



# Klinična pot obravnave bolnika s portalno hipertenzijo

## Clinical pathway in portal hypertension evaluation

Andrej Hari\*<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> *Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana;*

<sup>2</sup> *Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani*

Slovenian Journal of Gastroenterology / Gastroenterolog 2025; 3: 31–38

**Ključne besede:** portalna hipertenzija, napredovala stopnja kronične jetrne bolezni, neselektivni blokator receptorjev beta.

**Keywords:** portal hypertension, advanced chronic liver disease, non-selective beta-blocker

### IZVLEČEK

Portalna hipertenzija je opredeljena s povišanim tlakom v portalnem žilnem sistemu in s posledično povišano razliko v tlakih med portalno in sistemsko vensko cirkulacijo. Predstavlja pomemben kliničen problem za bolnike v napredovali fazi kronične jetrne bolezni, saj je odgovorna za nastanek dekompenzacij jetrne bolezni in za pojav portosistemskih kolateral. Diagnostika stadija portalne hipertenzije v tej skupini bolnikov je v zadnjih letih neinvazivna. Temeljno diagnostično orodje predstavlja elastografija jeter s sočasno določitvijo števila trombocitov v krvi. Za natančnejšo opredelitev v primeru diagnostične nejasnosti sta kot dopolnilo predlagana VITRO seštevek in elastografija vranice ali uporaba kliničnih modelov (nomogramov). V diagnostično zahtevnejših primerih obravnavo razširimo v invazivno oceno tlaka v

### ABSTRACT

Portal hypertension is defined by elevated pressure in the portal system and increased pressure difference between the portal and systemic venous circulation. It represents an important clinical problem for patients with advanced chronic liver disease, as it is responsible for the disease' decompensation and the appearance of portosystemic collaterals. A fundamental diagnostic tool in this area is liver elastography with simultaneous determination of the platelet count. For diagnostic grey area, VITRO score, spleen elastography or clinical models (nomograms) can be applied. In some instances, the diagnostics are expanded to invasive hepatic vein pressure measurement or endoscopic screening for gastrointestinal varices. Early diagnosis of clinically significant portal hypertension allows treatment introduction with non-selective beta-blockers, which

\*doc. dr. Andrej Hari, dr. med., specialist interne medicine

Klinični oddelek za gastroenterologijo, Interna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Japljeva ulica 2, 1000 Ljubljana; Katedra za interno medicino, Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani

Email: andrej.hari@kclj.si

jetrni veni ali endoskopsko oceno prisotnosti varic zgornjih prebavil. Zgodnja diagnostika omogoča opredelitev klinično pomembnega stadija portalne hipertenzije in njenega zdravljenja z neselektivnimi blokatorji receptorjev beta, ki preprečujejo nastanek katerekoli oblike dekompenzacije. Klinična pot predlaga vrstni red in hierarhijo obravnave bolnikov z različnimi etiologijami portalne hipertenzije ali sumom na obstoj portalne hipertenzije.

## UVOD

Portalno hipertenzijo (PH) opredeljuje povišan tlak v portalnem venskem sistemu trebušne votline. Zaradi povišanega upora proti pretoku krvi se poveša tudi razlika v tlakih med portalno in sistemsko vensko cirkulacijo. Opredeljena je klinično pomembna meja portalnega tlaka, ki je  $\geq 10$  mmHg, ki opredeljuje klinično pomembno portalno hipertenzijo (CSPH). S CSPH se prične pojavljati zapleti portalne hipertenzije, kot so pojav portosistemskih kolateral (varic) ali pojav dekompenzatornih dogodkov (varikozna krvavitev, ascites, hepatična encefalopatija).

CSPH je prisotna pri do 60 % bolnikov s kompenzirano obliko napredovale kronične bolezni jeter oziroma jetrne ciroze (ACLD). Diagnozo ACLD opredelimo na podlagi morfoloških znakov (UZ ali CT znaki), najbolj zanesljivo pa z uporabo elastografije jeter (LSM). Potrditvena mejna vrednost LSM je deloma odvisna od etiologije kronične jetrne bolezni, za potrditev ACLD pa je praviloma zanesljiva pri stabilno (parno) izmerjenih vrednostih LSM  $>12$ – $15$  kPa.

## INVAZIVNI TESTI ZA OCENO PORTALNE HIPERTENZIJE

Invazivno oceno tlaka v portalnem žilnem sistemu opravimo kot oceno gradienta tlaka v jetrni veni (HVPG). Predstavlja zlati standard za diagnozo sinusoidalne oblike PH pri bolnikih z ACLD. HVPG predstavlja razliko med prostim tlakom v jetrni veni (FHVP) in zagozditvenim tlakom v jetrni

prevent the development of any decompensation. The proposed clinical pathway suggests a practical sequence and hierarchy when evaluating patients with different etiologies of portal hypertension or suspected portal hypertension.

veni (WHVP). Je najbolj široko validirana preiskovalna metoda za oceno prognoze bolnikov z ACLD ne glede na etiologijo jetrne bolezni. Kadar HVPG preseže 16 mmHg tveganje za smrtnost pomembno naraste, prav tako pa tudi tveganje za pojav portalne venske tromboze (PVT). Prognozična vrednost HVPG je prisotna tudi v obravnavi bolnikov z uspešno ozdravljeno HCV okužbo, dekompenzirano kronično boleznijo jeter, pri bolnikih z akutno odpovedjo jeter ob že predhodno prisotni kronični jetrni bolezni (ACLF) in kot del multimodalne stratifikacije bolnika z ACLD pred elektivno operacijo. HVPG je koristen pri oceni prisotnosti ali odsotnosti CSPH pri bolnikih, ki spadajo v diagnostično nejasnost (glej poglavje Elastografija jeter). V tej skupini bolnikov je HVPG preiskovalna metoda izbire, še posebej če je natančna ocena portalnega tlaka ključnega pomena glede kliničnih posledic. HVPG se lahko uporabi za namen prognozične informacije glede učinka zdravljenja CSPH z neselektivnimi blokatorji receptorjev beta (NSBB). Znižanje HVPG za  $>10$  % v enem letu po uvedbi terapije je povezano z znižanjem tveganja za pojav dekompenzacije ali smrtnosti.

V zadnjih letih je na voljo meritev portalnega tlaka z uporabo endoskopskega ultrazvoka (EUZ). Metoda lahko preseže določene omejitve, ki jih ima HVPG glede presinusoidalne oblike PH. Zaenkrat ni na voljo zadostno število znanstveno podprtih dokazov o uporabi in prognozični vrednosti metode za področje, ki ga pokriva uporaba HVPG. Pričakujejo se nadaljnje usmeritve s strani mednarodnega znanstvenega odbora za področje portalne hipertenzije (Baveno).

## NEINVAZIVNI TESTI ZA OCENO PORTALNE HIPERTENZIJE

Neinvazivni testi (NIT), ki zmorejo odsevati PH, posebej iz vidika izključevanja ali potrditve prisotnosti CSPH ali gastroezofagealnih varic, so korenito spremenili klinično obravnavo PH. Na tem področju ima posebno vlogo LSM, ki zanesljivo opredeli bolnike z napredovalo fibrozo jeter/bolnike s tveganjem za pojav dekompenzatornih dogodkov, to je, ciljno populacijo za oceno PH. LSM je postala temeljna preiskava za neinvazivno oceno suma na CSPH in ima v tej skupini bolnikov prognostično vrednost. Klinično uporabnost na področju PH dokazuje tudi elastografija vranice (SSM), ki je druga najpogosteje uporabljena metoda področja.

Opredelitev diagnoze CSPH je za bolnika najbolj koristna, če diagnozi sledi informacija glede klinične prognoze, in še posebej, če ima potrditev diagnoze vpliv na zdravljenje stanja. Različni diagnostični modeli, ki so opisani v članku, so skušali v svoji statistični zasnovi in kasnejši validaciji slediti tej ideji, in v prvi vrsti odgovarjajo na vprašanje: kakšna je verjetnost, da ima bolnik z določenim kliničnim kontekstom (ACLD) iskano bolezensko stanje (CSPH) glede na rezultate preiskovalne metode (npr. LSM/SSM). Z odgovorom na to vprašanje zmoremo zanesljivo oceniti verjetnost prisotnosti CSPH in se glede na to odločiti o potrebi po spremljanju in zdravljenju.

### Serumski testi

Bolniki z ACLD imajo zaradi disfunkcije žilnega endotela v portalnem žilnem sistemu in povečane bakterijske translokacije visoke vrednosti antigena von Willebrandovega faktorja (vWF<sub>Ag</sub>). Diagnostična moč vWF<sub>Ag</sub> se lahko dodatno izboljša, če njegovo vrednost delimo z vrednostjo števila trombocitov v krvi, kar oblikuje VITRO seštevek. Mejne vrednosti za izključitev CSPH so VITRO < 1,5, za potrditev pa VITRO ≥ 2,5. VITRO seštevek je posebej uporaben za dodatno klasifikacijo bolnikov, ki

glede diagnoze CSPH po merilih LSM spadajo v diagnostično nejasnost. Bolniki pod omenjeno mejno vrednostjo imajo tudi praktično ničelno ogroženost za pojav dekompenzacije kronične jetrne bolezni in jih lahko tako vodimo kot bolnike brez CSPH.

### Slikovne preiskave

Ultrazvok, CT in MRI lahko opredelijo anatomske spremembe, ki so povezane s PH, kot so dilatacija portalnega žilnega sistema, splenomegalija, in prisotnost portosistemskih kolateral. Slednje so 100 % specifične za PH in so kot take zadostne za diagnozo CSPH pri bolnikih z ACLD. Po drugi strani pa ti znaki niso zadostno senzitivni in njihove odsotnosti ne moremo uporabiti za izključitev CSPH. Nodularnost površine jeter na ultrazvočni, in še posebej na CT preiskavi, lahko s pomočjo specifične programske opreme kvantificiramo in predstavlja objektivni parameter prisotnosti CSPH (tako imenovan LSN seštevek). Endoskopija zgornjih prebavil pokaže informacije glede prisotnosti varic v teh predelih in portalne hipertenzivne gastropatije. Natančnost preiskave je visoka.

### Elastografija jeter in vranice

Velika količina znanstveno podprtih dokazov govori v prid napovedne vrednosti LSM za opredelitev CSPH pri bolnikih z ACLD. Optimalna mejna vrednost LSM za postavitve diagnoze CSPH je 25 kPa, pri čemer so izjema bolniki z visokim indeksom telesne mase (ITM). CSPH se lahko izključi pri bolnikih z LSM < 15 kPa in normalno vrednostjo števila trombocitov. Bolniki, ki ne spadajo v nobenega izmed omenjenih kriterijev, ostanejo v tako imenovani diagnostični nejasnosti.

LSM lahko uporabimo tudi za opredelitev verjetnosti obstoja varic zgornjih prebavil, ki potrebujejo zdravljenje (HRV) pri večini glavnih etiologij kronične jetrne bolezni. Model s kombinacijo LSM < 20 kPa in normalnim številom trombocitov tako izključuje prisotnost HRV s 5 % verjetnostjo napake testa.

Pomembno je vedeti, da je potrebno LSM uporabljati v obliki dinamičnega spremljanja bolnika z ACLD, saj spremljanje LSM skozi čas pokaže dodatne informacije glede zvišanja ali zmanjšanja tveganja za pojav dekompenzacije jetrne bolezni oziroma smrtnosti. Trenutno priporočamo spremljanje LSM enkrat letno, verjetno je klinično pomembna sprememba LSM definirana kot zvišanje ali znižanje rezultata za 20 % glede na predhodno vrednost.

Pomembna omejitev LSM je, da ne zazna presinusoidalne oziroma predjetrne komponente PH. Ta vidik je posebej pomemben pri bolnikih s PSVD, splahnjično vensko trombozo, pa tudi pri bolnikih s holestatsko jetrno boleznijo in MASH (metaboličnemu sindromu pridružen steatohepatitis).

V zadnjih letih sta bili predlagani mejni vrednosti SSM za opredelitev CSPH ( $> 50$  kPa) in za izključitev CSPH ( $< 21$  kPa). Dodatna opredelitev teh bolnikov lahko zmanjša diagnostično sivo območje, če za diagnozo CSPH upoštevamo model opredelitve 2 od 3 kriterijev (za izključitev CSPH:  $LSM \leq 15$  kPa, normalno število trombocitov,  $SSM \leq 21$  kPa; za potrditev CSPH:  $LSM \geq 25$  kPa, znižano število trombocitov,  $SSM > 50$  kPa).

## Elastografski modeli

Za izračun verjetnosti prisotnosti CSPH lahko uporabimo računske modele oziroma nomograme, ki so dostopni na spletu v obliki avtomatskega računalnika. Mednje spadata ANTICIPATE (uporabljamo ju pri bolnikih z ACLD v sklopu alkoholne ali virusne etiologije) in ANTICIPATE-NASH (uporabljamo jo pri bolnikih z ACLD v sklopu steatohepatitisa zaradi metaboličnega sindroma). Kot povsem nov nomogram je predlagan NICER, ki je v izračun dodal še SSM. Uvajanje terapije z NSBB je indicirano, kadar v nomogramu dosežemo ali presežemo 70 %.

## Kombinacija neinvazivnih in invazivnih metod

Kombinacija LSM in gastroskopije (opredelitev majhnih varic) morda preseže napovedno vrednost HPVG pri izbiri bolnikov za zdravljenje CSPH. Neinvaziven algoritem (LSM, SSM, število trombocitov) bi lahko dosegel enakovredno raven izbire bolnikov kot HPVG. Kombinacija HPVG in SSM bi lahko v teoriji natančno ocenila presinusoidalno komponento PH. Področje zahteva dodatne študijske podatke pred vpljavo metod v redno klinično prakso.

## Neinvazivni testi in specifične klinične skupine

Prisotnost debelosti spremeni povezavo med LSM in HPVG v smeri, da za določeno vrednost LSM povišan ITM pomeni nižjo vrednost HPVG. Omejena povezava zahteva skrbno klinično postopanje v analizi znižanja LSM, ki pogosto sledi znižanju telesne teže, saj ni nujno, da slednje pomeni tudi znižanje portalnega tlaka. Priporočajo uporabo nomograma ANTICIPATE-NASH.

NIT po uvedenem zdravljenju okužbe s HCV in (verjetno tudi) HBV oziroma HBV/HDV ko-okužbe so uporabni kot prognostični dejavnik, ne morejo pa jih uporabiti za oceno regresije CSPH. Na voljo je dovolj kliničnih podatkov, da vztrajanje  $LSM > 25$  kPa potrjuje vztrajanje CSPH pri teh bolnikih, in da stabilna vrednost  $LSM < 12$  kPa z normalno vrednostjo števila trombocitov, in brez drugih pridruženih etiologij ACLD, pomeni odsotnost CSPH. Kot je iz omenjenega razvidno, ostane v diagnostični nejasnosti precejšnje število bolnikov. Morda lahko zanje uporabljamo spremljanje z ANTICIPATE ali NICER elastografskim modelom.

NIT se trenutno ne morejo uporabljati za oceno CSPH pri bolnikih z ACLD in jetrno celičnim karcinomom (HCC). Priporočamo uporabo standardnih metod, kot sta HPVG in gastroskopija, seveda v primeru, da prisotnost CSPH vpliva na odločitev o zdravljenju HCC.

Pri bolnikih s CSPH nejasnega vzroka so NIT uporabni za identifikacijo možnega vzroka. Pri bolnikih s portalno vensko trombozo (PVT) z LSM ločujemo bolnike s sočasno prisotno jetrno cirozo. Pri bolnikih z obstruktivno PVT brez prisotne ciroze nam lahko SSM poda prognostične informacije glede tveganja za pojav varikozne krvavitve. Bolniki s sumom na portosinusoidno žilno bolezen (PSVD) imajo prisotne klinične in laboratorijske znake CSPH z normalno ohranjeno jetrno funkcijo. LSM < 10 kPa lahko podpre klinični sum na PSVD. Dodatno lahko v diagnostiki uporabimo razmerje SSM/LSM, ki je višje pri PSVD kot pri bolniku z jetrno cirozo in podobnem stadiju CSPH.

HPVG je metoda izbora za opredelitev CSPH kot etiologije ascitesa nejasnega vzroka. LSM lahko potencialno uporabimo za diskriminacijo ascitesa, ki je posledica ACLD ali maligne bolezni peritoneja.

## ZDRAVLJENJE

Celosten pregled zdravljenja področja presega vsebino tega prispevka. Zapisani so le nekateri najpomembnejši zaznamki.

V primeru potrjene CSPH pri bolniku z ACLD svetujemo uvajanje NSBB, zdravilo izbora je karvedilol, z namenom preprečevanja pojava dekompenzacije. Cilj zdravljenja ni le preprečevanje pojava varikozne krvavitve, pač pa katere koli prve dekompenzacije, kar vključuje pojav ascitesa ali hepatične encefalopatije. NSBB uvajamo tudi iz vidika sekundarne preventive v skupini bolnikov z ACLD po varikozni krvavitvi, prav tako pa tudi pri istih bolnikih po epizodi hepatične encefalopatije ter po pojavu ascitesa, ki ne postane odvisen od paracenteze. Zdravljenje preprečuje pojav nadaljnjih dekompenzacij in zmanjšuje smrtnost.

Nekatere zaplete CSPH, kot so na endoskopsko zdravljenje rezistentna varikozna krvavitev ali volumsko velike paracenteze ascitesa znotraj enega leta po dekompenzaciji, lahko elektivno zdravimo

z vstavitvijo TIPS. Glavni cilj vstavitve TIPS je znižanje tlaka v portalnem sistemu in s tem preprečevanje nadaljnjih zapletov povezanih s PH. Zmanjšanje tlaka za > 50 % ali pod 12mmHg preprečuje nadaljnje varikozne krvavitve. Zmanjšanje tlaka za 60–80 % pa je povezano z resolucijo ascitesa in sočasno z minimalnim tveganjem za pojav hepatične encefalopatije po vstavitvi TIPS.

V zadnjih letih se je uveljavil koncept zgodnjega TIPS, ki skuša na podlagi znanstvenih priporočil izluščiti podskupino bolnikov z visokim tveganjem za zgodnji recidiv varikozne krvavitve. Vstavitve TIPS pri teh bolnikih opravimo znotraj 5-7 dni po epizodi varikozne krvavitve, saj s tem pomembno zmanjšamo eno letno smrtnost. Kandidata za zgodnji TIPS se predstavi dežurnemu zdravniku KOGE, ki na podlagi prejetih informacij primer predstavi v timsko obravnavo klinike (zdravnik intenzivist, hepatolog, radiolog), ki je na voljo vsakodnevno.

Nekatere oblike zapletov, kot so na medikamentozno zdravljenje rezistentna oblika hepatične encefalopatije ali obsežni spleti varic gastrofundusa, lahko zdravimo z različnimi oblikami transvenske obliteracije večjih sistemov portosistemskih kolateral. Novejše metode tega področja za dostop do varikoznih spletov uporabljajo EUZ.

Kandidate za endoskopsko ali radiointerventno zdravljenje zapletov CSPH na podlagi predložene dokumentacije enkrat tedensko predstavimo na Konziliju za interventne posege v portalnem sistemu, KOGE.

Dokončno rešitev za bolnika s ponavljajočimi dekompenzacijami predstavlja zdravljenje s presaditvijo jeter. Kandidate za tovrstno zdravljenje predstavimo na podlagi predložene celostne dokumentacije enkrat tedensko na Konziliju za presaditev jeter, KOGE.

## Indikacije za napotitev

- sum na prisotnost ali jasno izražena prisotnost znakov portalne hipertenzije (klinični, slikovni znaki)
- ali
- prisotnost zapletov portalne hipertenzije (portosistemske kolaterale, dekompenzatorni dogodek).

## Začetna obravnava (primarna raven, GEA)

Opredelimo prisotnost značilnega znaka izražene portalne hipertenzije (pajkasti nevus) in klinična znaka vztrajajoče dekompenzacije (ascites, plahutajoči tremor).

Opravimo natančno anamnezo stanja po pojavu ali vztrajanja dekompenzatornega dogodka.

Bolnika napotimo na morfološki pregled jeter in vranice (UZ ali CT) z iskanjem morfoloških znakov jetrne ciroze, prisotnosti portosistemskih kolateral, in oceno prehodnosti venskih sistemov trebušne votline. V slednje so vključeni: spodnja vena kava, jetrne vene, znotraj in zunaj jetrna portalna vena, lienalna vena, zgornja mezenterična vena.

Odvzamemo laboratorijske teste jetrne funkcije (bilirubin, INR, albumin) in opredelimo število trombocitov.

## Nadaljnja obravnava

Bolnika z jasno opredeljeno napredovalo kronično okvaro jetrne funkcije (t. j. jetrno cirozo) kot vzrokom portalne hipertenzije napotimo v spremljanje hepatološke obravnave Ambulante za bolezni prebavil (HEP-GEA) KO za gastroenterologijo (KOGÉ). Napotitev je prednostna (zelo hitro) v primeru znakov vztrajajoče dekompenzacije in običajna (hitro, redno) v primeru klinično kompenzirane bolezni. Bolnika z varikozno krvavitvijo ali sumom na varikozno krvavitev napotimo v obravnavo področne urgentne službe (glej Klinična pot obravnave bolnika z varikozno krvavitvijo).

Bolnika z jasno opredeljenimi drugimi etiologijami portalne hipertenzije, sumom na prisotnost jetrne ciroze kot vzrok portalne hipertenzije, ali sumom na obstoj portalne hipertenzije nejasnega vzroka, napotimo v obravnavo ali spremljanje za področje usmerjenemu specialistu KOGÉ. Napotitev je prednostna (zelo hitro) v primeru znakov vztrajajoče dekompenzacije in običajna (hitro, redno) v primeru klinično kompenzirane bolezni.

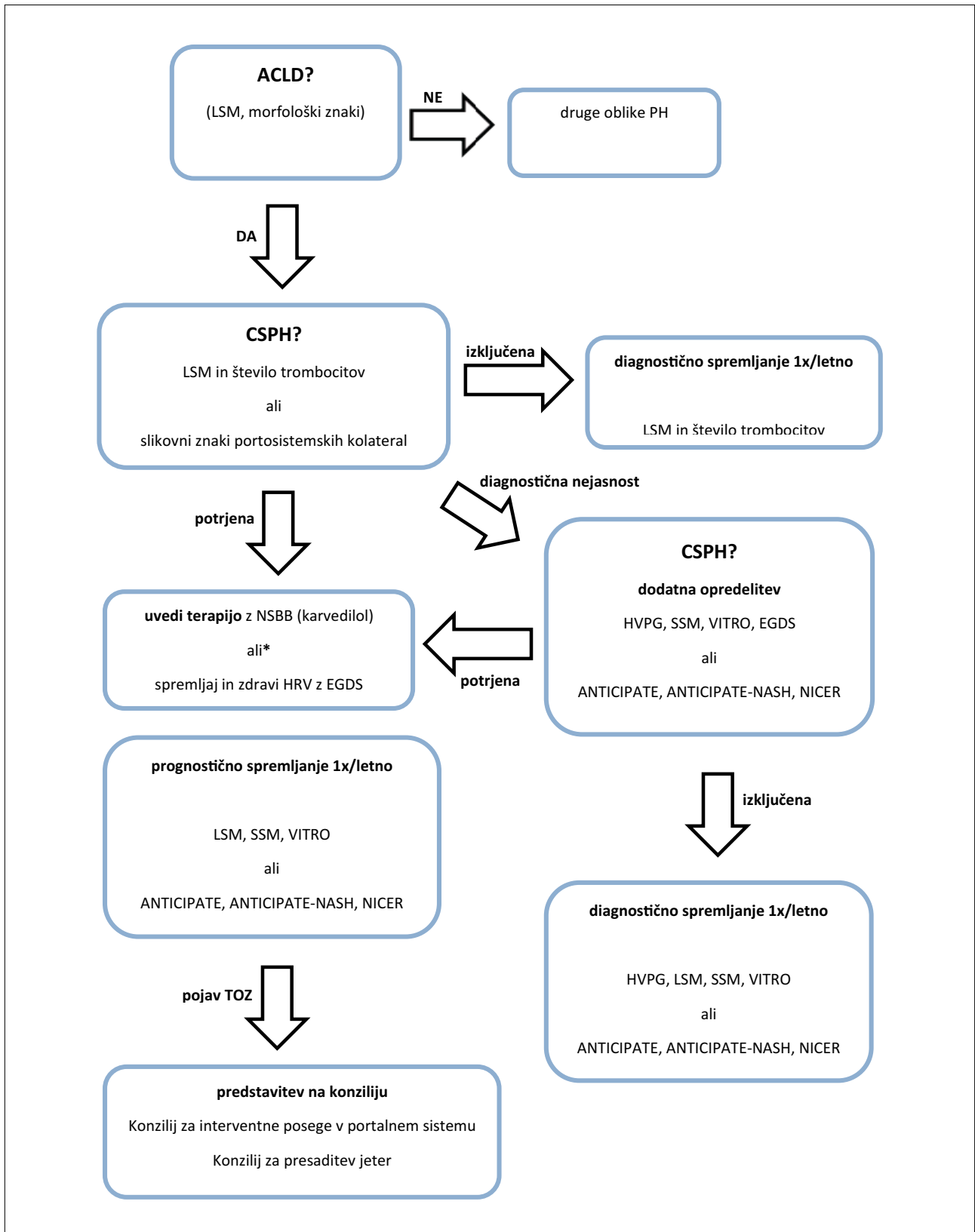
## Diagnostična obravnava

Bolnik pride na pregled tešč, jutranjo terapijo lahko zaužije z nekaj požirki tekočine. Opravimo laboratorijsko analizo stanja jetrne in ledvične funkcije ter analizo stadija portalne hipertenzije (določitev nivoja vWF-Ag oziroma seštevka Vitro). V primeru portalne hipertenzije, ki ni posledica jetrne ciroze ali makrovaskularne zapore v področju splahnčnih ven, opravimo analizo laboratorijskih preiskav, ki so usmerjene v iskanje etiologije portalne hipertenzije. V primeru portalne hipertenzije, ki je posledica trombotičnega dogodka v splahnčnih venah, opravimo tudi analizo laboratorijskih preiskav, ki so usmerjene v etiologijo atipične venske tromboze.

Bolnika napotimo na UZ elastografijo jeter in vranice in izračunamo nomogram Anticipate/Anticipate-NASH ali Nicer. Po potrebi dopolnimo slikovno obravnavo stanja (UZ Doppler, UZ z uporabo kontrastnega sredstva, CT trebušne votline z uporabo kontrastnega sredstva). Opravimo uvoz že opravljenega slikovnega gradiva v sistem Pacs UKC Ljubljana. Po predhodni privolitvi bolnika vključimo v katero izmed obstoječih študij področja.

Glede na izvide opravljenih preiskav specialist hepatolog indicira konzervativno zdravljenje klinično pomembne portalne hipertenzije, ki temelji na uvajanju karvedilol.

V usmerjeno zdravljenje etiologije portalne hipertenzije ali prisotne splahnčne venske tromboze vključimo specialista ustrezne stroke (npr. hematologa, angiologa, infektologa).



Slika 1. Algoritem obravnave bolnika s sumom na obstoj portalne hipertenzije.

ACLD – kompenzirana jetrna ciroza. PH – portalna hipertenzija. LSM – elastografija jeter. CSPH – klinično pomembna sinusoidalna portalna hipertenzija. NSBB – neselektivni blokatorji receptorjev beta. HVPG – gradient tlaka v jetrni veni. SSM – elastografija vranice. VITRO – seštevek VITRO. EGDS – gastroskopija. ANTICIPATE, ANTICIPATE-NASH, NICER – klinični nomogrami. TOZ – težko obvladljivi zapleti portalne hipertenzije. HRV – varice, ki potrebujejo zdravljenje.  
\* v primeru nezmožnosti prenašanja terapije s karvedilol.

V primeru nezmožnosti prenašanja temeljne konzervativne terapije opravimo posvet glede možnosti uvajanja naslednjih linij medikamentoznega zdravljenja. Posvet opravimo tudi v primeru nejasnega stadija ali etiologije portalne hipertenzije in s tem potrebe po dodatni invazivni evalvaciji (meritev zagozditvenega tlaka v jetrni veni, gastroskopija).

Po načelih stroke uvajamo zdravljenje ascitesa in hepatične encefalopatije ter sekundarne profilakse v primeru recidivov varikozne krvavitve ali hepatične encefalopatije (glej Klinično pot obravnave varikozne krvavitve, ascitesa in hepatične encefalopatije).

V primeru vztrajanja ali številnih recidivih zapletov portalne hipertenzije bolnika predstavimo na Konziliju za interventne posege v portalnem sistemu. Če je vzrok za omenjene zaplete jetrna ciroza napredovalega stadija in je bolnik potencialen kandidat za presaditev jeter, bolnika predstavimo na Konziliju za presaditev jeter.

## **Posebne situacije**

Bolnika s cirozo, ki je odvisen od rednih paracentez dnevne bolnišnice KOGE, ni kandidat za presaditev jeter, in nima prisotnega jetrno celičnega karcinoma, znotraj pol leta po pričetku paracentez predstavimo na Konziliju za interventne posege v portalnem sistemu.

Pri bolniku z na zdravili odporno obliko hepatične encefalopatije, ki ni kandidat za presaditev jeter, vsaj enkrat v obdobju spremljanja opravimo pregled s CT na prisotnost klinično pomembnih portosistemskih kolateral in pregled telesne sestave pri dietetiku KOGE.

Bolnika s splahnlično vensko trombozo ali kavernomsko transformacijo portalnega žilnega sistema in izraženimi zapleti portalne hipertenzije predstavimo na Konziliju za interventne posege v portalnem sistemu.

Bolnika s stanjem po interventnem zdravljenju zapletov portalne hipertenzije naročimo na kontrolo v PH-GEA.

## **Reference**

1. Mandorfer M, Abralde JG, Berzigotti A. Non-invasive assessment of portal hypertension: Liver stiffness and beyond. *JHEP Rep.* 2024 Dec 11; 7 (3): 101300.
2. Bettinger D, Berzigotti A, Mandorfer M, et al. Transjugular diagnostic procedures in hepatology: Indications, techniques and interpretation. *JHEP Rep.* 2025 Apr 29; 7 (8): 101437.
3. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C; Baveno VII Faculty. Baveno VII - Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022 Apr; 76 (4): 959-974.