Portální hypertenze

Portální hypertenze znamená lokální zvýšení krevního tlaku v portální žíle. Ke zvýšení tlaku v portě dochází ve stavech, kdy vzniká zvýšený odpor mezi venou portae a pravou polovinou srdce - mluvíme tedy o zvýšeném portosystémovém gradientu.

Klinicky je portosystémový gradient určován za pomoci intervenční radiodiagnostiky jako rozdíl tlaku v zaklíněné jaterní žíle a ve volné jaterní žíle. Normální **portosystémový gradient** je cca **2-3 mm Hg**, patologický je již nad 5 mm Hg.

Portosystémový gradient může vzrůst v důsledku obstrukce v portální žíle, či jaterních žilách, nejčastější příčinou je však zvýšený odpor jaterního parenchymu. Za normálních okolností by měl portální jaterní systém včetně sinusoid zajistit bezproblémový průtok krve a teprve narušení 70-80% jaterního parenchymu může způsobit zvýšení portosystémového gradientu. Zvýšení jaterního odporu má dvě složky - pasivní (přestavba cévního řečiště při **cirhóze**, mikrotrombotizace, apod.) a **aktivní** (aktivní vasokonstrikce při zánětlivých procesech). Aktivní vasokonstrikce souvisí i s nižší lokální produkcí NO.

Portální hypertenze se svými projevy většinou potencuje s jaterní insuficiencí a výsledný klinický stav je dán kombinací jejich působení. Nicméně je nutné mít na paměti, že **zejména u prehepatálních příčin portální hypertenze nemusí být jaterní insuficience prakticky vůbec přítomna**.

Z hlediska systémové cirkulace dochází ke snížení periferního cévního odporu a zvýšení minutového srdečního výdeje. Celkově je tendence k systémové hypotenzi, která může vyústit v hypoxii dalších orgánů a jejich selhání. Jak porucha progreduje, aktivují se vasoaktivní mechanizmy včetně sympatiku a RAAS systému, které způsobují **systémovou vasokonstrikci** a **retenci tekutin**. Dilatované splanchnické řečiště je ovšem k účinku těchto mechanizmů značně rezistentní a dochází spíše k negativnímu postižení ostatních orgánů. Retence tekutin je následována **retencí sodíku** kvůli RAAS a sympatiku, dochází i ke zvýšené aktivitě ADH.

Stádia portální hypertenze

1. **Skrytá porucha sodíkového metabolizmu** - Sníží se periferní cévní odpor, dochází k lehké retenci tekutin kvůli nenápadným poruchám v metabolizmu sodíku.

2. **Pozitivní sodíková bilance** - Snižuje se exkrece sodíku, ovšem etiologie není zcela jasná, sympatikus a RAAS systém nejsou výrazně zvýšené. V této fázi lze nasadit antagonisty aldosteronu (spironolakton, eplerenon).

3. **Dekompenzace stavu** - Dochází k aktivaci sympatiku a RAAS, vzniká periferní cévní vasokonstrikce, retence sodíku se dále zvyšuje, dochází k aktivaci ADH a zvýšené retenci tekutin, postupně se rozvíjí **ascites**. Je nutné zahájit terapii vyššími dávkami diuretik.

4. **Refrakterní ascites** - V tomto stádiu dochází k narušení funkce ledvin a elevaci dusíkatých metabolitů. Diuretika poněkud ztrácí účinnost, efektivní je TIPS, je-li jeho proveden možné.

5. **Zhroucení oběhu** - Dochází k těžké systémové hypotenzi a hypoperfúzi, je velké riziko selhání ledvin a multiorgánového selhání. Jediným řešením je plazmaexpanze albuminem s podáváním vasokonstriktorů (terlipresin) a zvážení **transplantace jater**.

Komplikace portální hypertenze

Portální hypertenze způsobuje celou řadu komplikací, z nichž řada je typická pro pokročilé formy dekompenzované **jaterní cirhózy**.

Narušení střevní funkce

Porucha žilní drenáže splanchniku zvyšuje riziko transpozice střevní flóry a jejích působků do dutiny břišní s vyšším rizikem peritonitid a spontánní bakteriální peritonitidy při současném **ascitu**.

Hypersplenismus

Kongesce sleziny a splenomegalie jsou doprovázeny hypersplenismem a zvýšenou sekvestrací krevních elementů, typicky krevních destiček. Výsledkem je trombocytopénie.

Ascites

Vzniká na podkladě komplexních změn při portální hypertenzi a je mu věnován **zvláštní článek**.

Jaterní encefalopatie

Je důsledkem vlivu dusíkatých zplodin na CNS. To je dáno portosystémovými zkraty i většinou současně přítomnou jaterní dysfunkcí. Opět je tomuto tématu věnován **vlastní text**.

Poruchy imunitního systému

Narušení imunity je dáno "bypassem" krve ze splanchniku, která se dostává do menšího kontaktu s imunitními buňkami jater a zvýšená transpozice střevní flóry. Pacienti jsou ohroženi septickými stavy, které mohou mít mitigovaný průběh.

Krvácivé komplikace

Krvácivé komplikace mohou být dány koagulopatiemi při současně přítomné jaterní dysfunkci a vznikem **jícnových a žaludečních varixů**.

Hepatorenální syndrom

Jedná se o závažný stav projevující se akutním renálním selháním při preexistujícím onemocnění spojeném s **jaterní cirhózou** s těžší formou portální hypertenze a obvykle i **ascitem**. Detaily jsou opět ve zvláštním textu.