

SOUČASNÝ POHLED NA LÉČBU GASTROEZOFAGEÁLNÍCH VARIXŮ

Pplk. MUDr. Vladimír ŠPAČEK, plk. doc. MUDr. Ladislav VYKOUŘIL, CSc.,¹ doc. MUDr. Karel ŠMEJKAL, CSc.

Vojenská lékařská akademie J. E. Purkyně, Hradec Králové
(rektor: plk. prof. J. Fusek, DrSc.)

¹Chirurgická klinika Fakultní nemocnice, Hradec Králové
(přednosta: doc. MUDr. Jan Bedna, CSc.)

Klasický popis portálního systému přinesl již Vesal (1553), pak Fabricius (1571), avšak detailizaci anatomických a embryologických poznatků přineslo teprve posledních 30 let našeho století. To umožnilo podrobné patofyziologické studie, které vedly k rozvoji portální chirurgie. Z četných autorů se růstem portálního systému od fetálního života až do dospělosti zabýval nejvíce Obel a rozvrhl jej do osmi základních skupin i se statistickým zhodnocením délky a průsvitu jednotlivých větví.

Patofyziologie portální hypertenze

Komplexní patofyziologie portální hypertenze (PH) je spojena s poruchou v hemodynamice venózního portálního systému. Příčiny těchto změn, morfologické formy, působení na jiné fyziologické funkce a na integritu orgánů jsou polymorfní. Naopak patofyziologie splachnických cirkulačních poruch způsobených portální hypertenzí je společná - odtud pochází pojmenování syndromu. O portální hypertenzi mluvíme tehdy, je-li tlak ve vena portae stále a jasně vyšší než 20 cm H₂O u dospělých a 12 cm H₂O u dětí (Macík) zároveň se zvýšeným množstvím protékající krve. K pochopení terapie jednotlivých typů PH a ezofageálních varixů (EV) jako jedné z více jejích komplikací je zapotřebí si ozřejmit některé základní údaje o fyziologii hepatoportální cirkulace. Portální řečiště má zvláštní postavení v organismu, protože je vloženo mezi dva kapilární systémy. Začíná kapilárami ve stěně zažívacího traktu, slezině a pankreatu a končí kapilárami v játrech. Za minutu přivádí asi 1500 ml krve, a to tzv. hepatoportálním směrem. Příčina tohoto krevního proudu je zatím nejasná. Chybí tu hnací síla práce srdce. Může ji nahrazovat velký počet arteriportálních spojek na úrovni arteriol ve stěně trávicí trubice, slezině a pankreatu, kterými se přenáší arteriální tlak na kořeny v. portae. Svědčí pro to i větší saturace portální krve kyslíkem (50 %). Tlak v kořenech a v kmeni v. portae je 10-20 cm H₂O a směrem k sinusoidním kapilám klesá, takže v sinusech je už jen 3-5 cm H₂O a ve v. v. hepaticae je již nulový až negativní. Při obstrukci průtoku portální krve v játrech (např. při cirhóze) se může směr proudění portální krve obrátit a v. portae se změni z přítokové cévy na odtokovou žílu a vznikne

tzv. hepatofugální tok. V jaterních sinusoidách se portální krev smíchá s arteriální, přiváděnou a hepatikou pod mnohem vyšším tlakem. Podíl portální krve z celkového průtoku krve přes játra (normálně 1500 ml/min) je za normálních okolností 75 % a podíl arteriální krve 25 %, přičemž na přívodu kyslíku se podílejí obě cévy stejným dílem. Při snížení přítoku portální krve při cirhóze se zvýší přítok arteriální krve, játra jsou tím "arterializovaná", ale kromě zvýšeného přítoku kyslíku trpí nedostatkem živin a hepatotropních faktorů (např. glukagon slinivky, který má velký význam pro regenerační funkci jater).

Portální hypertenze vzniká při úplné nebo částečné obstrukci hepatoportální cirkulace. Zvyšování portálního tlaku a hypervolemie před překážkou jsou příčinou otevření preformovaných portálněvenózních anastomóz a vzniku kolaterálních portálněsystémových oběhů, kterými se portální krev derivuje ve směru tlakového spádu do nízkotlakého systémového venózního řečiště. Z našeho hlediska je důležitý hlavně proximální kolaterální portosystémový oběh, protože vytváří ezofageální varixy ohrožující život krvácením. Tento oběh začíná ve v. coronaria ventriculi a patří tam v. v. gastricae breves, v. v. oesophagicae a perioesophagicae, které ústí do v. azygos. Distální kolaterální oběh není nebezpečný a patří sem splenorenální, lumbální a hemoroidální kolaterály a caput Medusae.

Klasifikace patofyziologie PH na rozlišování příčin, forem a následků vytváří nejlepší představu o nemoci se zvláštním zřetelem k léčebným možnostem u postiženého. Podle místa překážky hepatoportální cirkulace dělíme portální hypertenzi na extrahepatální a intrahepatální. Nejčastější příčinou prehepatální PH, které je asi 10 %, je trombóza v. portae (pylithrombosis), nádory a chronická pankreatitida. Příčinou intrahepatální je nejčastěji kongenitální fibróza jater, myeloskleróza, cirhóza a hemochromatóza. Tyto příčiny tvoří asi 80 % portálních hypertenzí. Zbýlých 10 % tzv. posthepatálních příčin tvoří tzv. Budd-Chiariho syndrom, kam patří hepatom, gravidita, traumata, hepatitida. Poslední typ PH, tzv. segmentální, má etiologii v akutní a chronické pankreatitidě nebo v nádorech pankreatu. U všech typů PH vzniká kongestivní splenomegalie v různém rozsahu se splenogenním útlumem krvetvorby (trombocytopenie, leukopenie).

Klinický obraz

U nás nejčastější typ PH intrahepatální sinusoidový a postsinusoidový má překážku v sinusoidových kapilárách, ale i postsinusoidových kapilárách, způsobenou nejen fibrózou v periportálních prostorech, ale i regeneračními pochody v parenchymu jater. Portální tlak i tlak ve v. v. hepaticae jsou zvýšené. Při metabolické a vaskulární dekompenzaci se vyvine ascites a ikterus, dysproteinemie, a proto se krvácení z gastroezofageálních varixů stává těžko. Je tu totiž bludný kruh: krvácení - pokles TK - snížení průtoku krve játry - další poškození jaterních funkcí - opět zvýšení krvácení. Při posuzování funkční schopnosti jaterního parenchymu se v praxi řídíme prognostickými kritérii cirhózy podle Childa (viz tab. 1).

Tabulka 1

Child	A	B	C
bilirubin mmol/l	pod 35	35-50	nad 50
albumin g/l	nad 35	30-35	pod 30
ascites	není	reverzibilní	ireverz.
neurol. symptom	nejsou	+ -	+ + +
stav výživy	výborná	dobrá	špatná

Jako pomocná vyšetření používá Child ještě stav hemokoagulace, kdy skupina A má Quickův čas nad 50 %, skupina B 30-50 % a C pod 30 %, a věk pacientů pro skupinu B pod 65 let a pro skupinu C nad 65 let. V praxi však pro zařazení do skupiny postačují kritéria uvedená v tabulce 1.

Ke komplexnímu posouzení stavu pacienta však potřebujeme mnohem více dat a vyšetření, jejichž dynamika v průběhu léčby nám ukazuje úspěšnost, či neúspěšnost našeho snažení a prognostická kritéria Childa pak zarámují celkový obraz nutný pro indikaci chirurgické, nebo konzervativní léčby. Kromě anamnézy a důkladného klinického vyšetření, včetně neuropsychiatrického, nás zajímají hodnoty krevního obrazu, bilirubinémie, hypoproteinémie a dysproteinemie, hodnoty imunoglobulinů, hladiny minerálů, hlavně kalia, aktivita transamináz, hlavně AST a ALT, tedy cytosolových a mitochondriálních enzymů hepatocytů svědčících o poškození jater. Pro morfologický důkaz ezofageálních varixů je suverénní metodou flexibilní ezofagogastrobroskopie, kterou varixy nejen odhalíme, ale i léčíme. Určujeme rozsah varixů podle Paqueta, který je dělí na čtyři stupně:

Paquet I - jedna či více flebektazií nepřevyšujících lumen sliznice

Paquet II - naplněné široké žíly prominující do lumen jícnu

Paquet III - početné dilatované prominující žíly s ojedinělými varikózními konvoluty

Paquet IV - početné dilatované žíly s mnohočetnými ektaziemi a varikózními uzly do lumen jícnu v několika sloupcích

Jako pomocná mohou sloužit vyšetření RTG pasáž jícnem a žaludkem bariovou kaší, splenoportografie transperietální punkcí sleziny a instilací kontrastní látky do hilu sleziny a laparoskopie. Existují a v praxi se i provádějí další hemodynamická vyšetření PH, z nichž hlavně duplexní dopplerovská ultrasonografie je pro svoji vysokou senzibilitu a specifickou schopnost poskytnout možnost při výběru chirurgických výkonů a též při dlouhodobém sledování léčených pacientů (hlavně po portosystémových anastomózách) na důkaz jejich průchodnosti a směru toku krve v portálním řečišti. Vyhodnocuje i dvojrozměrný obraz jater, sleziny a portálního systému v pohybu - tzv. real time imaging neboli sledování a měření průtoku portální krve dopplerovskou technikou. Zobrazí nejen lumen v. portae v hilu jater a intrahepatální portální vény, ale i v. lienalis a horní mezenterickou žílu. Hodnotí i rozměry sleziny a přítomnost ascitu. Za normálních okolností není lumen v. portae širší než 15 mm a v. lienalis 10 mm (v exspiriu se zužuje, v inspiriu rozšiřuje), průtok krve v portálním řečišti směřuje do jater a jeho rychlost neklesá pod stanovenou normu. O portální hypertenzi svědčí v dvojrozměrném ultrasonografickém obraze hepatomegalie, ascites, dilatace v. portae a jejich přítoků, která se nemění v závislosti na dýchání, a portosystémové kolaterály.

Již dříve prováděná další vyšetření, jako tenziometrie v. lienalis, v. v. hepaticae a v. portae pomocí zaklíněných katétrů samozřejmě celkový obraz jen doplňují, ale v praxi se opouštějí. V klinickém průběhu PH rozlišujeme tři stadia:

- stadium akutního krvácení z GEV, které je přibližně u každého druhého pacienta s portální hypertenzí;
- stadium intervalu mezi jednotlivými krváceními nebo po zastaveném prvním krvácení, které má riziko recidivy asi 70 %;
- stadium nekrvácících varixů, které je asi u jedné poloviny pacientů s portální hypertenzí, u některých byly jícnové varixy diagnostikovány v rámci vyšetření pro hepatopatii. Riziko krvácení zde závisí na velikosti a rozsahu varixů, funkčním stavu jater a jiných, zatím neobjasněných faktorech.

Terapie

Léčba portální hypertenze je paliativní s cílem odstranit její následky, hlavně krvácení z GEV, a záleží na stadiu. Ve stadiu akutního krvácení je prvořadou úlohou krvácení zastavit. Léčba se často rovná resuscitaci vykrváčeného pacienta.

Postupujeme podle algoritmu:

1. Urgentní endoskopie s pokusem o hemostázu sklerotizací.
2. Komprese varixů balonkovou Sengstakenovou sondou tam, kde není možná urgentní endoskopie.

3. Kanylace centrální žíly, podání krve a infuze s Vasopresinem či jeho deriváty (Remestyp).
4. Intermittentní inhalace kyslíku.
5. Antibiotika.
6. Endoskopická sklerotizace varixů tam, kde nebyla provedena.
7. Klyzmata na odstranění krve deponované v GIT.
8. Parenterální výživa (Nutramin C, VLI), vitamino-terapie atd.

Pacient je léčen na jednotce intenzivní péče, je sledována hodinová diuréza, pravidelně kontrolován krevní obraz, hematokryt, jaterní testy, elektroforéza bílkovin a hemokoagulační vyšetření. Stanoví se prognostická kritéria Childa pro další postup léčby. Tak se daří zastavit krvácení z GEV v 90 % případů do 24 hodin. Nepodaří-li se intenzivní konzervativní léčbou krvácení zastavit, a to ani po opakovaných desuflacích a insuflacích balonkového katétru, ani po pokusech o urgentní ezofagoskopickou hemostázu sklerotizací, je nutno přistoupit k urgentní operaci z vitální indikace, která je však zatížena vysokým operačním rizikem.

Endoskopická léčba jícnových varixů

Tuto metodu zavedli Crawford a Fenckner v roce 1939 rigidním ezofagoskopem, ale plně se rozvinula v posledních desetiletích díky flexibilní technice. Je v současnosti považována za metodu volby v léčbě nejen krvácejících jícnových varixů, ale i v intervalu mezi krváceními. Recidivy po sklerotizaci jsou uváděny v rozmezí od 3 do 66 % (Colini, Breuer), což je způsobeno právě rozdílným poškozením jater.

Efektivnost sklerotizace je přibližně stejná jako při operacích pro portální hypertenzi, ale s podstatně nižším rizikem pro pacienta. Jako sklerotizační roztok se nejčastěji používá 1-3% Polidocanol, který se injikuje v množství 1-2 ml přímo do varixů nebo paravarikózně. Při jedné proceduře se nemá použít více než 20 ml 1,5% nebo 15 ml 3% Ethoxysklerolu. Na našem pracovišti používáme roztok 1,5%, a to v dávce max. 20 ml pro jedno sezení. Zjistili jsme při této koncentraci nejmenší množství slizničních nekróz a přitom dobrý hemostatický účinek. Sezení opakujeme při akutním krvácení s odstupem dvou až tří dnů, u kontrolních sklerotizací sledovaných pacientů s odstupem dvou měsíců.

Komplikace sklerotizace se uvádějí v rozmezí 2-5 % případů a jsou to nejčastěji ulcerace až nekrózy jícnu, perforace jícnu s mediastinitidou, pleurální výpotek, striktury. My jsme se setkali pouze s ojedinělými nekrózami, které nijak nekomplikovaly léčbu, a ve dvou případech se vznikem suprakardiální stenózy, která byla léčena dilatací balonovými dilatátory.

Endoskopická laserová hemokoagulace varixů je zatím limitována malými počty pracovišť s touto

technikou a probíhají zatím randomizované studie této metody.

Medikamentózní léčba hypertenze

Na prvním místě používáme Vasopresin nebo jiný jeho derivát (pitresin, okatapresin). Ten systémově či intraarteriálně podaný způsobuje vazokonstrikci arteriál splanchnického cévního řečiště, čímž se snižuje hepatoportální cirkulace o 44 % a zaklíněný tlak ve v. v. hepaticae o 11 %. Tak se snižuje tlakový gradient mezi portálním a systémovým venózním tlakem o 23 % a krvácení z GEV se snižuje až zastaví. Aplikujeme ho v infuzi 20 j na 100 ml 5% glukózy během 20 minut. Pak pokračujeme nižší dávkou 0,2-0,8 j/min v infuzích aplikovaných v 6-12hodinových intervalech. Protože u pacientů s ICHS může vlivem vazokonstrikce dojít k manifestaci anginy pectoris, je doporučováno v první dávce vazopresinu podat Nitroglycerin. My jsme se však s touto komplikací při léčbě nesetkali. Glypresin (REMESTYP) působí na vazokonstrikci splanchniku prolongovaněji a nemá depresivní účinek na koronární cévy. Portální průtok snižuje asi na polovinu. Nevýhodou je riziko ischemického poškození jater, které je však částečně kompenzováno jejich arterializací. Podáváme 20 mikrogramů na kilogram hmotnosti v 300 ml 5 % glukózy. Při tomto podávání nebyly zjištěny příznaky poškození jaterních funkcí (Olejník). Infuzi Remestypu můžeme opakovat po 12 hodinách. Propranolol jako neselektivní betablokátor snižuje průtok krve játry, ale i minutový volum srdeční. Používá se v léčbě PH, ale v klinických studiích se ukázalo, že nemá signifikantní vliv na recidivy krvácení z varixů (Collini). Tamponáda GEV balonkovou Sengstakenovou sondou patří k prvním výkonům při akutním krvácení tam, kde není možnost urgentní sklerotizace. Používá se trojcestná nebo čtyřcestná sonda s různými typy kompresivních balonků, umožňující i např. odsávání slin a sekretů z jícnu nad ezofageálním balonkem (Edlich, Linton-Nachlas). Transhepatální embolizaci varixů perkutánně zavedeným katétreem do v. coronaria ventriculi se instiluje okluzivní materiál (útržky Spongostanu, trombinu, mikrofibrilárního kolagenu, bukrýlátu či kovových mikrospirál) s cílem okludovat ezofageální varixy. Metoda se příliš neosvědčila pro komplikace, a to ve 30 % trombózy v. portae a až v 85 % recidivy krvácení.

Chirurgická léčba portální hypertenze

Z mnoha chirurgických návrhů doposud obstály jen portosystémové anastomózy a přímé, tzv. ablativní operace na distálním jícnu a horním žaludku.

Portosystémové anastomózy mají dlouhou tradici. Jejich cílem je derivace portální krve do systémového venózního řečiště a tím snížení tlaku a hypovolemie v portálním řečišti. Dodnes se používá nejvíce

portokavální anastomóza (terminolaterálně nebo laterolaterálně) spojující v. portae s v. cava inferior. Je technicky nejjednodušší, ale je zatížena nepříznivým vlivem nejen na hemodynamiku kardiovaskulární, ale i na funkci jater. Toxickým účinkem metabolitů bílkovin amoniakového typu na CNS způsobuje vznik encefalopatie. Podle velkých klinických studií hlavně v USA a Francii je při portokavální anastomóze operační mortalita průměrně 15 %, portokavální encefalopatie vzniká v 35 % případů, recidiva krvácení z varixů se vyskytuje v 9 % a čas přežití po operaci není delší v porovnání s pacienty v léčenými medikamentózně a kvalita života je horší vlivem prohlubující se dysfunkce mozku.

Splenorenální anastomóza je přímé spojení v. lienalis s levou renální žilou, a to proximálně podle Lintona (po splenektomii se uvolněná v. lienalis terminolaterálně anastomozuje s v. renalis sin.) nebo distálně podle Warrena (v. lienalis přetnutá před vstupem do sleziny, která se ponechává, se terminolaterálně anastomozuje s levou renální žilou).

Tyto metody mají přednost, protože umožňují průtok portální krve játry a při akutní trombóze splenorenální spojky nevzniká smrtelná infarkce střev jako u portokaválního shuntu, i když je častější. Encefalopatie jsou jen zřídka.

Kavomezentrická anastomóza rovněž zachovává průtok portální krve játry, ale po přerušení v. cava inf. těsně nad bifurkací mohou vznikat edémy dolních končetin, i když např. Černý toto nezjistil u žádného z jeho pacientů a metoda se mu plně a opakovaně osvědčila. Kavomezentrická anastomóza s interpozitem tvaru H z dakronu nebo autologní v. jugularis int. má velkou výhodu v tom, že se operuje pouze v retroperitoneálním prostoru, který není prostoupený kolaterálními žilami, operace je jednoduchá a štěp, hlavně autologní, bývá dobře průchodný.

Ablativní operace

Jejich cílem je odstranění nebo redukce proximálního gastroezofageálního venózního kolaterálního oběhu a tím i varixů.

Zvýšený tlak a hypervolemie v portálním řečišti zůstávají nedotknuté. Radíme sem azygoportální dekonexi, devaskularizaci a transsekci ezofagu, resekci ezofagu a kardií, transsekci ezofagu a již méně používané výkony na ezofageálních varixech jako transezofageální opichy atd.

Azygoportální dekonexe podle Torrese a Degniho se provádí přerušením proximálních kolaterál portosystémového oběhu v oblasti v. coronaria ventriculi, v. v. gastricae breves, v. lienalis, v. v. perisplenicae a v. v. periesophagicae. K výkonu je připojena splenektomie a opichy varixů kardií a zadního fundu žaludku z gastrotomie. Indikací k této operaci je

portální hypertenze ve stadiu intervalu s hypersplenismem v Childově prognostické skupině A a B.

Devaskularizace a transsekce jícnu je stejná operace doplněná o transsekci distálního jícnu s terminoterminální anastomózou a mnohočetnými opichy perioezofageálních pletení. Výkon výrazně zatěžuje nutnou torakofrenolaparotomií a nebezpečím dehiscence anastomózy jícnu. Stejná úskalí má i resekce ezofagu a kardií s náhradou interpozitem žaludku, jejunu nebo tračníku. Už samotný počet navrhovaných způsobů chirurgického léčení portální hypertenze a gastroezofageálních varixů svědčí o tom, že se ani jeden z nich plně neosvědčil, a proto vysoká mortalita, recidivy krvácení, riziko encefalopatie a selhání jater limitují jejich úspěšnost. Na druhé straně Cello a spol. (1986) u pacientů ve skupině Child C udávají stejné neúspěšné výsledky endoskopické sklerotizace jako u urgentních spojkových výkonů. Warre a spol. (1986) porovnáním distálního splenorenálního shuntu a endoskopické sklerotizace udávají lepší výsledky z hlediska přežívání a recidivy krvácení u sklerotizovaných pacientů, Keagy a spol. na základě dlouhodobého vyhodnocení publikovaných souborů nedoporučují ablativní operace.

Jediným kauzálním řešením choroby je transplantace jater, která však má zatím ještě více úskalí než uvedené způsoby paliativní léčby a je, a zřejmě ještě dlouho bude, v našich podmínkách ne zcela běžně proveditelná. Novou metodou, která se u nás v poslední době používá, je transhepatická drenáž v. portae s hepatální žilou přes v. jugularis int. se založením kovového shuntu, tzv. TIPS. Tento výkon je v USA prováděn již rutinně a hlavně pacientům čekajícím na transplantaci jater umožňuje přežít dobu hledání vhodného dárce.

Závěr

Naše zkušenosti s 89 pacienty, kterým jsme v období od roku 1986 prováděli sklerotizace ezofageálních varixů, jsou v porovnání s minimálním počtem chirurgických výkonů pro portální hypertenzi na našem pracovišti jasně ve prospěch endoskopické sklerotizace a jsme přesvědčeni, že díky této metodě počet spojkových a ablativních výkonů klesl prakticky na nulu.

Sklerotizační léčba ezofageálních varixů má dominantní postavení vzhledem k tomu, že je možné ji provádět i ve stadiu krvácení u všech tří skupin pacientů podle Childa. K chirurgické léčbě bychom přistoupili v indikovaných případech skupiny A a B při výskytu varixů v oblasti kardií a fundu žaludku, které jsou pro endoskopickou léčbu nedostupné, a v případech, kdy hrozí nemocného opakovaným krvácením. Metodou volby by byly ablativní operace a selektivní portosystémové spojky se zachováním hepatoportálního krevního průtoku.

Souhrn

Autoři se v tomto sdělení pokusili shrnout podstatu a nejčastější komplikaci portální hypertenze, a to ezofageální varixy a jejich krvácení. Poukazují na nutnost kvalitní diagnostiky a včasnost léčby. Endoskopická ošetření varixů stavějí na první místo v algoritmu léčby a jejich výsledky za 7 let (1986-1993) ukazují srovnatelnost s operační terapií.

Literatura

1. BALÁŠ, V.: Chirurgické léčení portální hypertenze. Praha, Avicenum 1976.
2. BÁTOVSKÝ, H. et al.: Naše zkušenosti se skleroterapií esofageálních varixů. Čs. Gastroenterol. Výž., 40, 1986, č.2, s. 79-83.
3. BISMUTH, H.: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J. Surg., 6, 1982, s. 3-9.
4. ČERNÝ, J.: K otázce léčebné strategie při léčbě portální hypertenze v dětském věku. Rozhl. Chir., 53, 1974, s. 64-65.
5. ČERNÝ, J. et al.: Speciální chirurgie I. Chirurgie tráviacé rúry. Martin, Osveta 1990. 497 s.
6. ČERNÝ, J. et al.: Speciální chirurgie II. Chirurgie brušných orgánů a retroperitonea. Martin, Osveta 1992. 85 s.
7. ČERNÝ, J.: Taktika operace při těžkých úrazech jater. Rozhl. Chir., 63, 1984, s. 320-324.
8. ČERNÝ, J.: K otázce léčebné strategie při portální hypertenzii v dětském věku. Rozhl. Chir., 53, 1974, s. 657.
9. CHILD, CH. G.: The hepatic circulation and portal hypertension on Philadelphia, London, New York. W. B. Saunders Comp. 1954. 444 s.
10. KOVÁČ, A.: Abdominální ultrasonografia. Martin, Osveta 1988. 306 s.
11. NIEDERLE, B.: Chirurgie žlučových cest. Praha, Avicenum 1977. 794 s.
12. Olejník, J.: Taktika léčby gastroesofageálních varixů. Rozhl. Chir., 69, 1990, s. 13.
13. SCHNORRER, M.: Dlouhodobé výsledky chirurgické léčby portální hypertenze. Rozhl. Chir., 68, 1989, s. 397.
14. PAQUET, K. J. - FENSSNER, H.: Endoscopic sclerotherapy and esophageal balloon tamponade in acute haemorrhage from oesophagogastric varices. Randomised trial. Hepatology, 5, 1985, s. 580-589.
15. SARIN, S. K. et al.: Endoscopic sclerotherapy using absolute alcohol. ut. Hepatology, 26, 1985, s. 120-124.

Klíčová slova: Portální hypertenze; Proximální portosystémový kolaterální oběh; Endoskopická sklerotizace.

Do redakce došlo 6. 12. 1993