysta pankreatu 7/2018, archiv nemocnice Na Homolce

V červenci roku 2018 byla pacientka vyšetřena v Ústřední vojenské nemocnici, kde byla zjištěna těžká normocytární anémie, multicystická expanze pankreatu, trombóza portální žíly a horní mezenterické žíly a patrný kolaterální oběh. Dále vředová choroba gastroduodena s pozitivním testem na *Helikobacter Pylori* (ÚVN), u níž byla provedena eradikační terapie. Provedena kolonoskopie, která objevila jen hemorhoidy. Jiný zdroj krvácení, a zároveň tedy původ anémie, nalezen nebyl.

Dále jsou v dokumentaci zaznamenány prodělaná akutní myokarditida z roku 2009, v jejímž důsledku byl pacientce implantován ICD, dilatační kardiomyopatie s intermitentním levým blokem Tawarova raménka. Dále chronické srdeční selhání, t. č. NYHA I, stav po epizodě oboustranné kardiální insuficience

z roku 2009 a komorová tachykardie se spontánní terminací z téhož roku. Pacientka dále prodělala plicní embolii. Dále se léčila s arteriální hypertenzí s podílem syndromu bílého pláště. Dále hyperurikémie a pyelonefritida z roku 2004. V roce 2005 podstoupila operaci varixů pravé dolní končetiny. Nekouří, alkohol pije příležitostně.

AA: Carvediol a Metoprolol s kožním projevem. Pacientka udává také intoleranci opiátů.

FA: Tramal retard 100 mg 1-1-1, Micardis 80 mg 1-0-0, Concor Cor 5 mg 1-0-0, Procoralan 7,5 mg obden při palpitacích.

PA: OSVČ, dermatoložka.

GA: 2 porody, jeden císařský řez. Hormonální antikoncepce po dobu dvou let. Terapeuticky sledována gynekologem.

NO: 50-ti letá pacientka s pseudocystou po opakovaných punkcích plánovaně přichází s výrazným algickým syndromem k definitivnímu řešení.

Status praesens: subjektivně si stěžuje na bolest v epigastriu trvající již 3 měsíce. V červnu tohoto roku propukla náhle, od té doby je setrvalá, nezávislá na jídle. Bolest nikam nevyzařuje. Analgetika nezabírají, opiáty netoleruje vůbec. Chuť k jídlu je prý v pořádku, ovšem za poslední 3 měsíce zhubla 10 kg. Nezvrací (jen při opiátových náplastech) a průjem nemá. Netrpí třesavkami ani teplotami. Dýchá se jí dobře.

Krevní tlak 147/87 mmHg, tepová frekvence 89/min, dechová frekvence 12/min, tělesná teplota 36,6 °C, výška 169 cm, váha 48 kg, BMI 16,8.

Pacientka je orientovaná, spolupracující, mobilní, afebrilní, eupnoická, bez známek ikteru, cyanózy či zjevných známek traumatu, astenická.

Orientačně neurologicky bez poruchy vědomí, bez meningeálních příznaků, bez lateralizace, zornice izokorické, na osvit reagují. Spojivky růžové, skléry bílé, hrdlo klidné, jazyk vlhký, plazí středem. Štítná žláza nehmatná, krční žíly s nezvýšenou náplní, karotidy jsou symetrické, bez šelestu. Krční lymfatické uzliny nezvětšeny. Hrudník byl klenutý, poklep na plíce plný jasný, dýchání čisté, sklípkové; srdeční akce pravidelná, klidná, jsou slyšitelné 2 ozvy. Břicho v niveau, měkké, palpačně bolestivé v epigastriu s hmatnou rezistencí, bez známek peritoneálního dráždění, patrna zvýšená peristaltika. Ošetřující lékař udává omezenou vyšetřitelnost. Bederní krajina nebolestivá. Vyšetření per rectum neprovedeno. Končetiny bez otoků, známek zánětu či trombózy. Periferie dolních končetin prokrvená.

Bolest v epigastriu, VAS 7, byla léčena Tralgitem SR 100 mg, a to ráno, v poledne i večer.

- Průběh hospitalizace

Pacientka byla na oddělení přijata 7. 10. 2018 v odpoledních hodinách. Vstupní hodnoty vitálních funkcí jsou popsány výše, provedené odběry zaznamenaly jen normocytovou anémii bez aktivity amyláz či známek zánětu.

Druhý den pacientka podstoupila kontrolu ICD, kdy kontroly přístroje nebyly prováděny, a to již od doby jeho implantace (2009). V paměti implantovatelného defibrilátoru bylo zaznamenáno několik epizod nesetrválých komorových tachykardií, kdy vážnější z nich proběhla naposledy v roce 2015. Funkce byla v pořádku.

Toho dne také proběhlo gastroenterologické konzilium, které potvrdilo nevelkou cystickou tekutinovou kolekci v hlavě pankreatu (do 50 mm) se zakrvácením. Proběhlé zakrvácení se odhaduje do doby, kdy nově vznikla bolest v epigastriu. Vyšetření na přítomnost tumoru bylo negativní. Pacientce ovšem bylo doporučeno podstoupit operaci, při které by byla hlava slinivky odstraněna, a to zejména z důvodu poměrně velké pravděpodobnosti, že by se nádor v místě cysty mohl časem objevit. Vzhledem k tomu, že nemocnice Na Homolce tento typ operací neprovádí, pacientce bylo navrženo několik jiných zařízení, ze kterých si vybrala IKEM.

Po tomto rozhodnutí pacientka podepsala negativní revers a byla propuštěna do domácí péče. Bylo jí doporučeno držet dále 100% alkoholovou dietu, společně s plným užíváním chronické medikace zaznamenané výše. Kromě tohoto jí byla doporučena návštěva u praktického lékaře za účelem sledování váhového trendu s případnou preskripcí beztukového sippingu. Nadále bylo doporučeno sledování účinnosti analgetické medikace, krevní obraz a hladina onkomarkerů. Mimo jiné byly doporučeny také návštěvy u ošetřujícího kardiologa pro kontrolu baterie v ICD. Závěrem bylo v dokumentaci napsáno, že pacienta se objedná na chirurgickou kliniku IKEMu ke zvážení chirurgického řešení pankreatické pseudocysty.

5.2.2 Druhá hospitalizace (11.1. – 15.1. 2019)

Další hospitalizace téže padesátileté pacientky proběhla opět na interním oddělení nemocnice na Homolce.

- Změny v anamnéze

FA: nově Controlloc 40 mg 1-0-0, Maltofer 1-0-0, Tramal retard 100 mg jen při bolestech, příležitostně Transtec 35 µg/h d.p.

NO: v listopadu 2018 pacientka byla indikována k transgastrické drenáži. Při vstupním vyšetření ovšem byla zachycena těžká normocytární anémie s nutností aplikace transfuzních přípravků při hodnotě hemoglobinu 60 g/l. Byla provedena kontrolní gastroskopie, která prokázala gastritidu s bulbitidou. Kolonoskopie prováděna znovu nebyla, vzhledem k prováděné kolonoskopii v červenci v UVN. Dále byla provedena endoskopická ultrasonografie, jejíž nález odpovídal nálezu chronické pankreatitidy s cystoidem. Nalezeny také četné cévní kolaterály. Původ normocytární anémie ovšem nebyl opět nalezen. Navíc byl vyšetřen ascites, kdy kultivace i cytologie byla negativní. Pacientka udala ustoupení obtíží, a proto další drenáž nebyla provedena.

V prosinci roku 2018 bylo provedeno CT břicha. Zaznamenána pseudocysta hlavy pankreatu s drobnými parenchymatickými změnami charakteristickými pro chronickou pankreatitidu. Dále uzávěr portální, horní mezenterické a z části i slezinné žíly, kolaterální oběh u hilu jater. Mimo jiné také objeveny 3 drobné cysty jater.

Důvodem této hospitalizace bylo zjištění příčiny anémie.

Status praesens: subjektivně si pacientka stěžovala na intermitentní bolesti v epigastriu. Dále udávala, že si aplikuje opiátové náplasti s efektem, ale s následným zvracením. Jinak bez obtíží. Od poslední hospitalizace nedošlo k dalšímu úbytku na váze, dietu tolerovala, stolice pravidelná, formovaná, krev ve stolici nepozorovala. Potíže při močení neudává, v moči taktéž nepozorovala přítomnost krve. Krvácení z rodidel neguje, stejně jako epistaxi či jiné krvácivé projevy. Dušná nebyla, neměla stenokardie či palpitate. Synkopy taktéž neguje.

Objektivně: krevní tlak 133/96 mmHg, tepová frekvence 103/min, dechová frekvence 16/min, tělesná teplota 36,0°C, váha 47 kg.

Orientovaná, spolupracující, bledší, na čele hojící se hematom po pádu. Neurologický nález od poslední hospitalizace nezměněn. Spojivky byly bledší, skléry bílé, jazyk vlhký, plazila středem, bez povlaku. Hrudník klenutý, poklep plný jasný, dýchání čisté sklípkové; srdeční akce pravidelná, slyšitelné 2 ozvy. Břicho bylo lehce nad niveau, bolestivé v oblasti epigastria s palpací rezistence. Játra ani slezina nezvětšeny. Per rectum neprovedeno.

- Průběh hospitalizace

14.1. bylo provedeno CT vyšetření břicha a pánve. Vyšetření bylo provedeno po aplikaci 80 ml Iomeronu 400 i.v. Závěrem tohoto vyšetření bylo potvrzení vzniku portální hypertenze s tvorbou portokaválních spojek, z důvodu útlaku portální, mezenterické a slezinné žíly. Po porovnání nového snímku se snímkem pořizovaným v červenci bylo konstatováno zvětšení ascitu i sledované pseudocysty pankreatu. Dále byl zjištěn útlak antra i pyloru žaludku způsobený pseudocystou.



Obr. 8 CT břicha-pseudocysta pankreatu 1/2019, archív nemocnice Na Homolce

CT vyšetření také potvrdilo, že ve střevě nebyla patologie a zároveň, že bylo dobře průchozí pro případné provedení kapslové videoenteroskopie. Další nálezy odpovídaly nálezům předešlých CT vyšetření.

Závěrem této hospitalizace bylo doplnění konziliem hematologa včetně provedení sternální punkce. Výsledky punkce v tu dobu ještě nebyly k dispozici. Vzhledem k tomu, že se pacientka následně rozhodla podepsat negativní revers, bylo další vyšetření příslušným hematologem provedeno ambulantně. Při odchodu do domácí péče byl její stav kompenzovaný, bez známek anemického syndromu.

Z doporučení se změnil režim na klidový, dieta dále pankreatická, chronická medikace nezměněna, jen Maltofer 100 mg byl navýšen o jednu dávku večer. První kontrolu měla provést do tří dnů od propuštění z nemocnice, a to u svého praktického lékaře, který měl dále provádět kontroly jejího krevního obrazu. Dále se pacientka měla informovat telefonicky o výsledku ze sternální punkce a probrat s lékařem další postup. Dále, pokud sternální punkce vyloučí anemii z aplazie, dysplazie či jiné hematologické choroby, bylo doporučeno provést kapslovou videoenteroskopií tenkého střeva pro jeho ověření. Dále bylo doporučeno zahájit antikoagulační léčbu po jasném zjištění etiologie anémie, a sice z důvodu předešlého prodělání plicní embolie. Z důvodu symptomatičnosti cysty hlavy pankreatu bylo také doporučeno vyřešení otázky jejího konečného řešení, zda punkcí či chirurgickým zákrokem. V souvislosti s tím bylo žádáno i prověření, zda se nejedná o neoplazii. V případě zhoršení stavu (dušnost, palpitace, synkopy) byla pacientka poučena, že má kontaktovat ihned lékaře.

5.2.3 Třetí hospitalizace (15.3.–27.3. 2019)

Třetí hospitalizace padesátileté lékařky opět probíhala na Interním oddělení nemocnice Na Homolce.

- Změny v anamnéze

NO: 1/2019 byla pacientka vyšetřována na tomto oddělení pro anemii. CT vyšetření s eteroklýzou nenalezlo žádný zdroj krvácení. Opakování gastroscopie a kolonoskopie si pacientka nepřála. Sternální punkce byla dle pacientky negativní (výsledek nebyl zpřístupněn), proto byla následně indikovaná kapslová videoenteroskopie a nasazení antikoagulační léčby při trombóze portální, mezenterické či slezinné žíly.

Pacientka byla na interní oddělení přijata z důvodu pádu, v jehož důsledku došlo ke kontuzi zad s výraznou bolestivostí.

Status praesens: klinicky bylo patrné zvětšení ascitu, rozvoj anemického syndromu bez známek krvácení. Laboratorní testy potvrzovaly anémii (hemoglobin 80 g/l).

Objektivně byly zjištěny tyto hodnoty: krevní tlak 140/80 mmHg, tepová frekvence 110/min, dechová frekvence 14/min, tělesná teplota 36,0 °C.

Celkově pacientka spolupracovala, byla orientovaná, afebrilní, mobilní, hydratovaná, eupnoická, bez ikteru. Neurologický nález od poslední hospitalizace nezměněn. Spojivky růžové, skléry bílé, hrdlo klidné, jazyk vlhký, bez povlaku, plazila středem. Štítná žláza nehmatná, krční žíly s nezvýšenou náplní, karotidy symetrické bez šelestu. Lymfatické uzliny krční, axilární a inguinální nezvětšeny. Hrudník klenutý, poklep plný jasný, dýchání čisté sklípkové; srdeční akce pravidelná, slyšitelné 2 ozvy. Břicho nad niveau, tenzní ascites, palpačně nebolestivé, pro ascites hůř vyšetřitelné, peristaltika oslabená. Per rectum nevyšetřeno. Končetiny s nepatrným otokem, bez známek trombózy či zánětu, periferie dolní končetiny prokrvená. Bolest byla nejintenzivnější v oblasti zad.

- Průběh hospitalizace

15. 3. proběhla punkce ascitu. Bylo vypuštěno 1 600 ml jasné, lehce začervenalé, tekutiny bez bílkovin či známek zánětu, z čehož byl poslán vzorek na mikrobiologické a cytologické vyšetření. Tato vyšetření byla negativní. V tento den dále provedeno CT břicha a malé pánve. V první řadě bylo provedeno nativně a posléze, za účelem porovnání se snímkem z ledna roku 2019, bylo provedeno po aplikaci kontrastní látky, Iomeronu 400 mg i.v., 70 ml. Závěrem byla progresse velikosti pseudocysty pankreatu (10 cm) i ascitu. Kromě stejného nálezu, jako z předešlých měsíců, se nově objevuje edém stěny kliček tlustého střeva s maximem v colon ascendens s chronickou venózní stagnací, diferenciatně diagnostikovanou jako kolitida.

Dále byl také proveden rentgen hrudní a bederní páteře, který neobjevil traumatické změny, které by vznikly v důsledku pádu.

Pacientce byla podána jedna transfúzní jednotka erymasy. Další konzerva podána 18. a 19.3. vždy s pozitivním výsledkem.

22.3. byla provedena druhá punkce ascitu, při níž bylo vypuštěno 2,8 litru jasné čiré tekutiny. Opět byl výpotek bez bílkovin či zánětu a provedené mikrobiologické a cytologické vyšetření mělo negativní závěr. Po této punkci nasazena diuretická léčba.

Od tohoto dne, do 24.3., přesněji do 22:00, byla pacientka dočasně propuštěna z oddělení.

25.3. byla podána poslední krevní konzerva.

27.3. probíhalo lačnění z důvodu plánovaného výkonu gastro-cysto-stomie, tedy drenáže cysty. Z důvodu náhlého zmenšení cysty na 5 cm (buď vliv diuretik či spontánní vypuštění do dutiny břišní) byl výkon nakonec zrušen.

Ještě tento den se pacientka náhle rozhodla podepsat negativní revers s vysvětlením, že vše potřebné vyřeší se svým internistou ambulantně.

Doporučení lékaře z oddělení byla následovná: dieta pankreatická s omezením soli a příjmu tekutin do 1,5 l/den, bez fyzické zátěže, šetření oblasti břicha, denně ráno vážit a zapisovat váhový trend, který bude posléze sloužit jako ukazatel bilance tekutin.

Medikace byla rozšířena o Furon tbl 40 mg (střídat obden 1-0-0 a ½-0-0), Novalgin tbl 500mg, 1 tableta při bolestech, maximálně 3 tablety, Verospiron 50 mg cps 2-0-0.

Dále lékař doporučil návštěvu praktického lékaře do 3 dnů od propuštění pro titraci diuretik, kontrolu jejich tolerance a kontrolu váhy. Dále bylo stále doporučením provedení kapslové videoenteroskopie, nasazení antikoagulační léčby a domluvení s lékaři z IKEMu definitivní řešení cysty. Kontrolní ultrazvuk cysty byl naplánován na duben.

5.2.4 Čtvrtá hospitalizace (6.4.–8.4. 2019)

Na počátku dubna byla pacientka přivezena posádkou RZP na JIP interního oddělení nemocnice na Homolce. Vzhledem k jejímu stavu byl domluven překlad na oddělení ARO téže nemocnice.

- Změny v anamnéze

Ošetrovatelská anamnéza při přijetí: kontakt s pacientkou byl při příjmu omezený z důvodu poruchy vědomí. Pacientka byla rozrušená a zmatená.

Riziko pádů dle stupnice Conleyové dosahovalo skóre 1 z důvodu objektivní poruchy chůze.

Riziko dekubitů čítalo 18 bodů. Schopnost spolupráce částečná (2 b.), věk do 60 let (2 b.), pokožka vlhká (2 b.), další nemoci přítomny (2 b.), tělesný stav špatný (2 b.), apatická (3 b.), pohyblivost částečně omezená (3 b.), inkontinence stolice i moči (1 b.), upoutána na lůžko (1 b.).

Významné omezení nebylo sledováno. Kompenzační pomůcky neměla.

Zhodnocení nutričního stavu: obvyklá váha 38 kg, výška 168 cm. Výrazně vyhublá (BMI <18,5), snížený příjem potravy s výrazným poklesem váhy (10 % a více za poslední půl roku).

Moč vyprazdňována permanentním močovým katetrem, zřejmě inkontinence. Pacientka trpěla inkontinencí stolice, kdy datum poslední nebylo zjištěno.

Sociální anamnézu nebylo možno objektivně, vzhledem k jejímu stavu, hodnotit.

Status praesens: subjektivně nelze.

Objektivně: krevní tlak 95/60 mmHg, tepová frekvence 120/ min, dechová frekvence 20/min, tělesná teplota 35,0 °C.

Bez sedace. Na důraznou výzvu pacientka otevírala oči, odpovídala jednoslovně, spolupráce byla omezená, vykazovala spontánní motoriku všech končetin, bez lateralizace. Zornice izokorické, fotoreakce na obou stranách, spojivky klidné, skléry subikterické, hrdlo klidné, chrup sanován. Šíje volná, tep na karotidách symetrický, bez šelestu, náplň krčních žil nezvýšena, štítná žláza či krční uzliny nehmatné. Hrudník symetrický, bez hmatné rezistence v oblasti prsů, pod levou klíční kostí umístěn ICD. Dýchání spontánní, O₂ polomaskou. Poslechově dýchání čisté, sklípkové bilaterálně. Oběh s podporou noradrenalinu, hypotenzní, akce pravidelná, 2 slyšitelné ozvy. Rytmus sinusový. Břicho je nad úrovní hrudníku, hůře prohmatné, peristaltika obleněná. Játra zvětšená, slezina nehmatná. Inguinální uzliny nezvětšené. Per rectum nevyšetřeno. Zevní genitál bez patologie. Zaveden permanentní močový katetr. Končetiny bez otoků, známek zánětu, pulsace na periferiích hmatná. Kůže ikterická, bez známek hemoragické diatesy.

- Průběh hospitalizace

Pacientka byla přivezena v odpoledních hodinách Zdravotnickou záchrannou službou pro pád s úderem do hlavy z předešlého dne. Pacientka byla nalezena ve svém domě v bezvědomí, hypotenzní (vstupní hodnoty krevního tlaku 50/30 mmHg a 70/50 mmHg o 25 minut později) a s neměřitelnou glykemií. Po příjezdu do nemocnice reagovala pacientka na oslovení. Po jejím zajištění na oddělení ARO bylo provedeno CT mozku, plic a břicha s nálezem drobné prokrvácené kontuze F Sin, dále objemná pseudocysta, utlačující portální žílu a hepatopatie. Následně provedené odběry nález potvrdily také laboratorně.

Pacientka měla neměřitelnou diurézu. Bylo nutné provést forsírovanou diurézu. Ke stabilizace jejího oběhu byly nasazeny katecholaminy (noradrenalin)

v dávce 0–10 ml/ hod, kdy cílovou hodnotou středního tlaku mělo být 70 mmHg. Došlo ke stabilizaci.

Pacientce byla aplikována 5% glukóza, Plasmalyte, Manitol 20 %, antibiotika (Tazocin a Gentamicin), 4 konzervy erymasy, albumin. Dále byl zaveden permanentní močový katetr, provedena hemodiluce s následným zavedením nového PMK. Pacientce byl podán kyslík polomaskou rychlostí.

Další den byla pacientka stabilizovaná, v kontaktu, jen nárazově zmatená. Došlo k vysazení noradrenalinu s následnou obnovou diurézy.

Během dne jí byla opět aplikována antibiotika Tazocin 4,5 g, 10% glukóza a infuze Plasmalytu. Do 19. hodiny jí byl navíc aplikován albumin a Gelofusin.

Večer ovšem došlo k opětovnému zhoršování vědomí. Vzhledem k progresi poruchy dýchání byla provedena orotracheální intubace s následným napojením pacientky na umělou plicní ventilaci za kontinuální sedace. Byla zavedena také nasogastrická sonda. Při zavádění bylo odsáváno velké množství krve. Z tohoto důvodu bylo domluveno endoskopické konzilium.

Nově zavedeným centrálním žilním katetrem probíhala masivní volumoterapie, aplikace Exacylu, jedna dávka fibrinogenu, několika konzerv erymasy a dvou trombonáplav. Mimo jiné bylo také aplikovány dvě ampule CaCl₂, 50 ml KCl 7,45 %, 5 mg Betalocu, 50 mg Dormica v 50 ml FR, 0,25 mg Sufentanilu v 50 ml FR další dávka Tazocinu a Bikarbonát v celkové dávce 400 ml.

Při prováděném ultrazvuku nález pouze ascitu. Byla provedena také fibroskopie, která objevila rozsáhlou nekrózu distálního jícnu s krvácením

z jícnových varixů, velké množství krve a koagul v žaludku, jež se nedařilo odsát. Způsobem řešení krvácení byla sklerotizace 1% Etoxyskerolu.

Dále bylo provedeno kontrolní CT, které neobjevilo novou patologii. Při kontrolní fibroskopii byl objeven nový zdroj krvácení, z tohoto důvodu podán kryosprey, další endoskopická či chirurgická léčba nebyla možná, doporučena případně na další den, ovšem dle stavu pacientky.

Po CT vyšetření byl z důvodu arytmii aplikován Cordarone v dávce 300 mg. Následně byla podána 40% glukóza ke srovnání hladiny cukru v krvi.

I přes veškerou agresivní terapii krvácení pokračovalo, došlo k rozvoji těžké laktatémie (vysoké množství laktátu v krvi–26 mmol/l) a anurii. Oběh byl nadále podporován vysokými dávkami vazopresorů (15 ml/hod). Další zvyšování jejich dávek však nepřinášelo efektivní odpověď. Docházelo k postupnému zhroucení oběhu. Kardiopulmonální resuscitace nebyla zahájena. Pacientka 8.4. dopoledne zemřela.

Základní příčinou smrti byl dle Listu o prohlídce zemřelého protrahovaný hypovolemický šok, jenž byl důsledkem krvácení z jícnových varixů. Etiologií portální hypertenze, která vedla ke vzniku jícnových varixů, byla pseudocysta hlavy pankreatu.

5.3 Kazuistika z Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Pacientem v tomto případě je třiatřicetiletý muž, jenž byl nejen zaléčen v této nemocnici během akutní ataky krvácení, ale také ošetřován pro doléčení po tomto život ohrožujícím stavu.

5.3.1 První Hospitalizace (3. 11. – 5. 11. 2018)

- Anamnéza

RA: nevýznamná, sestra s matkou se léčí se štítnou žlázou, babička se léčí s cukrovkou a rakovinou prsu, sestry jeho babičky mají také rakovinu prsu, a zároveň rakovinu tlustého střeva. Dědeček se léčí s leukémií.

OA: status post hospitalizaci pro melenu ve fakulní nemocnici Královské Vinohrady. Operace a úrazy neguje. Léčil se s vředovou chorobou gastrodueodena. Abúzus alkoholu (1 litr vína denně) a cigaret (15 cigaret denně). Od roku 2017 je sledován pro jaterní chorobu neurčité etiologie, a proto docházel ambulantně na gastroenterologii v Praze 4. Při hospitalizaci v Královských Vinohradech byla objevena hemoragická gastritida. Nalezené jícnové varixy byly klasifikovány 1. stupněm, kde zároveň byla vyloučena stigmata krvácení. Dále byly do osobní anamnézy zaznamenány jaterní cirhóza alkoholové etiologie, hepatosplenomegalie a portální hypertenze, kdy průsvit portální žíly činil 9 mm a její průtok 7 cm/s. Dle sonografie z října roku 2017 byly jaterní žíly komprimované a dolní dutá žíla nerozšířená.

AA: neguje

FA: Helicid 20 mg 1-1-1

SA: žije s manželkou, bezdětný

NO: pacient byl přivezen Zdravotnickou záchrannou službou na oddělení v odpoledních hodinách. Posádce řekl, že od včera pozoruje černou stolici, včera formovanou, dnes již řídkou. Navečer masivně zvracel čerstvou krev a asi třikrát ztratil vědomí. V 17:00 činil jeho tlak 108/61 mmHg a o půl hodiny později 96/48 mmHg. Posádka zdravotníků zavedla dva periferní žilní vstupy velikosti G18 a

aplikovala 1 mg Remestypu a 1g Exacylu. Z krystaloidních roztoků pak podala 100 ml fyziologického roztoku a celkem 1 litr Plasmalytu. Při příjezdu na ambulanci byl hypotenzní a anemický. Vzápětí byl přijat /na lůžko JIP ke stabilizaci stavu a dovyšetření gastrokopií.

Status praesens: subjektivně udával, že od včera pozoroval černou stolicí, cítil se slabý a špatně se mu spalo. Dnes jednou zvracel čerstvou krev, stolice byla častější, postupně průjmovitá, černá až krvavá. Bolest negoval. Připouští problémy s játry, abusus alkoholu i jaterní potíže v minulosti.

Objektivně: krevní tlak 89/45 mmHg, puls 128/min, afebrilní, výška 188 cm, váha 84 kg.

Pacient byl při vědomí, mírně somnolentní, orientovaný osobou, časem i místem, spolupracoval, bez výrazné emoční lability. Hraničně byl kardiopulmonálně stabilní, eupnoický, přiměřené výživy, bez ikteru, hydratace v normě. Nelateralizovaný, ameningeální, anemický. Hlava poklepově nebolestivá, uši a nos bez výtoku, oční štěrbinu symetrické, spojivky bledé anemické, sklery bílé, bulby volně pohyblivé všemi směry, zornice izokorické, fotoreakce přítomna bilaterálně, výstup nervů v normě, jazyk plazí středem. Krk volně hybný všemi směry, C páteř palpačně nebolestivá. Pulsace karotid symetrická, náplň krčních žil normální, štítná žláza za pohled ani na pohmat nezvětšená. Hrudník symetrický, bez deformit, pevný. Dýchání poslechově čisté, sklípkové ve všech polích. Akce srdeční pravidelná, slyšitelné dvě ohraničené ozvy. Axily bez kožních změn, lymfatické uzliny nehmatné. Břicho souměrné v niveau, dýchací pohyby viditelné v celém rozsahu. Měkké, prohmatné, palpačně i poklepově nebolestivé. Povrchová a hluboká pulsace bez hmatné rezistence, bez známek peritoneálního dráždění. Poklep diferencovaně bubínkový, peristaltika slyšitelná. Tapotement bilaterálně negativní. Třísla volná,

lymfatické uzliny oboustranně nezvětšené, bez hernií. Per rectum: okolí konečníku zašpiněné od načervenalé stolice, tonus svěrače mírně zvýšený. Ampula volná, nebolestivá, Douglasův prostor nevystupuje. V dosahu prstu bez patologie, na rukavici bez patologické příměsi, známky meleny až načervenalé stolice při zrychlené pasáži

Ošetřovatelská anamnéza: hodnocení rizika pádu bylo vyčísleno na 6.

BMI bylo 23,8, ale z důvodu hospitalizace na JIP bylo i tak indikováno kontaktování nutričního specialisty, neboť na těchto odděleních je nutriční riziko pacientů vždy vysoké.

Riziko vzniku dekubitu dle Nortonové: 24 bodů, tedy riziko nízké.

- Průběh hospitalizace

Při příjmu v 18:30 byl pacient oběhově nestabilní, jevil známky hemoragického šoku. Jeho krevní tlak byl 79/44 mmHg, puls 130/min a saturace 100 % s kyslíkovými brýlemi.

V důsledku tohoto stavu byla provedena volumoterapie, oběh byl doplněn 4 krevními konzervami erymasy. Pacientovi byly podány také 3 jednotky mražené plazmy. Oba komponenty kapaly přetlakem.

Z farmak byl pacientovi podán bolus Helicidu a vitamin K. Mimo jiné byl také přeléčen antibiotiky, a sice Cifloxinalem. Dále bylo podáno Calcium gluconicum, Voluven 500 ml a Haemocompletan. Kontinuálně kapal Isolyte.

Po 19. hodině mu byl zaveden centrální žilní katetr pod kontrolou ultrazvuku. Bylo zahájeno kontinuální měření centrálního žilního tlaku.

Byla provedena urgentní gastrokopie na lůžku po premedikaci Dormicem 2krát 1 mg. Pacientův krevní tlak byl 100/50 mmHg a puls 140–150/ min. Gastroskop byl zaveden v poloze na levém boku, v jícnu byla nalezena čerstvá krev i koagula, prosvítající jícnové varixy. Čerstvá krev i koagula byla nalezena také v žaludku. V dolních etážích bez krve či jiných zdrojů krvácení. Sliznice anemická. Krvácení bylo dočasně zastaveno opichem sklerotizační látkou 4x4ml ethoxysterolu, jenž byla podána frakcionovaně. Po výkonu nebylo patrné další krvácení. Pacientův krevní tlak po výkonu se zvýšil na hodnotu 118/63 mmHg a puls se snížil k hodnotě 124 mmHg.

Po výkonu bylo doporučeno pokračovat v intenzivní péči tak, jak již bylo zavedeno. Tedy dalším podáváním Kanavitu, Exacylu, Dicynonu, Helicidu, mražených plazem a erymas.

Provedené vstupní laboratorní vyšetření zaznamenalo extrémně nízkou hodnotu hemoglobinu (36 g/l) a hematokrit v hodnotě 0,12.

Později, i přesto, že se hemateméza již neobjevila, stále docházelo k mnohonásobnému odchodu melény, jež se postupem času měnila v tmavočervená koagula. V tomto důsledku byly podány další konzervy erymasy i mražené plazmy. Celkem bylo do dalšího dne podáno 10 jednotek erymasy a 5 jednotek mražené plazmy.

V 8:45 následujícího dne byl pacientův tlak 119/75 mmHg, puls 106/min a saturace 100 % bez kyslíkových brýlí. Stále pacientovi odcházela krvavá stolice až ve formě koagul. Dle ranních výsledků byl hemoglobin na hladině 72 g/l.

V 9:00 podán Antitrombin II Baxalta v dávce 500 jednotek a Hydrocortison ve 100 mg. Dále se pokračovalo v již nastavené medikaci.

Z tohoto důvodu byla před 12. hodinou provedena kontrolní gastrokopie se známkami pokračujícího krvácení z varixů. Proto byla provedena druhá sklerotizace Ethoxysterolem. Ani ta ovšem nevedla k úplné stabilizaci pacientova stavu, stále tu byly zjevné známky aktivního krvácení, jež byly hrazeny 7 jednotkami krevních derivátů a 6 transfúzními erymasy. Vyšetření koagulace neobjevilo patologii.

Centrální žilní tlak byl ve 12 hodin +6. Kontinuálně kapal Somatostatin

Provedené CT vyšetření našlo obraz portální hypertenze, jakožto důsledku uzávěru hlavních kmenů jaterních žil. V rámci tohoto objevu byla zvažována přítomnost Budd-Chiariho syndromu bez známek trombózy, jejíž dovyšetření bylo na základě gastroenterologického konzilia doporučeno k provedení v IKEMu. Další kontrolní gastrokopie byla kontraindikována.

V 17:10 byla provedena endotracheální intubace pacienta a zahájena podpora umělé plicní ventilace. Při provádění intubaci byla zavedena také Sengstaken-Blakemorova sonda, kdy žaludeční balonek byl naplněn 300 mililitry vzduchu a jícnový balonek byl naplněn dle manometru na 30 mmHg dle návodu. Po zavedení byl proveden kontrolní RTG na lůžku, který potvrdil správnou polohu obou kanyl. Dále byl zaveden také arteriální katetr cestou levé radiální tepny.

Po těchto výkonech byla kontaktována intervenční radiologie IKEMu. Bylo indikováno provedení TIPS, jež se naplánovalo na osmou hodinu ranní následujícího dne, tedy 5. 11.

V důsledku zavedení balonkové sondy nadále nedocházelo k dalším krevním ztrátám. Za proběhlý den bylo opět podáno několik konzerv erymasy i mražené plazmy, a sice 8 a 6. Poslední laboratorní výsledky zaznamenaly hodnotu hemoglobinu na hladině 100 g/l.

V 18:00 činil pacientův tlak 106/60 mmHg a puls 88/min. Saturace dosahovala 98 % na UPV a centrální žilní tlak nadále +6.

Ve 22:00 byl dle dokumentace nasazen Noradrenalin s cílem nastolit hladinu středního krevního tlaku 75 mmHg. Mimo to byl také podáno 10 mg Furosemidu a následně 125 mg Furosemidu Forte.

Pacient byl 5. 11. sekundárně převezen s lékařem za podpory UPV i katecholaminů. Jeho tlak činil 112/68 mmHg, puls 89/min a saturace 98 %.

Kontinuálně mu nadále kapal Helicid 40 mg, Somatostatin, Propofol 1 %, Midazolam, Sufentanil Torrex a Furosemid Forte.

5.3.2 Druhá hospitalizace (7. 11.–9. 11. 2018)

Druhá hospitalizace ve VFN proběhla po pacientově hospitalizaci v nemocnici IKEM, a sice na oddělení I. Chirurgické kliniky.

NO: po specifickém nálezů na CT vyšetření ze dne 4. 11. byl pacient 5. 11. přeložen na oddělení Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče do IKEMu ke zvážení provedení TIPS. Od tohoto řešení bylo ustoupeno, neboť jaterní žíly byly shledány jako průchodné. Tamější lékaři provedly mimo jiné další kontrolní gastrokopii, během které neobjevily nové známky čerstvého krvácení. Dále provedena bronchoskopie a necílená biopsie jater, jejímž závěrem byla steatocirhoza. Byla provedena extubace. U pacienta bylo zváženo zařazení na seznam čekatelů pro transplantaci jater. Z důvodu nesplňování určitých kritérií bylo ovšem zařazení zamítnuto. 7. 11. byl opět přeložen zpět na 1. chirurgickou kliniku VFN ve stabilizovaném stavu.

Status praesens: subjektivně si pacient nestěžoval, bolesti negoval, udával hnědočernou stolicí. Objektivně byl pacient v dobrém kontaktu, spolupracoval,

dýchání bylo dobré, oboustranně čisté, srdeční akce pravidelná. Břicho bylo měkké, dobře prohmatné, nebolestivé, močení probíhalo spontánně. Dolní končetiny byly bez patologie. Pacient byl dobře hydratovaný, normálního koloritu a s dobrou svalovou silou.

Výsledky provedených vyšetření hemoglobinu ukázaly hodnotu 86 g/l a u hematokritu 0,261.

- Průběh hospitalizace

Pacient byl při příjmu stabilní, bez známek pokračujícího krvácení. Medikace zavedena z IKEMu. Stolice hnědočerná.

Později během hospitalizace byla zaznamenána již hnědá stolice, tekutinová bilance byla vyrovnaná, oběhově i ventilačně stabilní.

Před překladem byl podán Helicid v dávce 40 mg po 12-ti hodinách i.v., Tiapridal po jedné tabletě vždy ráno, v poledne, večer a v noci, Fraxiparine 0,4 ml s.c. v 18 hod a poslední dávka Lactulosa, a sice 15 ml, kdy byla po tomto podání Lactulosa z medikačního listu vyřazena.

V rámci výživy byl pacientovi podán Smofkabiven 1970 ml s přidanými ampulemi doplňků stravy Cernevit, Addavenu a Soluvitu za rychlosti 90 ml/hod kontinuálně. Pacient měl kašovitou dietu.

9. 11. v odpoledních hodinách byl pacient přeložen.

5.3.3 Třetí hospitalizace (9. 11. – 21. 11. 2018)

Tato hospitalizace probíhala na oddělení IV. Interní kliniky.

- Změny v anamnéze

NO: pacient byl přijatý z 1. chirurgické kliniky VFN pro doléčení po proběhlém krvácení z jícnových varixů.

Status praesens: TK 111/75 mmHg, puls 79/min.

Vědomí bylo bez kvantitativních či kvalitativních změn, orientovaný ve všech složkách, poloha aktivní, klidově eupnoický, turgor kůže normální, subikterický, bez krvácivých projevů. Uši a nos bez výtoků, výstupy nervů nebolestivé, oční bulby ve středním postavení, volně pohyblivé všemi směry, bez nystagmu, spojivky bledé, skléry ikterické, zornice izokorické, jazyk vlhký bez povlaku, plazí středem. Krk bez meningeálních příznaků, tep karotid symetrický, bez šelestů. Náplň krčních žil nezvýšená, štítná žláza nezvětšená, uzliny hmatné, nezvětšené, nebolestivé. Dýchání sklípkové, drobné inspirační chrůpky vpravo bazálně, srdeční akce pravidelná, slyšitelné dvě ozvy, zvučné, ohraničené. Břicho dýchá v celém rozsahu, stěna pevná bez jizev, peristaltika přiměřená, poklep diferencovaně bubínkový, palpačně nebolestivý, peritoneální příznaky negativní, bez hmatné rezistence, slezina nenarážela, Murphyho příznak negativní, stejně jako tapotement. Dolní končetiny bez trofických změn, varixů či otoků. Periferní pulzace hmatné. Na pravém lýtku tetování. Per rectum: okolí konečníku klidné, tonus svěrače přiměřený, ampula volná. Douglasovy prostory bez infiltrace, nebolestivé. Prostata normální velikosti, hladká, nezvětšená, nebolestivá. Orientačně neurologicky: horní a dolní meningeální syndrom, bez lateralizace.

- Průběh hospitalizace

Na standardním oddělení se pacientův stav postupně lepšil jak po klinické stránce, tak i po té laboratorní. Pacient byl nadále bez dalšího krvácení či meleny.

V pacientově medikačním listu byl zaznamenán Helicid 20 mg ráno a večer a Caryol 6,25 mg, jenž byl taktéž podáván v tuto dobu.

13. 11. bylo provedeno kontrolní ultrazvukové vyšetření břicha. Závěrem tohoto vyšetření bylo opětovné potvrzení hepatosplenomegalie, konstatování steatofibrózy a poukázání na výrazně zúžené jaterní žíly v místě ústí do dolní duté žíly.

Za týden, 20. 11., byla provedena kontrolní gastrokopie, jež zaznamenala velké varixy táhnoucí se sliznicí jícnu až na kardií, které nesly riziková znamení možného nového krvácení. Během tohoto vyšetření byla provedena ligace jícnových varixů, a sice bez komplikací.

Pacient byl po celou dobu hospitalizace kardiopulmonálně stabilní, a proto byl následujícího dne propuštěn do ambulantní péče, přičemž mu byly nabídnuty služby této kliniky.

Doporučením pro pacienta byla racionální dieta, několik dní ještě šetrící, kdy neodmyslitelnou součástí měla být abstinence alkoholu. Dále byl doporučen klidový režim, bez těžké fyzické práce a mimo to bylo také doporučeno, aby pacient necestoval letadlem minimálně v nadcházejícím měsíci. Pacient z kliniky odcházel s uskutečněným objednáním na kontrolní gastrokopii, a to v polovině prosince téhož roku, a telefonními spojeními do gastroenterologické ambulance a na adiktologii.

5.4 Výsledné tabulky

Výše sepsané kazuistiky měly čtenáře seznámit s různým průběhem tytéž komplikace. Různý průběh je patrný již v samotném textu, ale pro ozřejnění skutečného rozdílu slouží následující tabulky. Každá tabulka obsahuje fakta, jež se svým původem řadí do určité kategorie. Tabulky tak umožní lepší přehled o nasbíraných datech.

Tab. 5 Léčba dle Doporučených postupů (2017) (vlastní zdroj)

Provedené kroky v léčbě dle Doporučených postupů (2017)				
		FN HK	Na Homolce	VFN
Hospitalizace na JIP/ARO		ANO	ANO	ANO
Child-Pughova klasifikace		ANO	NE	NE
MELD skóre		NE	NE	NE
Aplikace krystaloidů		ANO	ANO	ANO
Aplikace koloidů		NE	ANO	ANO
Hemosubstituce		ANO	ANO	ANO
	Erymasa	ANO	ANO	ANO
Krevní deriváty		ANO	ANO	ANO
	Mražená plazma	ANO	ANO	ANO
	Trombonáplava	ANO	ANO	NE
	Albumin	ANO	ANO	NE
	Fibrinogen	ANO	ANO	NE
	Proteiny C a S	ANO	NE	NE
	Koagulační faktory VII, IX, X	ANO	NE	NE
	Ocplex	ANO	NE	NE
	Hemokompletan	ANO	NE	ANO
Širokospektrá ATB		ANO	ANO	ANO
	Chinolony	NE	NE	ANO
	Cefalosporiny 3. gen.	NE	NE	NE
Laktulóza/rifaximin		NE	NE	ANO
Vazoaktivní léčba		ANO	ANO	ANO

	Exacyl	ANO	ANO	ANO
	Octrenoid	NE	NE	NE
	Terlipressin	ANO	NE	ANO
	Somatostatin	NE	NE	ANO
Endoskopické ošetření		ANO	ANO	ANO
	Erytromycin	NE	NE	NE
	Ligace	NE	NE	ANO
	Skleroterapie	ANO	ANO	ANO
Balonková sonda		ANO	ANO	ANO
	Sengstaken-Blakemoorova sonda	ANO	NE	ANO
	Lintova-Nichlasova	NE	NE	NE
	Minnesotská	NE	NE	NE
Danišův stent		NE	NE	NE
TIPS		ANO	ANO	NE

Tab. 6 Charakteristické doprovodné příznaky (vlastní zdroj)

Charakteristické doprovodné příznaky				
		FN HK	Na Homolce	VFN
Krvácení		ANO	ANO	ANO
	Hematemeza	ANO	NE	ANO
	Meléna	NE	NE	ANO
	Viditelné tekoucí/stříkající	ANO	ANO	ANO
	Krev v žaludku	ANO	ANO	ANO
Přítomnost infekce		NE	NE	NE
Ascites		ANO	ANO	ANO
Hepatomegalie		ANO	ANO	ANO
Splenomegalie		ANO	NE	ANO
Porucha systémového oběhu		ANO	ANO	ANO
Pavoučkovité névy		NE	NE	NE
Ikterus		ANO	ANO	ANO
Palmární erytém		NE	NE	NE
Jaterní encephalopatie		NE	NE	NE
Známky šoku		ANO	ANO	ANO
Renální insuficience		ANO	NE	NE
Trombóza portální žíly		NE	NE	NE

Hepatoceleulární karcinom		NE	NE	NE
Úmrtí		ANO	ANO	NE
	Šok	ANO	ANO	NE

Tab. 7 Další provedené výkony (inspirováno TISS) (vlastní zdroj)

Další provedené výkony (inspirováno seznamem TISS)				
		FN HK	Na Homolce	VFN
KPR		ANO	NE	NE
	Defibrilace	ANO	NE	NE
	Adrenalin	ANO	NE	NE
	Amiodaron	NE	NE	NE
Farmakologická podpora oběhu		ANO	ANO	ANO
	Noradrenalin	ANO	ANO	ANO
Řízená ventilace		ANO	ANO	ANO
Transport s podporou životních funkcí	Endoskopické vyšetření	ANO	NE	NE
	Transport do jiného zařízení	NE	NE	ANO
Eliminační techniky		ANO	NE	NE
	CVVHDF	ANO	NE	NE
Statimová laboratorní vyšetření		ANO	ANO	ANO
Ovlivnění TT		ANO	NE	NE
Léčba acidózy/alkalózy		ANO	ANO	NE
	Bikarbonát 8,4 %	ANO	ANO	NE
	CaCl 10 %	ANO	ANO	NE
Monitorování IAP		ANO	NE	NE
Léčba metabolické encefalitidy		ANO	NE	NE
Měření CVP		ANO	NE	ANO
Monitorace VF á 1h		ANO	ANO	ANO
CT		ANO	ANO	ANO
Odvoňovací terapie		ANO	ANO	NE
	Manitol 20 %	NE	ANO	NE
	Furosemid	ANO	ANO	ANO
	Omezený příjem tekutin	NE	ANO	NE
Léčba hypoglykemie		ANO	ANO	NE
Sedace		ANO	ANO	ANO

	Sufentanil	ANO	ANO	ANO
	Midazolam	ANO	ANO	ANO
	Nimbex	ANO	NE	NE

Tab. 8 Provedené ošetrovatelské výkony (vlastní zdroj)

Provedené ošetrovatelské výkony				
		FN HK	Na Homolce	VFN
Zajištění dýchacích cest		ANO	ANO	ANO
UPV		ANO	ANO	ANO
Zajištění žilního vstupu		ANO	ANO	ANO
	Centrální žilní katetr	ANO	ANO	ANO
	Periferní žilní katetr	ANO	ANO	ANO
Dialyzační katetr		ANO	NE	NE
Břišní drén		ANO	NE	NE
Zavedení PMK		ANO	ANO	ANO
Zavedení NG sondy		ANO	ANO	NE
Zavedení arteriálního katetru		ANO	NE	NE
Odsávání z trachey naslepo		ANO	ANO	ANO
Hodinová diuréza		ANO	ANO	ANO
Monitorace neurol. fcí		ANO	ANO	ANO
Monitorace EKG, TK, P, SaO2		ANO	ANO	ANO
Měření bilance tekutin		ANO	ANO	ANO
Parenterální výživa		NE	NE	ANO
Enterální výživa		NE	NE	ANO

6 DISKUZE

Předmětem výše nastíněných třech případů bylo krvácení z jícnových varixů. Zajímavostí je, že byť podstata každého případu byla stejná, okolnosti byly alespoň minimálně odlišné. Důvodů je hned několik. Od samotné podstaty naší lidské individuality se všemi jejími stránkami až po možnosti léčby jednotlivých zdravotnických zařízení. Zmíněná škála je velmi široká a dá se do ní zahrnout mnoho proměnných, které se nějak zapíší do tvorby finálního zdravotního stavu.

Jak konkrétně se zapsaly tyto proměnné našich případů například do celkového klinického obrazu nám shrnuje Tab 6. Dle Hůlka (2018) je zdrojem krvácení varix vzniklý ve stěně jícnu, a to teoreticky v kterémkoliv úseku, avšak nejčastěji v její dolní třetině. Tento fakt nám potvrzují všechny tři případy. Myslím, že zajímavý je úkaz nalezený v jícnu pacientky z nemocnice Na Homolce, kdy kromě varixů byla zachycena dokonce nekróza dolní části jícnu.

Každá nemocnice použila k označení nálezu jinou stupnici. Fakultní nemocnice Hradec Králové zanesla do dokumentace obraz pacientova jícnu pomocí třístupňové klasifikace dle NIEC, tedy označením F1, a zároveň jako jediná z nemocnic zmínila i klasifikaci dle Child-Pugha, která vyjadřuje kategorii jaterní cirhózy. Je nutné ovšem podotknout, že zmíněné údaje byly již v osobní anamnéze pacienta a nejnovější obraz jeho jícnových varixů nebyl z důvodu špatné přehlednosti sliznice během vyšetření blíže klasifikován. Lékaři z nemocnice Na Homolce nalezené varixy blíže necharakterizovali, nejspíše také z důvodu nepřehlednosti sliznice při prováděném vyšetření. A nakonec v dokumentaci pacienta zaléčeného ve VFN byla zmíněná klasifikace dle Paqueta, a tedy 1. stupeň jeho nalezených jícnových novotvarů. Ovšem opět byla zmíněná již v osobní anamnéze, neboť krvácení znemožnilo endoskopistům provést aktuální hodnocení.

Vůdčí a nejjasnější známka vzniklého krvácení z varixů je samozřejmě samotné krvácení. Dle Hůlka (2018) se toto krvácení nejčastěji projevuje hematemézou, melénou či přítomností čerstvé krve při vyšetření per rectum, tedy takzvanou hematochezií. Následně pak roku 2010 vyšla kniha doktora Kaly, ve které je zmíněna kromě těchto faktů také skutečnost, že se krvácení z jícnových varixů nemůže projevovat výlučně melénou či hematochézií. Což do jisté míry naše případy potvrzují. Hematemeza byla zaznamenána u všech pacientů kromě pacientky z nemocnice Na Homolce. V této skutečnosti ovšem hraje roli to, že pacientka prodělala akutní ataku krvácení již v domácím prostředí a zaléčena byla až poté, co krvácení ustalo. Oproti tomu meléna byla spatřena jen u pacienta z VFN, u kterého právě melénou začala celá tato komplikace. U pacienta z Hradce Králové byla pozorována, ovšem neprojevila se, stejně jako u pacientky z Homolky. Co se hematochézie týče, nebyla vysloveně zaznamenána. Dle doporučených postupů je mezi hlavní známky zařazeno i tak jasné a samozřejmé viditelné krvácení, což probíhalo u všech případech bez výjimky, stejně jako plnění žaludku čerstvou krví.

Doporučené postupy v léčbě jícnových varixů ve svém úvodu kromě patofyziologie a statistických údajů také zmínily další typické znaky člověka, u kterého došlo k rozvoji jícnových varixů, nebo alespoň vzhledem ke svému životnímu stylu a chronickým onemocněním je aspirantem na jejich vznik.

Jako další dominantním zdravotním problémem u pacientů je dle Fejfa (2017) ascites. Ten je také přítomen u všech pacientů, i když u pacienta z VFN je v dokumentaci zmíněn až v objektivním nálezu lékaře z interního oddělení, kde pacient ležel až po zaléčené atace krvácení za účelem doléčení. Mimo ascites je u něho takto zaznamenán i ikterus.

Ikterus spolu s dalším dominantním znakem–hepatosplenomegalii jsou zaznamenány ve všech zkoumaných dokumentacích. Oproti tomu úkazy, zmíněné v doporučených postupech od kolektivu autorů z roku 2017, jako jsou například pavoučkovité névy či palmární erytém, nebyly patrné ani u jednoho z pacientů, nebo alespoň v objektivních nálezech zmíněny nebyly. U všech pacientů byly ale přítomny hlavní, řekla bych až zastřešující známky tohoto stavu, tedy známky šoku.

Tab 6 ve svém závěru obsahuje také kolonku, kde porovnává, kdo ataku krvácení přežil a kdo ne, následně pak, co bylo příčinou smrti. Jediný, kdo přežil vznik této akutní komplikace, byl třiatřicetiletý pacient z VFN v Praze. Další dva pacienti vývoji jejich chronického stavu podleli.

Pacientovi z Hradce Králové bylo 48 let. Holdoval alkoholu, v jehož důsledku trpěl jaterní cirhózou. Ta postupem času zapříčinila portální hypertenzi. Vlivem vysokého tlaku v portálním řečišti se začal tvořit kolaterální oběh, patrný pod obrazem jícnových varixů. Vlivem zvýšeného tlaku pak došlo k ruptuře těchto varixů, což započalo masivní krvácení. Protrahované krvácení pak zapříčinilo hypovolemický šok, který již nebylo možno terapeuticky zvrátit. Došlo k postupnému selhání orgánů a k pacientovi smrti.

Pacientka z Homolky byla ve skutečnosti 50 let stará dermatoložka. V anamnéze udává jen příležitostné pití alkoholu, její příbuzní a spolupracovníci ovšem naznačovali jiné. Pacientka se dlouhodobě léčila pro bolesti vzniklé pseudocystou hlavy pankreatu. Opakovaně pro ně byla hospitalizována nejen v nemocnici Na Homolce. Pseudocysta, jež nikdo z lékařů z důvodu její riskantní polohy nechtěl punktovat, postupně utlačila portální žílu, v důsledku čehož dala vzniknout portální hypertenzi. Kaskáda jednotlivých epizod i závěr tohoto příběhu je pak stejný jako u výše muže léčeného v Hradci.

Prapůvodní příčina vzniku hypovolemického šoku u pacienta z VFN tkví taktéž v abúzu alkoholu. Zajímavostí je, že u tohoto pacienta byl diskutován poměrně vzácný úkaz, a sice Budd-Chiariho syndrom, tedy vrozené zúžení jaterních žil, které ústí do dolní duté žíly. Toto zúžení má pak dále za následek vznik portální hypertenze a veškerých rizik s ní souvisejících.

Dle Tab 5 probíhala léčba všech pacientů na lůžku intenzivních péčí, ať už na odděleních anesteziologicko-resuscitačních či specializovaných jednotkách intenzivní péče. Všichni sem byly přivezeni posádkami rychlé zdravotnické pomoci příslušného kraje ve vážném či až kritickém stavu.

Dle doporučených postupů z roku 2017 je základem úspěšné léčby včasné zahájení tekutinové resuscitace, a to bylo provedeno ve všech případech dokonce už s předstihem, neboť tekutiny podali již zdravotničtí záchranáři během transportu. Doplnění tekutinového objemu bylo tak ve většině případů pouze doplněno a zintenzivněno. Ve všech nemocnicích podali z krystaloidních roztoků Isolyte či Plasmalyte, ve fakultní nemocnici v Hradci Králové pak navíc podali i Ringerfundin. Doslova, dle doporučených postupů (2017), je vhodné hradit krevní ztráty pomocí krystaloidů a hemosubstitucí. O čem se však nezmiňují, jsou koloidní roztoky. Ty byly podány v obou pražských nemocnicích. Pacientka z Homolky dostala Gelofusine a Voluven a pacientovi z VFN byl podán taktéž Voluven. Dle doporučených postupů pro zaléčení hemoragického šoku z roku 2019 od lékařek Seidlové a Bulikové však koloidní roztoky na bázi hydroxyetylskrobu výrazně narušují vznikající fibrinovou síť a nejsou tak vhodné pro doplnění chybějícího objemu. Gelofusine je tedy dle tohoto článku v pořádku, ovšem Voluven je tímto článkem označen za nevhodný typ koloidního roztoku. (Seidlova, Bulikova, 2019)

Jednotlivé komponenty samotné krve doplňovaly transfuze erymas a různých krevních derivátů. Mraženou plazmu dostali všichni tři pacienti. Seidlová (2019) píše ve výše zmíněném článku o hemoragickém šoku, že mražená plazma by měla být podávána v určitém poměru s erymasami, ne pouze samotná. Takto bylo provedeno ve všech třech případech. Poznámkou k mražené plazmě byla přidána zmínka, že vhodné je dále pokračovat v podávání přípravku Octaplas, což je mražená plazma navíc protivirově ošetřená. Tento přípravek nebyl nikde podán. Oproti tomu byl ale v Hradci a ve VFN použit Haemocomplettan, přípravek obsahující koagulační faktor I, neboť je vyroben z lidské plazmy. (Seidlová, Buliková, 2019)

Doporučené postupy (2017) dále hovoří o důležité prevenci vzniku infekce, a sice podáním antibiotik. Autoři zde zmínili konkrétní skupiny antibiotik, a sice Chinolony a Cefalosporiny 3. generace. Antibiotika byla podána vždy. Doporučených postupů v léčbě krvácejících jícnových varixů se držela fakultní nemocnice v Praze, kde lékaři zpočátku léčby podali antibiotikum ze skupiny Chinolonů. Následně ovšem také nasadili Ciprofloxacin, jako v nemocnici Na Homolce, čímž opět z této skupiny vykročili. Nemocnice na Homolce podávala mimo jiné také Gentamicin a Tazocin. V Hradci Králové po celou dobu léčby pacientova stavu podávali Meropenem.

U pacientů s jaterním onemocněním je důležité předcházet vzniku jaterní encefalidity, a to podáváním Laktulózy, případně Rifaximinu. Na tento fakt je poukázán i v doporučených postupech od Fejfara (2017). Tato látka nebyla podána během akutního stavu pacientů nikde, jen u pacienta, jenž jako jediný z mnou zkoumaných případů, akutní ataku krvácení přežil. Laktulózu pak pravidelně dostával na oddělení chirurgické JIP po návratu z IKEMu.

Vazoaktivní látky k zástavě krvácení, a to zejména Exacylu, jenž je zmíněn v doporučených postupech z roku 2017, byly podány všem pacientům. Kromě této konkrétní látky byly dále podány Ocplex s Remestypem, neboli Terlipressinem (také zmíněn doporučenými postupy z roku 2017) v Hradci a čistě Remestyp s Exacylem ve VFN. V nemocnici na Homolce podaly pouze Exacyl.

Fejfar (2017) konkrétně poukazuje na podání Exacylu před prováděnými endoskopickými vyšetřeními a následně i po nich, a to kontinuálně. Doporučený interval podání Exacylu lékaři ve všech třech případech naordinovali, jak bylo doporučeno, ovšem jednalo se o opakované podávání, ne o kontinuální. V kontinuální míře takto spíše působil Remestyp, a to například jen v Hradci Králové. Dle Fejfara (2017) je taktéž doporučován Somatostatin, jenž byl podán, a to v jenom případě, ve VFN.

Endoskopické vyšetření a následně i ošetření je již dlouho zlatým standardem. Dle Fejfara (2017) je poznamenáno, že k zaručení nejpřehlednější sliznice, a tedy nejefektivnějšího vyšetření a následného ošetření varixů, je vhodné podat antibiotiku Erytromycin. Ten se má pak podat před samotným vyšetřením. V našich případech není ovšem podáno nikým, a tedy tento efekt nelze vhodně okomentovat.

Endoskopie čítá dle mnohých odborných literatur a doporučených postupů dvě nejvhodnější metody zástavy krvácení, a sice skleroterapii a ligaci jícnových varixů. Dle Hůlka (2018) a Fejfara (2017) je vhodnější ligace varixů z důvodu větší efektivity a menší míry komplikací a rizik. Ligace ovšem byla provedena jen v jednom případě, a to u pacienta léčeného ve VFN. Nutno podotknout, že byla i zde až druhou metodou volby, neboť byla provedena až při třetí kontrolní endoskopii, kdy byla akutní ataka krvácení již zaléčená. Toto ošetření bylo provedené při pacientově hospitalizaci na interním standardním oddělení, kdy

bylo při pohledu na táhnoucí se varixy shledáno, že zde bylo ještě velké riziko opětovného krvácení. Ligace byla provedena hlavně za účelem nižších komplikací a zřejmě i z důvodu lepší přehlednosti jícnové sliznice.

Skleroterapie byla provedena v nemocnici Na Homolce, a sice 1% sklerotizační látkou Aetoxyskerolem, látkou, o které ve svých textech také hovoří Hůlek (2018). Při kontrolní gastroskopii byl pak použit pouze kryosprej. Ve VFN použili endoskopisté stejnou látku v prvních dvou intervencích, kdy prováděli opich varixů.

Fakultní nemocnice v Hradci Králové dokonce použila techniku, jež není zmíněna ani jedním z předně zmiňovaných lékařů této práce, a sice ani Hůlkem (2018) či Fejfarem v samotných doporučených postupech (2017). Touto technikou byla embolizace jícnových varixů pomocí látek Histoacrylu a Lipiodolu, která byla provedena během zavádění TIPS.

Fejfar a Krajina (2017) napsali ve svém odborném článku o TIPS, že embolizace jícnových varixů se během prováděného TIPS dělá pro prevenci krvácení a je indikována u pacientů, u nichž došlo v nedávné době ke krvácení, či u pacientů, u nichž je TIPS prováděno akutně při špatně kontrolovatelném krvácení. V tomtéž jejich odborném článku z roku 2017 také zmiňují, že doposud není odbornou veřejností na provádění embolizace jasný názor. Existují studie, které prokazují, že pacienti s TIPS a provedenou embolizací měli značně snížené riziko opětovného krvácení oproti těm pacientům, u nichž byl proveden TIPS bez embolizace. Dále uvádějí ještě jednu studii, randomizovanou, která prokázala, že pacienti s časně zavedeným TIPS a provedenou embolizací jsou méně často postiženi opakovaným krvácením než pacienti bez zavedeného TIPS, jež byly podrobeni pouze endoskopické léčbě. (Fejfar, Krajina, 2017)

Další velmi důležitou metodou zástavy varikózního krvácení v jícnu je použití balónkových sond. Hůlek (2018) a Fejfar (2017) seznamují veřejnost s třemi typy sond, přičemž všechny fungují na stejném principu, ale liší se v originálních vymoženostech, jež dokáže usnadnit ošetřovatelkou péči o sondu. Ve všech kazuistikách až na jednu byla použita Sengstakenova-Blakemoorova sonda, o které se dá říci, že je u nás obecně nejběžněji používána. Nebyla zavedena pouze pacientce v nemocnici Na Homolce. Fejfar (2017) v doporučených postupech zmiňuje balónkové sondy v odstavci pro takzvanou záchrannou léčbu, respektive její použití doporučuje až po provedené, zprvu neúspěšné endoskopii. V případě pacienta z Hradce byla sonda zavedena ještě před provedenou endoskopií, kdy byla zavedena zřejmě z důvodu, že lékaři předpokládali zdroj masivního krvácení vzhledem k jeho klinickému obrazu.

Ve VFN byla pak sonda zavedena skutečně až po provedeném endoskopickém ošetření sklerotizační látkou.

Další možnosti v léčbě krvácení, které nabízí Fejfar (2017) v doporučených postupech, jsou Danišův stent a TIPS. Zmínka o Danišově stentu je pouze v kazuistice z Hradce Králové, kde zvažují jeho zavedení v případě, kdy TIPS ani sonda nezastaví krvácení.

Transjugulární intrahepatální spojka, jako další možnost v zástavě krvácení a zlepšení pacientova vážného stavu byla diskutována ve dvou našich případech, a sice v obou fakultních nemocnicích. Ve fakultní nemocnici Hradec Králové byl TIPS nakonec proveden, během jehož zavádění byla provedena již zmíněná embolizace varixů. V pražské fakultní nemocnici byl konzultován s odborným pracovištěm v IKEMu, kam byl pacient nakonec poslán a kde byl hospitalizován po dva dny.

Dle záznamů průběhů léčeb všech třech pacientů není pochyb o tom, že bylo pro ně uděláno maximum. Jak to tak ovšem bývá, samotná léčba není vše a je důležité, jak vůbec na ni daný organismus zareaguje. Na pružné reakce pacientů reagovali lékaři úkony, které zobrazuje Tab 7.

Hradecký pacient měl do jisté míry štěstí, neboť samotná ataka krvácení začala až po příjezdu na odborné pracoviště, které začalo ihned v intenzivní léčbě. I tak ovšem došlo v úvodu hospitalizace k náhlé desaturaci a zhroucení oběhu. Proběhla resuscitace s dvacetiminutovým trváním, pacient přežil, ovšem od tohoto okamžiku bylo nutné jeho oběh podporovat katecholaminy. Vedoucím katecholaminem byl Noradrenalin, který byl později doplněn o kontinuálně podávaný Remestyp, vazoaktivní látku.

Pacientka léčená v nemocnici Na Homolce byla přivezena již ve špatném stavu z důvodu již proběhlého krvácení. Kardiopulmonální resuscitace nebyla však za potřebí, ale její oběh musel být také podporován farmakologicky, a sice Noradrenalinem.

V případě odehraném ve VFN, katecholaminy za účelem podpory oběhu hráli nakonec také roli. Stejně jako v Hradci, byl Noradrenalin ke konci pacientovi první hospitalizace ve VFN také doplněn Remestypem.

S farmakologicky podporovaným oběhem a napojením pacientů na UPV byla u všech pacientů postupně nasazena i sedace. V každém případě se jednalo o 1% Propofol s Midazolamem a Sufentanylem.

Jak se stavy pacientů vyvíjely, byl postupně u dvou z nich zaznamenán vývoj metabolické acidózy. „Příčinou acidózy u masivně krvácejícího pacienta je především generace laktátu v ischemických tkáních při hypotenzi.“ (Seidlová, Buliková, 2019) Dalšími příčinami dle těchto autorek je i podávání velkého množství

roztoků s vysokým obsahem chloridů, či podávání značného množství transfúzních přípravků s obsahem citrátu, jakožto antikoagulační látky.

Hladina laktátu, tedy kyseliny mléčné, pacienta z hradecké fakultní nemocnice, dosahovala až hodnoty 25 mmol/l. Důvodem byla nejspíš neustálá hypotenze, a tedy ischemie tkání. Zdali i v tomto případě hraje roli velké množství transfúzních přípravků, nedovedu soudit, neboť nemám informaci o antikoagulační látce v krevních konzervách, jež byly pacientovi podány. Spekulovat se ale o tom jistě dá, neboť pacient přijal za celou dobu svojí hospitalizace dohromady 14 erymas. Nesmíme také opomenout skutečnost, že u tohoto pacienta došlo ke krátkodobé zástavě oběhu, tedy dočasné úplné ischemii tkání.

K intenzivní léčbě acidobazické nerovnováhy došlo po nutné resuscitaci, intubaci a napojení na UPV a nasazení první 50ml stříkačky naředěného Noradrenalinu. Nasazen byl 8,4% hydrogen uhličitán sodný a 10% chlorid vápenatý. Tyto přípravky se doplňovaly v pravidelných a opakovaných dávkách.

Případ pacienta léčeného v Hradci Králové se výrazně odlišuje skutečností, že u něho progredoval stav do míry renálního selhání. V důsledku toho byla opět ovlivněno pH, a sice vzrůstem amoniaku v krvi. U pacienta byl tedy zaveden trojcestný dialyzační katetr, kterým následně byla zahájena hemodialýza, za účelem alkalizování pacienta přefiltrováním jeho krve. S tím pak dále souvisí poměrně zajímavá skutečnost, že z důvodu vysokého poměru mezi intracelulárním a extracelulárním vápníkem a suspektní neschopnosti jeho těla metabolizovat nahromaděný citrát, byla hemodialýza zahájena bez antikoagulace, neboť běžnou antikoagulační látkou dialýzy je právě citrát a lékaři chtěli zabránit dalšímu poklesu pH.

Případ pacientky z Homolky taktéž popisuje nutný zásah do vyvíjející se nerovnováhy jejího pH. Lékaři tamější nemocnice zvolili způsob léčby stejný, jako v Hradci Králové, tedy bikarbonát sodný a chlorid vápenatý.

Z důvodu masivního krvácení a následně vzniklé poruchy koagulace může vzniknout hypotermie. Dle lékařek Seidlové a Bulikové (2019) vzniká na podkladě řady příčin. Jedna z příčin je v nedostatečné perfuzi orgánů, kdy orgány následkem nedostatečného přísunu krve, a tedy kyslíku, přestanou tvořit dostatek tepla. Dále může hypotermii člověka s masivním krvácením taktéž způsobit nadměrné podávání chladných roztoků či transfúzních přípravků. Tělesná teplota hraje obrovskou roli v koagulaci. Vlivem snížené teploty dochází k postupnému tlumení iniciační fáze koagulace či k útlumu syntézy fibrinogenu. *„Při klasickém hemokoagulačním vyšetření je vyšetřovaná plazma vždy inkubována na teplotu 37 °C, takže nejsou detekovány změny, které reálně poklesem teploty u pacienta nastávají.“* (Seidlová, Buliková, 2019)

S faktem, že hypotermie není dobrým pomocníkem při řešení masivního krvácení, a tedy hemoragického šoku, pracovali i lékaři v případě pacienta z Fakultní nemocnice Hradec Králové. U něho se mírná hypotermie objevila, a proto bylo zahájen vnější ohřev pacienta pomocí horkého vzduchu. V ostatních případech výrazný pokles tělesné teploty zaznamenán nebyl, a proto nebylo nutné teplotu vnějšími zásahy korigovat.

Tab 8 shrnuje veškeré úkony, které mimo jiné musely zdravotní sestry kontinuálně u pacientů vykonávat. Ve standardně prováděných úkonech se většinou nemocnice nelišily. Jsou tu ovšem výjimky, které je vhodné zmínit.

Indikací k zavedení permanentního močového katetru je celá řada, dle Veverkové (2019) je to například přesné sledování vyloučené moči, imobilní pacient či pacient v komatózním stavu. Dále je to ovšem také sledování

intraabdominálního tlaku, což využili u jednoho z pacientů, jehož příběh tato práce převypravuje. Jedná se o pacienta léčeného v Hradci Králové. Jeho intraabdominální tlak byl zaznamenávám pravidelně, po celou dobu léčby.

V rámci monitorace fyziologických funkcí nám tabulka ukazuje, že u pacientky z Homolky nebyl jako u jediné zaveden arteriální katetr pro sledování kolísavého krevního tlaku a případně i krevních plynů a acidobazické rovnováhy. Důvod ovšem nejsem schopná popsat, neboť ho neznám.

Částečnou datovou výchytkou v tabulce je i kolonka s nasogastrickou sondou, která byla zavedena pouze dvěma pacientům ze tří, a to původně z důvodu distenze žaludku. Jednalo se o pacienty z Hradce a pražské Homolky. Oběma odváděla nasogastrická sonda značné množství krve, jež byla nahromaděná v žaludku. U pacienta z VFN zavedena nebyla.

Nepřehlédnutelnou výjimkou je pacient z Hradce Králové se zavedeným břišním drénem a dialyzačním katétrem. Dle Veverkové (2019) je drén zdravotnický prostředek, jenž se vkládá do ran za účelem odvodů sekretů, či naopak aplikace diagnostické nebo léčebné látky. U tohoto pacienta byl břišní drén zaveden za účelem odvodu přebytečné tekutiny z tenzního ascitu. (Veverková et al., 2019)

Dialyzační katetr byl zaveden z důvodu nutnosti zahájení dialyzační podpory, neboť pacientovi ledviny selhaly.

Posledním vyčnívajícím ošetřovatelským úkonem mezi těmito třemi případy je pak aplikace parenterální a enterální výživy, a to pouze pacientovi ve VFN. Důvodem ojedinělosti tohoto úkonu byl prostý. Jeho kazuistika jako jediná hovoří o jeho rekonvalescenci.

7 ZÁVĚR

Na základě porovnání případů pomocí tabulek bylo shledáno, že lékaři se většinou drželi doporučených kroků v léčbě a jen výjimečně se rozhodli jinak. Výrazné odchýlení bylo zaznamenáno v případě hradecké nemocnice, kdy k zástavě krvácení z jícnových varixů šli cestou jejich embolizace při prováděném TIPS. Dále pak nelze přehlédnout, že nemocnice Na Homolce vůbec neužila balónkové sondy při zástavě pokračujícího krvácení.

V oblasti čistě ošetrovatelské péče pak bylo významné pouze nezavedení nasogastrické sondy u pacienta z VFN, kdy v ostatních případech byla od počátku stavu zavedena.

S ohledem na porovnávání shodné péče, další rozdíly shledány nebyly. Fakultní nemocnice Hradec Králové v řadě úkonů, ať již terapeutických či ošetrovatelských vyčnívá, neboť vývoj stavu jejich pacienta si vyžadoval více, než bylo v dalších dvou případech nutné. Znatelné je jistě nejenom provedení kardiopulmonální resuscitace, ale také napojení pacienta na „umělou ledvinu“, čímž tak tamějším lékařům přibyla spousta proměnných do vývoje stavu a ošetrovatelskému personálu nabyly další nezbytné a důležité úkony v péči o celou léčebnou jednotku.

Popsané kazuistiky posloužily k nastínění třech různých vývojů chronického stavu v jeho akutní obraz, jak bylo mnou určeno v dílčích cílech.

Dále také poukázaly na skutečnost, že krvácení z jícnových varixů je sice výraznou komplikací již vážného stavu, ovšem není nutně tím jediným, čím se tím zdravotníkům po celou dobu léčby zabývá. V okamžiku provedení maxima v zástavě krvácení z varixů totiž vždy následuje mnohdy velmi náročná práce za účelem stabilizace natolik vážně rozvinutého stavu.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AA – alergologická anamnéza

ADH – antidiuretický hormon

ATB – antibiotika

BMI – Body Mass Index

CT – computer tomography (počítačová tomografie)

CŽK – centrální žilní katetr

ČHS ČLS JEP – Česká hematologická společnost české lékařské společnosti
Jana Evangelisty Purkyně

DC – dýchací cesty

EKG – elektrokardiogram

FA – farmakologická anamnéza

FHVP – free hepatic venosus pressure (tlak v jaterní žíle bez zaklínění)

GCS – Glasgow coma scale (Glasgowská stupnice vědomí)

GIT – gastrointestinální trakt

HVPG – hepatic venosus pressure gradient (jaterní žilní tlakový gradient)

ICHS – ischemická choroba srdeční

IKEM – Institut klinické a experimentální medicíny

i.v. – intravenózní (nitrožilní)

KARIM – klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

mmHg – milimetry rtuť (jednotka)

MR – magnetická rezonance

NO – Nynější onemocnění, Oxid dusný

NSBB – neselektivní β -blokátory

NGS – nasogastrická sonda

OA – osobní anamnéza

PMK – permanentní močová katetr

PSG – portosystémový gradient

RTG – rentgen

SAS – stupnice hloubky sedace

SpO₂ – saturace krve kyslíkem

St.p. – status post (stav po)

tbl. - tablety

Th (5–9) - hrudní obratle 5-9

TIPS – transjugulární intrahepatický portosystémový shunt

UPV – umělá plicní ventilace

UVN – Ústřední vojenská nemocnice

VF – vitální funkce

VFN – Všeobecná fakultní nemocnice

WHVP – wedge hepatic venous pressure (gradient jaterních žil v zaklínění)

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ABBY PHILIPS, Cyriac a Amrish SAHNEY. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading. *Gastroenterology Report*. 2016, 4(3), 186-195. DOI: 10.1093/gastro/gow018. ISSN 2052-0034. Dostupné také z: <https://academic.oup.com/gastro/article-lookup/doi/10.1093/gastro/gow018>

AREIA, M., J. M. ROMÃOZINHO, M. FERREIRA, P. AMARO a D. FREITAS. "Downhill" varices: A rare cause of esophageal hemorrhage. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* [online]. 2006, 98(5) [cit. 2019-09-05]. DOI: 10.4321/S1130-01082006000500006. ISSN 1130-0108.

BANDALI, Murad Feroz a Anirudh MIRAKHUR. Portosystemic collateral pathways and interventions in portal hypertension. *Gastrointestinal Intervention* [online]. 2018, 7(1), 21-28 [cit. 2019-08-29]. DOI: 10.18528/gii180005. ISSN 2213-1795. Dostupné z: <http://www.gi-intervention.org/journal/view.html?doi=10.18528/gii180005>

BENGMARK, S., ed. *Progress in Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary System*. 1988. DOI: 10.1007/978-94-009-3349-1.

CICHOŃ-LACH, Halina. PATHOPHYSIOLOGY OF PORTAL HYPERTENSION. *JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND*

PHARMACOLOGY [online]. 1950, 2008(59), 231-238 [cit. 2019-08-23].

ISSN 08675910. Dostupné z:

https://www.researchgate.net/profile/Beata_Kasztelan-Szczerbinska/publication/51433887_Pathophysiology_of_portal_hypertension/links/02e7e530a7767f299d000000/Pathophysiology-of-portal-hypertension.pdf

DINGOVÁ ŠLIKOVÁ, Martina, Lucia VRÁBELOVÁ, Lucie LIDICKÁ, Veronika ZACHOVÁ a Pavel SVOBODA. *Základy ošetrovatelství a ošetrovatelských postupů pro zdravotnické záchranáře*. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN: 978-80-271-0717-9

DÍTĚ, Petr. *Akutní stavy v gastroenterologii*. Praha: Galén, c2005. ISBN 80-726-2305-2.

DÍTĚ, Petr. *Farmakoterapie v gastroenterologii*. Praha: Galén, c2011. ISBN 978-80-7262-704-2.

DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.

FEJFAR, Tomáš a Antonín KRAJINA. *TRANSJUGULÁRNÍ INTRAHEPATÁLNÍ PORTOSYSTÉMOVÁ SPOJKA (TIPS) V ROCE 2017: ZÁKLADNÍ FAKTA PRO INTERVENČNÍ RADIOLOGY*. In: *Česká radiologie*. Praha: Galén, 2017, s. 155-159. ISSN 1210-7883.

FEJFAR, Tomáš, Tomáš VAŇÁSEK, Radan BRŮHA, Petr HŮLEK, Vlastimil PROCHÁZKA, Jaromír PETRTÝL a Jan LATA. *Treatment*

of bleeding caused by liver cirrhosis-associated portal hypertension – update of Czech Society of Hepatology guidelines. *Gastroenterologie a hepatologie* [online]. 2017, 71(2), 105-116 [cit. 2019-09-11]. DOI: 10.14735/amgh2017105. ISSN 18047874. Dostupné z: <http://www.csgh.info/en/article/treatment-of-bleeding-caused-by-liver-cirrhosis-associated-portal-hypertension-update-of-czech-society-of-hepatology-guidelines-10795>

HOLUBOVÁ, Adéla, Helena NOVOTNÁ a Jana MAREČKOVÁ. *Ošetrovatelská péče v gastroenterologii a hepatologii*. Praha: Mladá fronta, 2013. Sestra (Mladá fronta). ISBN 978-80-204-2806-6.

HUDÁK, Radovan a David KACHLÍK. *Memorix anatomie*. 3. vydání. Praha: Triton, 2015. ISBN 978-80-7387-959-4.

HŮLEK, Petr a Petr URBÁNEK. *Hepatologie*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN 978-80-271-0394-2.

JEDLIČKOVÁ, Jaroslava, Petra SEDLÁŘOVÁ, Vlasta WIRTHOVÁ, Iva OTRADOVCOVÁ a Lucie KUBÁTOVÁ. *Ošetrovatelská perioperační péče: speciální část*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2012. Sestra (Grada). ISBN 978-80-7013-543-3.

KALA, Zdeněk a Vladimír PROCHÁZKA, ŠČUDLA, Vlastimil, Vlastimil PROCHÁZKA, Vítězslav KOLEK, Karel INDRÁK a Jiří EHRMANN, ed. *Perioperační péče o pacienta v digestivní chirurgii*.

Druhé, přepracované a doplněné vydání. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2010. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-7013-519-8.

KALA, Zdeněk a Vladimír PROCHÁZKA. *Perioperační péče o pacienta v digestivní chirurgii*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2010. ISBN 978-80-7013-519-8.

KAPOUNOVÁ, Gabriela, Igor PENKA a Jaromír GUMULEC. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada, 2007. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-1830-9.

KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 4., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Galén, c2011. ISBN 978-80-7262-705-9.

Kolektiv autorů. *Sestra a urgentní stavy*. Praha: Grada, 2008. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-2548-2.

KONSTANTINOV, Igor E. Eck-Pavlov shunt: The 120th anniversary of the first vascular anastomosis. *Surgery*. 1997, **121**(6), 640-645. DOI: 10.1016/S0039-6060(97)90052-0. ISSN 00396060. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039606097900520>

KRŠKA, Zdeněk. *Techniky a technologie v chirurgických oborech: vybrané kapitoly*. Praha: Grada, c2011. ISBN 978-80-247-3815-4.

KUTNOHORSKÁ, Jana. *Výzkum v ošetrovatelství*. Grada, 2009. Sestra (Grada). ISBN 978-802-4727-134.

LaBRECQUE, D., KAHN A. G., SARIN S. K. a Le MAIR A. W. Esophageal Varices. In: *Worldgastroenterology.org* [online] Leden 2014 [cit. 15. 10. 2019] Dostupné z:

<https://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/esophageal-varices/esophageal-varices-english>

LATA, Jan a JURÁNKOVÁ, Jana. Střevní mikroflóra, slizniční bariéra a probiotika u některých interních chorob. *Praktické lékařství*. 2011 (7), 212-217. ISSN 1803-5329

MAREL, Miroslav. Fluidotorax (Doporučené postupy diagnostiky a léčby). In: *Pneumologie.cz* [online] 2016 [cit. 15. 10. 2019] Dostupné z: <http://www.pneumologie.cz/guidelines/>

MARUYAMA, Hitoshi a Osamu YOKOSUKA. Pathophysiology of Portal Hypertension and Esophageal Varices. *International Journal of Hepatology* [online]. 2012, **2012**, 1-7 [cit. 2019-09-02]. DOI: 10.1155/2012/895787. ISSN 2090-3448. Dostupné z: <http://www.hindawi.com/journals/ijh/2012/895787/>

NAVRÁTIL, Leoš. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory. 2.*, zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. Zubní lékařství. ISBN 978-80-271-0210-5.

PENKA, Miroslav, Igor PENKA a Jaromír GUMULEC. *Krvácení*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-0689-4.

PLEVOVÁ, Ilona a kolektiv. Ošetrovatelství I. Praha: Grada, 2011. Sestra (Grada). ISBN 978-802-4735-573.

PUDIL, Radek, Radek PELOUCH, Rudolf PRAUS, Martina VAŠATOVÁ a Petr HŮLEK. Heart failure in patients with liver cirrhosis. *Cor et Vasa* [online]. 2013, 55(4), e391-e396 [cit. 2019-08-30]. DOI: 10.1016/j.crvasa.2013.06.002. ISSN 00108650. Dostupné z: <http://e-coretvasa.cz/doi/10.1016/j.crvasa.2013.06.002.html>

SANDBLOM, MD, PHD, Philip. The history of portal hypertension. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1806, 1993(86), 544-546. ISSN 01410768.

SANYAL, Arun J., Jaime BOSCH, Andres BLEI a Vincente ARROYO. Portal Hypertension and Its Complications. *Gastroenterology*[online]. 2008, 134(6), 1715-1728 [cit. 2019-08-29]. DOI: 10.1053/j.gastro.2008.03.007. ISSN 00165085. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508508004381>

SEIDLOVÁ D, BULIKOVÁ A. Hemoragický šok a léčba masivního krvácení. *Vnitr Lek*. 2019;65(3):211-218.

SCHATZKI, RICHARD. ROENTGEN DEMONSTRATION OF ESOPHAGEAL VARICES: kurzgefasste Darstellung der Geschichte des Altindischen, Altiranischen (Avestischen und Altpersischen), Altarmenischen, Altgriechischen, Lateinischen, Umbrisch-Samnitischen, Altirischen, Gotischen, Althochdeutschen, Litauischen und Altkirchenslavischen. *Archives of Surgery*. 1940, 1930, 41(5). DOI: 10.1001/archsurg.1940.01210050044003. ISSN 0272-

5533. Dostupné také z:

<http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archsurg.1940.01210050044003>

TÁBORSKÝ, Miloš, Josef ZADRAŽIL, Vlastimil ŠČUDLA, Vlastimil PROCHÁZKA, Vítězslav KOLEK, Karel INDRÁK a Jiří EHRMANN, ed. *Interní propedeutika*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2017. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-4645-9.

TUBBS, R. Shane. *History of anatomy: an international perspective*. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell, [2019]. ISBN 978-111-8524-251.

VAŇÁSEK, T. *Terminologie a klasifikace v digestivní endoskopii – portální hypertenze* presentation presented at: 15. vzdělávací a diskusní gastroenterologické dny (2018), 29. 11. – 1. 12. 2018, Karlovy Vary, Česká republika

VESALIUS, Andreas, J. B. de C. M. SAUNDERS a Charles Donald O'MALLEY. *The illustrations from the works of Andreas Vesalius of Brussels: with annotations and translations, a discussion of the plates and their background, authorship and influence, and a biographical sketch of Vesalius*. New York: Dover Publications, 1950. ISBN 978-048-6209-685.

VEVERKOVÁ, Eva, Eva KOZÁKOVÁ, Jan MATEK, Veronika ZACHOVÁ a Pavel SVOBODA. *Ošetrovatelské postupy pro*

zdravotnické záchranáře II. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2099-4

VEVERKOVÁ, Eva, Eva KOZÁKOVÁ, Jan MATEK, Veronika ZACHOVÁ a Pavel SVOBODA. Ošetrovatelské postupy pro zdravotnické záchranáře I. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-247-2747-9

VYTEJČKOVÁ, Renata, Petra SEDLÁŘOVÁ, Vlasta WIRTHOVÁ, Iva OTRADOVCOVÁ a Lucie KUBÁTOVÁ. *Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné III: speciální část*. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3421-7.

ZÁBRANSKÝ, František. *Cesta za světlem: vývoj endoskopie v proměnách času (z pohledu gynekologa)*. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5622-6.

ZAVORAL, Miroslav. *Nové trendy v digestivní endoskopické diagnostice a léčbě*. Praha: Grada, 2000. ISBN 80-716-9999-3.

ZAVORAL, Miroslav. *Nové trendy v digestivní endoskopické diagnostice a léčbě*. Praha: Grada, 2000. ISBN 80-716-9999-3.

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obr. 1 Sengstaken-Blakemorova sonda	46
Obr. 2 Zavedená Sengstaken-Blakemorova sonda.....	47
Obr. 3 Lintova-Nichlasova sonda	48
Obr. 4 Zavedená Lintova-Nichlasova sonda.....	49
Obr. 5 Minnesotská sonda	49
Obr. 6 Zavedená Minnesotská sonda.....	50
Obr. 7 CT břicha-pseudocysta pankreatu 7/2018, archív nemocnice Na Homolce	84
Obr. 8 CT břicha-pseudocysta pankreatu 1/2019, archív nemocnice Na Homolce	89

11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

Tab. 1 Klasifikace dle Paqueta (Klein, 2012, vlastní zdroj).....	35
Tab. 2 Třístupňová klasifikace (NIEC) (Hůlek et al., 2018, vlastní zdroj)	36
Tab. 3 Dvoustupňová klasifikace (Hůlek et al., 2018, Fejfar et al., 2017, vlastní zdroj).....	36
Tab. 4 Child-Pughova klasifikace (vlastní zdroj).....	37
Tab. 5 Léčba dle Doporučených postupů (2017) (vlastní zdroj)	107
Tab. 6 Charakteritické doprovodné příznaky (vlastní zdroj)	108
Tab. 7 Další provedené výkony (Inspirováno TISS) (vlastní zdroj).....	109
Tab. 8 Provedené ošetrovatelské výkony (vlastní zdroj).....	110

12 SEZNAM PŘÍLOH

Souhlas s užitím díla

Souhlasím s použitím obrázků v bakalářské práci Intenzivní péče o pacienta postiženého krvácením z jicnových varixů, autorka: Kristýna Matoušová.

Obrázky jsou v bakalářské práci uvedeny pod označením: Obr. 1, 2, 3, 4, 5 a 6.


Tornáš Lešták

V Praze dne 3. 3. 2020