KOMPENDIUM MEDICÍNY

12.

Review z odborných kongresov, zjazdov a sympózií

ročník 2015

VÝBER Z PREDNÁŠOK

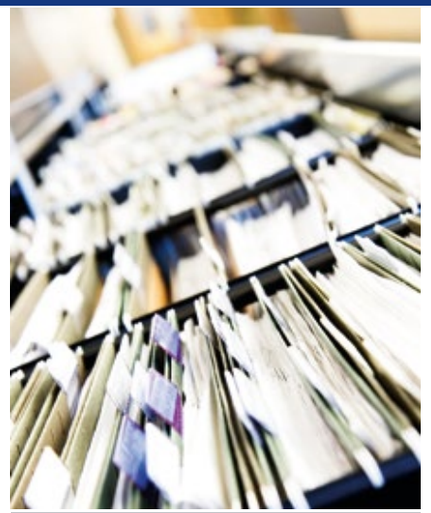
XXXVI. výročná konferencia SSVPL

Prínos všeobecného praktického lekárstva

VYSOKÉ TATRY 15. – 17. OKTÓBER 2015

mafra slovakia

3. december 2015



mafra slovakia

Odborná príloha Zdravotníckych novín KOMPENDIUM MEDICÍNY patrí do portfólia produktov HN

Vydáva:
MAFRA Slovakia, a. s.
Nobelova 34, 836 05 Bratislava
www.hnonline.sk

Šéfredaktorka: MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
tel.: 02/48 238 415, mobil: 0903 237 521
e-mail: alena.mosnarova@mafraslovakia.sk

Výkonný riaditeľ vydavateľstva:
Vladimír Mužík

Riaditeľ pre obsah vydavateľstva:
Ivan Hamšík

Obchodné manažérky pre zdravotnícke tituly:
Ing. Miriam Puhová
tel.: 02/48 238 501, mobil: 0905 363 418
fax: 02/48 238 145-6
e-mail: miriam.puhova@mafraslovakia.sk
Ing. Slavomíra Dermeková
tel.: 02/48 238 500, mobil: 0905 614 645
fax: 02/48 238 145-6
e-mail: slavomira.dermekova@mafraslovakia.sk

Grafický layout: Mgr. Ľuboš Haško
Grafika: Andrea Džiubová

Tlač: DUBRA, s. r. o.
Foto: archív vydavateľstva, dreamstime.com, autori

ISSN 1336-4871
MK SR EV 3686/09

© Copyright MAFRA Slovakia, a. s. Autorské práva sú vyhradené a vykonáva ich vydavateľ. Autori článkov zverejnených v tomto vydaní si v zastúpení vydavateľom vyhradzujú právo udeľovať súhlas na rozmnožovanie a na verejný prenos článkov, ako aj na verejné rozširovanie rozmnoženiny týchto článkov v zmysle § 33 ods. 1 písm. a) a d) autorského zákona.

XXXVI. výročná konferencia Slovenskej spoločnosti všeobecných praktických lekárov (SSVPL)

Pripravili
MUDr. Alena Mosnárová, CSc.
MUDr. Denisa Semková

Slávnostné otvorenie 3 - 4

Odborný program 5 - 10

Z bloku venovaného diabetológii 11 - 14

Srdcové zlyhávanie v praxi všeobecného lekára – aktualizácie 2015 15 - 17

Z ďalšieho bloku venovaného kardiológii 18 - 21

Vírusové infekcie v praxi všeobecného lekára z pohľadu infektológa 22 - 23

Slávnostné otvorenie

V dňoch 15. až 17. októbra 2015 sa vo Vysokých Tatrách konalo tradične najväčšie odborné podujatie všeobecných praktických lekárov na Slovensku – XXXVI. Výročná konferencia SSVPL s názvom: Prínos všeobecného praktického lekárstva. Záštitu nad konferenciou organizovanou Slovenskou spoločnosťou všeobecného praktického lekárstva (SSVPL) prevzali MUDr. František Klimo, čestný prezident SSVPL a zároveň prvý prezident SSVPL v rokoch 1979 – 1998 a MUDr. Viliam Čislák, MPH, MBA, minister zdravotníctva Slovenskej republiky.

Miesto konania – hotel Bellevue

MUDr. Makara

MUDr. Klimo

Ing. Mokoš

Konferencia sa konala v spolupráci s vedeckou organizáciou všeobecných lekárov Wonca World a Wonca Europe, Európskym fórom pre primárnu starostlivosť (EFPC), OZ Slovenský pacient, Slovenskou komorou sestier a pôrodných asistentiek (SKSaPA). Organizačnú podporu poskytla spoločnosť Farmi-Profi. Prezidentom konferencie bol **MUDr. Peter Makara, MPH,** prezident SSVPL a zároveň predseda organizačného výboru. Ďalšími členmi organizačného výboru boli MUDr. Michaela Macháčová, viceprezidentka SSVPL, MUDr. Peter Pekarovič, vedecký sekretár SSVPL a MUDr. Peter Lipták, riaditeľ sekretariátu SSVPL. Programový výbor tvorili MUDr. Peter Lipták, predseda programového výboru, MUDr. Peter Makara, MPH, MUDr. Jana Bendová, MUDr. Peter Pekarovič, MUDr. Michaela Macháčová, MUDr. Adriana Šimková, PhD., MUDr. Jana Zimanová, PhD., MUDr. Beata Blahová, MUDr. Romana Compagnon, MUDr. Štefan Krnáč, MUDr. Ľudmila Resutíková. Koordináciu zahraničných účastníkov zabezpečovala MUDr. Jana Bendová.

Registrácia účastníkov

Konferenciu svojou prítomnosťou poctili aj vzácni hostia, predseda Českej lekárskej spoločnosti JEP **prof. MUDr. Štepán Svačina, DrSc., MBA,** ktorý je aj členom výboru ČDS a spoluautorom knihy Diabetes mellitus v primární péči 2014, ďalej prof. Mike Pringle, prezident Britskej kráľovskej spoločnosti všeobecných lekárov, prof. MUDr. Ján Murín, CSc., ktorý pôsobil ako prezident Slovenskej internistickej spoločnosti a prezident Slovenskej kardiologickej spoločnosti, v súčasnosti je členom Amerického kolégia interných lekárov a Európskej federácie internej medicíny, je zástupcom šéfredaktora časopisu Vnitřní lékařství a členom redakčnej rady odborných časopisov Kardiológia a Všeobecný praktik, **prof. MUDr. Vladimír Krčméry, DrSc.,** slovenský lekár a vedec, odborník na tropickú medicínu, infektológiu, onkológiu, vysokoškolský pedagóg, zakladateľ zdravotníckych, sociálnych zariadení a zahraničných humanitárnych misií v krajinách tretieho sveta, **prof. MUDr. Oto Masár, CSc.,** prednosta Kliniky urgentnej a všeobecnej medicíny LF UK v Bratislave, **prof. MUDr. Viliam Donič, CSc.,** prodekan pre vedecko-výskumnú činnosť na LF UPJŠ v Košiciach ako aj ďalší.

XXXVI. výročnú konferenciu SSVPL slávnostne otvoril **MUDr. Peter Makara, MPH.** Nasledujúce slová patrili primátorovi mesta Vysoké Tatry **Ing. Jánovi Mokošovi,** ktorý

všetkých prítomných privítal a povedal, že stretnutie práve vo Vysokých Tatrách má určitú symboliku: „Vysoké Tatry pre svoju nadmorskú výšku a celkovú klímu boli v minulosti, a dnes to nie je inak, útočiskom pre chorých ľudí, ktorí sem prichádzali s nádejou na vyliečenie“. Tiež vyjadril obdiv a vyslovil poďakovanie všetkým lekárom za ich prácu. Vzácny hosť a výnimočná osobnosť **MUDr. Franišek Klimo,** čestný prezident SSVPL a zároveň prvý prezident SSVPL v rokoch 1979 – 1998, previedol prítomných počas slávnostného otvorenia slovenskou históriou odboru všeobecné lekárstvo. Zdôraznil, že praktický lekár musí byť medicínsky dokonale rozhľadený. Odbor všeobecné lekárstvo sa stará o celého človeka, úzko spolupracuje s rodinou a komunitou. Súčasne povedal, že výdatnejšie investovanie do zdravia a zdravotných systémov je základnou podmienkou pre zlepšenie zdravia a zefektívnenie poskytovanej zdravotnej starostlivosti. MUDr. František Klimo s potešením prevzal záštitu nad konferenciou a poprial jej úspešný priebeh.

Postavenie všeobecného lekára v systéme zdravotnej starostlivosti a prínos všeobecného praktického lekárstva pre zdravie celej populácie a efektivitu zdravotného systému boli hlavnými témami tohtoročnej konferencie. Pestré spektrum odborných tém venovaných kardiológii, respirológii, gastroenterológii, hepatológii, angiológii, infektológii, genetike, antiagregačnej a antikoagulačnej liečbe, diabetológii, metabolickým ochoreniam, ochoreniam štítnej žľazy, urgentnej medicíne, chirurgii, ortopédii, psychiatrii, prevencii a varia značne obohatila téma vojnovej medicíny, korupcie v zdravotníctve a problematika utečencov. Všestrannosťou, profesionalitou a zodpovednosťou sa zaoberala kľúčová lekcia profesora z Wonca World. Počas konferencie boli predstavené postery Wonky, viaceré kazuistiky, kazuistiky ÚDZS. Jeden z blokov bol venovaný aj otázkam informačných technológií, niekoľko blokov bolo podporených z edukačných grantov farmaceutických spoločností. O širokom rozsahu prezentovanej problematiky počas konferencie svedčila aj prítomnosť zástupcov pacientov, zdravotných poisťovní a Ministerstva zdravotníctva SR. Otázky týkajúce sa Zväzu ambulantných poskytovateľov (ZAP) boli diskutované s MUDr. Marianom Kollárom, prezidentom SLK a zároveň predsedom správnej rady ZAP a s členmi správnej rady, predstavenstva a dozornej rady ZAP.

V dvoch kongresových sálach a troch konferenčných salónikoch Grandhotela Bellevue v Hornom Smokovci odznelo spolu 134 prednášok a workshopov. Paralelne v Gandhoteli Starý Smokovec prebiehalo vzdelávanie sestier všeobecných praktických lekárov. Celkový počet registrovaných účastníkov konferencie bol 1277 – 925 lekárov, 171 sestier, 4 predstavitelia pacientov, 177 zástupcov farmaceutických spoločností. Prednášalo 108 lektorov – 6 zahraničných profesorov, 78 domácich profesorov a lekárov z kliník a oddelení nemocníc, 13 prednášajúci boli z radov všeobecných praktických lekárov a 11 z radov sestier. Podujatie podporilo 37 sponzorov a vystavovateľov. Účastníci XXXVI. výročnej konferencie SSVPL prijali na záver vyhlásenie, v ktorom vyjadrili jasné stanovisko k pálčivým problémom súčasného zdravotníctva.

MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

Odbor všeobecné lekárstvo sa stará o celého človeka, úzko spolupracuje s rodinou a komunitou

Účastníci podujatia počas prednášok

Odborný program

Bohatý a pestrý program XXXVI. výročnej konferencie SSVPL prebiehal vo viacerých blokoch prednášok. Čitateľom prinášame v tomto kompendiu prednášky vybrané výborom SSVPL a ďalšie budú publikované neskôr v Lekárskych listoch.

Kľúčová lekcia profesora z WONCA World: Všestrannosť, profesionalita a zodpovednosť

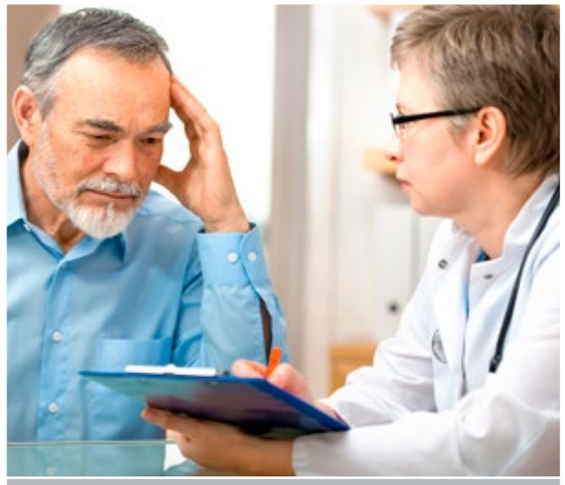
prof. Pringle

Vzácny hosť **prof. Mike Pringle,** prezident Britskej kráľovskej spoločnosti všeobecných lekárov (RCGP – Royal College of General Practitioners), poďakoval za pozvanie na XXXVI. výročnú konferenciu SSVPL a odovzdal prítomným pozdravy z Britskej kráľovskej spoločnosti všeobecných lekárov. Hovoril o tom, kde sa ako profesia všeobecných lekárov nachádzame, kam smerujeme a aké sú dopady dnešnej situácie nielen na Slovensko, ale na celú Európu. Hovoril o všeobecnom lekárstve ako o rozvíjajúcej sa disciplíne.

Prvá vec, ktorú poznamenal, je, že praktickí lekári sú najpodstatnejší v celom zdravotníckom systéme a že nikdy netreba podceňovať dôležitosť primárnej starostlivosti. Ak má zdravotnícky systém silnú podporu primárneho zdravotníctva, pacienti žijú dlhšie, kvalita zdravotníckej starostlivosti je vyššia a pacienti sú spokojnejší. Systémy, ktoré sa nesústreďujú na primárnu zdravotnícku starostlivosť, sú drahé, nepokrývajú celú populáciu a majú tie najhoršie výsledky čo sa týka zdravia pacientov.

Praktickí lekári sú kľúčoví v zdravotníckych systémoch na Slovensku aj vo Veľkej Británii. V čase, keď sa vytváral národný zdravotnícky systém v Británii, si to ale nikto neuvedomoval. Všetci si mysleli, že najpodstatnejšie sú nemocnice a že praktickí lekári sú len filter, „vrátnik“, ktorý otvára dvere do systému. V posledných rokoch sa zvýšil počet odborníkov dvojnásobne, ale počet praktických lekárov zostal rovnaký, čo bola obrovská strategická chyba. Menej sa investuje do primárnej starostlivosti (pokles z 11 % na 8 %), v dôsledku čoho sa praktickí lekári cítia podcenení, majú pocit, že nie sú zásadnou súčasťou systému, majú problém s množstvom práce, ktorú musia zvládnuť. Na druhej strane nemocniční lekári si začínajú uvedomovať, akí podstatní sú praktickí lekári a že ich potrebujú späť do nemocníc. Súvisí to s tým, že populácia starne a pribúda počet ľudí s komorbiditami. Investícia do sekundárnej starostlivosti, ktorá sa diala pred 15 rokmi, bola historická chyba, pretože sa zakladala na myšlienke, že to, čo populácia skutočne potrebuje, je jeden odborník, ktorý sa bude venovať jednému veľkému chronickému ochoreniu, alebo jeden systém, ktorý sa sústredí na jedno ochorenie. Politici dnes tvrdia, že chcú opäť budovať primárnu starostlivosť. Vidíme prvé znaky investovania do primárnej starostlivosti, ale samozrejme, bude trvať ďalších 10 rokov, kým sa tento systém kompletne zmení.

Ako zdôraznil prof. Pringle, **najpodstatnejšie je bojovať za hodnotu praktického lekárstva, hodnotu primárnej starostlivosti a rodinného lekárstva.** Argumentovať pritom musíme nielen z pohľadu všeobecného lekárstva, ale aj z pohľadu celého zdravotníckeho systému a, samozrejme, z pohľadu pacientov, aby vyjednávanie bolo úspešné a zanechalo víťazov na obidvoch stranách. Čo sa týka profesionality, profesionalita je daná charakteristikami, ktoré máme, vzdelaním a kvalifikáciou, predpokladanými vedomosťami a skúsenosťami, stupňom dôvery a autonómie a, samozrejme, zodpovednosťou **(tab. 1). Lekárska profesionalita je súbor hodnôt, správania a vzťahov podložených dôverou verejnosti k lekárom.** Aká je v súčasnosti situácia v Bri-



Populácia starne a pribúda počet ľudí s komorbiditami

Tab. 1: Profesionalita

Profesionalita je definovaná ako:
● úloha
● vzdelanie a kvalifikácia
● vedomosti a skúsenosti
● stupeň dôvery a autonómie
● zodpovednosť

RCGP Royal College of General Practitioners, RCGP 60 rokov

V celom zdravotníckom systéme sú najpodstatnejší praktickí lekári

tánii? Aj keď pacienti ešte stále do veľkej miery dôverujú praktickým lekárom, dôvera v profesionalitu klesá. Ľudia očakávajú od lekárov viac, ako lekári musíme poskytovať lepšie služby a byť viac k dispozícii. Ľudia sa na starostlivosť, ktorú poskytujeme, oveľa častejšie a rýchlejšie sťažujú. To sú zmeny, ktoré okolo seba vidíme. Nemyslím si ale, že je to zlé, pretože čím viac sme pod tlakom vykazovať lepšie výsledky a výkony, tým lepšie je to pre celý systém a hlavne pre pacientov. Nejde len o to, byť odborníkom, ale aj o to, zaslúžiť si dôveru pacientov.

Čo sa týka zodpovednosti, tá funguje na troch úrovniach – vnútorná, vonkajšia a spoločenská zodpovednosť. **Vnútorná zodpovednosť** znamená zodpovednosť **voči samým sebe a našim kolegom.** Ak nemáme vlastnú silnú zodpovednosť voči samým sebe, ťažko možno očakávať, že nám bude dôverovať verejnosť a inštitúcie. V Británii máme možnosť spýtať sa kolegov, čo si myslia, aký je ich názor, máme možnosť výmeny názorov, ktorá nám umožňuje poučiť sa a preveriť si naše diagnózy. Je dôležité počúvať a zisťovať, čo sa deje okolo nás. Pravidelne robíme prieskumy medzi pacientmi o tom, čo si myslia o našej práci, aké služby dostávajú, aká je starostlivosť a čo si myslia, že by sme mohli na našej práci zlepšiť. Máme pacientske skupiny, ktoré sa pravidelne stretávajú a ktoré nám dávajú spätnú väzbu na služby, ktoré poskytujeme. Z času na čas máme aj otvorené stretnutia, na ktorých nám pacienti povedia, čo si myslia o službách, ktoré poskytujeme. Je to veľmi dôležitý spôsob, pomocou ktorého sa môžeme naučiť jeden od druhého. Ak by som mal nejaké zdravotné problémy, bol by som rád, aby mi to moji kolegovia povedali ešte predtým, než by som začal byť nebezpečný pre svojich pacientov. Je veľmi podstatné, aby ste pracovali v kolektíve a dostávali aj spätnú väzbu od kolegov, kedy môžete pracovať a kedy už nie, uviedol prof. Pringle.

Čo sa týka **vonkajšej zodpovednosti,** pred rokom 1858 existoval voľný prístup k lekárskej profesii. Ktokoľvek, kto chcel byť lekárom, sa mohol prehlásiť za lekára. V roku 1858 bola vytvorená **Rada praktického lekárstva,** ktorá začala registrovať lekárov a kontrolovať, či sú schopní pracovať v tejto profesii. V tom čase sa debaty sústreďovali hlavne na **správanie lekárov.** Na začiatku minulého storočia sme sa začali zaujímať o **zdravie lekárov.** Ak ste mali zdravotné problémy, týkajúce sa hlavne alkoholizmu alebo závislosti na drogách, tie boli riešené terapeutickou cestou. Nemohli ste naďalej pracovať, museli ste sa dať späť do formy a až potom ste sa mohli vrátiť k svojej profesii. Len pred 25 rokmi sme sa začali zaujímať o **výkonnosť lekárov.** Je naozaj veľmi zvláštne, že Rada praktického lekárstva existovala už toľké roky, ale nikdy sa nezaujímala o to, či lekári sú schopní vykonávať svoju prácu, či sú skutočne dobrí. Až v 90. rokoch sme začali riešiť výkonnosť lekárov a len v nedávnej minulosti sme začali s procesom **recertifikácie** (2012). V rámci tohto procesu má každý lekár licenciu na vykonávanie svojej profesie a každých 5 rokov musí preukazovať Rade praktického lekárstva, že je schopný naďalej vykonávať túto prácu. Certifikácia znamená, že ste každoročne posudzovaný, sedíte s kolegom, ktorý je na to vyškolený, rozprávate sa o štandardoch, o starostlivosti, ktorú poskytujete, musíte poskytnúť aj dôkazy, že sa zúčastňujete konferencií, že sa neustále učíte, musíte auditovať svoju starostlivosť, aby ste preukázali, že poskytujete dostatočne vysoký štandard starostlivosti. Ide o proces, ktorý dokáže odfiltrovať lekárov, ktorí by už nemali fungovať v tejto profesii. Nie je veľa lekárov, ktorí musia odísť, ale je ich dostatočný počet na to, aby sme ušetrili pacientov neadekvátnej starostlivosti. Pred niekoľkými rokmi vznikla Komisia klinickej kvality, ktorej úlohou je uistiť sa, že priestory, v ktorých pracujeme a naša práca sú bezpečné. Čiže sme prešli z nízkej miery do veľmi vysokej miery zodpovednosti v našej profesii. Jednotliví lekári a tímy sú často a pravidelne prešetrovaní a posudzovaní, či spĺňajú kritériá moderného poskytovania starostlivosti.

Vonkajšia a vnútorná zodpovednosť do seba zapadajú. Na to, aby sme dosiahli rovnováhu, potrebujeme pociťovať aj tú vnútornú, ale aj tú vonkajšiu zodpovednosť. Táto rovnováha sa vždy niekam presúva a mení sa. Požiadavky na vonkajšiu zodpovednosť sa zvyšujú alebo znižujú v závislosti od klímy v spoločnosti, od politiky a od nákladov. **Spoločenská zodpovednosť** je daná legislatívou, máme zákony, ktoré nás viažu, máme, samozrejme, aj sťažnosti a súdne procesy, keď sa sťažujú pacienti, máme mnoho protokolov, smerníc a mnoho očakávaní o tom, ako vyzerá dobrá starostlivosť **(tab. 2).**

„V Británii musíme zaznamenávať všetky naše **výkony,** robíme **ročné hodnotenia a posudzovania.** Každoročne si sadneme asi na dve hodiny s vyškoleným kolegom, ktorý zhodnotí, či sú pacienti spokojní s mojou prácou, či sa vzdelávam, či napredujem, či sa ako človek rozvíjam, či viem, čo chcem dosiahnuť, čo chcem vo svojej praxi zlepšiť, či chcem napríklad byť učiteľom, či chcem robiť výskum. Obzvlášť veľmi dôležité je to pre mladých doktorov, pretože im starší kolegovia, ktorí sú v praxi dlhšie, dokážu pomôcť nasmerovať ich kariéru. Robíme pravidelný **prieskum** a **klinický audit,** snažíme sa ubezpečiť, že naša prax spĺňa minimálne štandardy. Nakoniec by som chcel ešte spomenúť **audit významných podujatí.** Je to dnes už skoro univerzálna prax, kedy si doktori, sestry a manažéri každý mesiac sadnú a hovoria o individuálnych prípadoch. Pozrieme sa na celý reťazec v rámci starostlivosti o pacienta a zhodnotíme, kde máme silné a kde slabé stránky. Ak máme nejaké medzery, povieme si, ako by sme veci mohli robiť do budúcnosti lepšie. Táto metóda auditu na základe jednotlivých prípadov znamená revolúciu v tom, ako sa lekári pozerajú na svoju starostlivosť a je to obrovská zmena v celkovom pohľade na starostlivosť. Nemali by sme nikdy podceňovať tento nástroj ako nástroj na zlepšovanie zdravotníckej starostlivosti. Je to veľmi účinný spôsob udržiavania a zvyšovania kvality našej praxe."

V rámci štátneho systému zdravotníckej starostlivosti máme ľudí, ktorých úlohou je počúvať. Čiže tí ľudia, ktorí nás platia, chcú vedieť, či existujú oblasti, v ktorých máme medzery. Keď počujú, že príliš veľa pacientov sa sťažuje na nejaké zdravotnícke centrum, keď počujú o nejakých súdnych konaniach a žalobách, tak prídu a urobia si audit toho, čo sa deje. Neustále meriame to, čo robíme. Máme naozaj robustnú kontrolu a proces recertifikácie sa zakladá na dôkladnom preverovaní našej praxe a našich prípadov. Robíme si prieskumy u pacientov, robíme si prieskumy praxe, čiže nielen u pacientov, ktorí k nám pravidelne prichádzajú, ale aj u tých, ktorí sú len u nás registrovaní, čo si myslia o nás, o našej starostlivosti. Ja ako doktor takisto požiadam z času na čas pacienta, ktorý ku mne príde, aby mi vyplnil hodnotiaci formulár. Keď sa na nás niekto sťažuje, keď niekto nie je spokojný, musíme to brať ako možnosť naučiť sa niečo nové, posunúť sa niekam. Sťažnosti berieme vážne ako značku kvality starostlivosti.

Na záver prof. Pringle povedal, že ten starý svet, v ktorom si doktori jednoducho robili to, čo si mysleli, že je správne a potom išli do dôchodku a nikto ich v podstate veľmi nekontroloval, už neexistuje. K takémuto svetu sa už nikdy nebudeme vracať. Vždy budeme mať určitú mieru externého dohľadu a dozoru, čo je správne. Aj keď interná hnacia sila, túžba byť dobrým doktorom je veľmi dôležitá, mala by existovať aj určitá vonkajšia zodpovednosť, aby sme sa uistili, že tá túžba ide správnym smerom. „Myslím si, že sa to deje v celej Európe, ale severná Európa, hlavne Holandsko a Veľká Británia, sa posunula smerom k tejto vonkajšej zodpovednosti ešte niekde ďalej ako východná a stredná Európa. Každá krajina má svoje vlastné tempo a každá krajina si určí sama, kde sa chce nachádzať na meradle vonkajšej kontroly a zodpovednosti. Ak chceme niečo zmeniť, musíme si uvedomiť dôležitosť dôvery našich pacientov, dôvery spoločnosti a dôvery kolegov. Dôvera nie je niečo, čo by sme mali vyžadovať, je to niečo, čo si musíme zaslúžiť, je to niečo, čo musíme odôvodniť svojou prácou a musí to byť niečo, čo bude naďalej v centre toho, čo robíme. Keď pacient príde do ordinácie, musí nám dôverovať. Naša starostlivosť sa maximalizuje, keď cítime dôveru u pacienta. Musíme si ju ale získať a zaslúžiť každým dňom našej práce. Dôvera sa musí zakladať na našich schopnostiach, zručnostiach, vedomostiach, na našom správaní a na systémoch, v ktorých pracujeme. **Dôvera je naša najcennejšia hodnota,** zázrak praktického lekárstva."

Pravidelne robíme prieskumy medzi pacientmi o tom, čo si myslia o našej práci

Tab. 2: Zodpovednosť

RCGP Royal College of General Practitioners, RCGP 60 rokov

Mortalita na choroby pečene stúpa

Pacient so zvýšenými hepatálnymi testami: čo s ním?

doc. Jarčuška

O najčastejších príčinách zvýšených hepatálnych testov, možnostiach liečby a úlohe lekára prvého kontaktu pri včasnom záchyte chronických hepatálnych ochorení pojednávala prednáška z bloku gastroenterológie a hepatológie, ktorému predsedal MUDr. Štefan Krnáč.

Ako uviedol doc. MUDr. Peter Jarčuška, PhD. (I. interná klinika LF UPJŠ a UN LP Košice), podľa údajov z Veľkej Británie mortalita na rôzne choroby klesá, ale mortalita na choroby pečene stúpa. Od roku 1970 do roku 2006 mortalita na choroby pečene vzrástla až 6-násobne, čo je zaujímavý fakt vzhľadom na to, že konzumácia alkoholu vo Veľkej Británii medzičasom poklesla. Čo sa týka mortality na cirhózu v Európe, Slovensko je na „čestnom" štvrtom mieste hneď za Maďarskom, Rumunskom a Slovinskom. Mortalita na cirhózu na Slovensku je u mužov 44,4 úmrtí/100 000 obyvateľov a u žien 14,1 úmrtí/100 000 obyvateľov. **Približne 20 % dospelej populácie v SR má zvýšené hepatálne testy.** Za **najčastejšie príčiny zvýšených hepatálnych testov** sa považujú: nealkoholová tuková choroba pečene (NAFLD – nonalcoholic fatty liver disease), nealkoholová steatohepatitída (NASH – nonalcoholic steatohepatitis), alkoholová choroba pečene, chronické hepatitídy, autoimunitné ochorenia, metabolické ochorenia, hepatocelulárny karcinóm (HCC) – **tab. 3.** Známe sú štyri základné hepatálne enzýmy: ALT (hepatálny enzým), AST (hepatálna frakcia, myokardiálna frakcia, svalová frakcia), ALP (pečeňová frakcia, kostná frakcia) a GMT.

Retrospektívna analýza dát hepatálnych testov 600 za sebou nasledujúcich pacientov zistila, že takmer **25 % pacientov má zvýšené GMT** (každý 4. pacient), 4 % majú zvýšené GMT aj ALP, **20 % má zvýšené ALT** (každý 5. pacient), 11 % má zvýšené AST, 5 % má zvýšené ALP. 35,7 % pacientov malo v čase vyšetrenia zvýšený aspoň jeden marker. Ohrozené boli najmä ženy nad 51 rokov (57 %). 29 % pacientov so zvýšeným GMT malo kardiologickú diagnózu, polovica arteriálnu hypertenziu, čo znamenalo jednoznačne súčasť metabolického syndrómu.

Ochorenia pečene môžu prebiehať asymptomaticky, bez príznakov – nález vyššej aktivity hepatálnych enzýmov,

Tab. 3: Zvýšené hepatálne testy

- až u 20 % dospelej populácie v SR

Najčastejšie príčiny:

- NAFLD, NASH
- alkoholová choroba pečene
- chronické hepatitídy
- autoimunitné ochorenia
- metabolické ochorenia
- hepatocelulárny karcinóm

Približne 20 % dospelej populácie v SR má zvýšené hepatálne testy

Schéma 1: Ciele liečby NAFLD

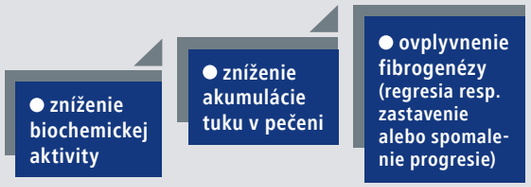
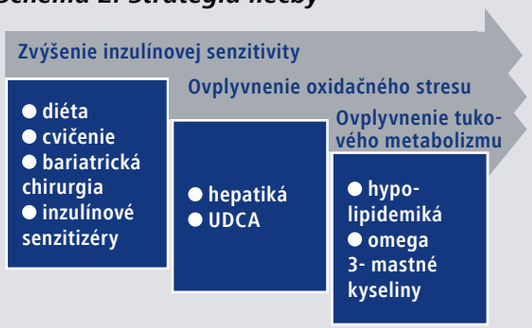


Schéma 2: Stratégia liečby



hyperbilirubinémie je náhodný pri preventívnej prehliadke alebo diagnostike iných ochorení. Symptomatické ochorenia pečene sú sprevádzané nešpecifickými príznakmi ako sú únava, nafukovanie, tupá bolesť pod pravým rebrovým oblúkom, pocit plnosti, nauzea, grganie. Špecifické príznaky ako ikterus, ascites, pavúčikovité névy, gynekomastia, opuchy a pruritus sú väčšinou prejavom pokročilého ochorenia.

Čo všetko sa môže skrývať za zvýšenými hepatálnymi testami? Stukovatenie pečene môže progredovať do cirhózy pečene, v teréne ktorej môže vzniknúť HCC. Dekompenzovaná cirhóza pečene a pokročilý HCC sú príčinou mortality. Vo včasnejších štádiách cirhózy pečene alebo HCC ešte môže pacienta zachrániť transplantácia pečene. Najčastejšou chorobou, ktorá vedie k zvýšeniu hepatálnych testov, je **nealkoholová steatóza pečene** (NAFLD), pri ktorej dochádza k zvýšenej akumulácii tuku v hepatocytoch, pričom pacient nepije alkohol a nemá iné závažnejšie ochorenie pečene. Steatóza pečene môže progredovať do steatohepatitídy (fibrózy), cirhózy až HCC.

Prevalencia NAFLD v civilizovaných krajinách ako je USA alebo Kórea, dosahuje až 30 % dospelej populácie, to znamená, že ide o endemické ochorenie. Prevalencia NAFLD v Európe je 16 – 23 %, prevalencia NASH je 2 – 3 %. NASH progreduje do cirhózy pečene približne u 20 – 25 % pacientov. Približne 40 % pacientov s cirhózou pečene na podklade NASH zomiera. Na Slovensku trpí NAFLD približne 1 milión obyvateľov, NASH má asi 100 000 obyvateľov, cirhózu pečene asi 25 000 obyvateľov a úmrtí je cca 10 000.

Klinický obraz. NAFLD je súčasťou metabolického syndrómu, v klinickom obraze je často nadváha až obezita. Pacienti s obezitou (BMI > 30 kg/m^2) majú v 90 % NAFLD, v 25 % NASH a v 5 % cirhózu pečene. Ďalšími rizikovými faktormi sú DM 2. typu a hyperlipoproteinémia, pričom NAFLD sa vyskytuje hlavne pri hypertriglyceridémii. V **diagnostike** ochorenia sa využíva anamnéza a fyzikálne vyšetrenie, zobrazovacie a laboratórne metódy, zriedkavo biopsia pečene a histologické vyšetrenie. V diagnostike fibrózy pri NAFDL sa využíva elastografia. **Ciele liečby** NAFLD sú nasledovné: zníženie biochemickej aktivity, zníženie akumulácie tuku v pečeni, ovplyvnenie fibrogenézy (regresia, resp. zastavenie alebo spomalenie progresie) – **schéma 1.**

Stratégia liečby zahŕňa zvýšenie inzulínovej senzitivity (diéta, cvičenie, bariatrická chirurgia, inzulínové senzitizéry), ovplyvnenie oxidačného stresu (hepatiká, UDCA) a ovplyvnenie tukového metabolizmu (hypolipidemiká, omega-3-mastné kyseliny) – **schéma 2.** Kyselina ursodeoxycholová (UDCA) je liek, ktorý dokáže zlepšiť prognózu pacientov s NAFLD. UDCA v dávke 28 – 35 mg/kg hmotnosti denne v porovnaní s placebom znižuje hodnoty ALT, stupeň fibrogenézy, inzulínovú rezistenciu a hodnoty glykémie. Užívanie UDCA s vitamínom E (autor ale zároveň upozorňuje na prokarcinogénny efekt vitamínu E) v porovnaní s placebom a monoterapiou UDCA zlepšuje hodnoty ALT, histológiu, znižuje apoptózu a obnovuje hladiny adiponektínu. Je potrebné poznamenať, že **NAFLD je asociovaná s kardiovaskulárnymi ochoreniami.** Pozorovaný je častejší výskyt endotelovej dysfunkcie, aterosklerózy, ICHS, CMP, nefatálnych aj fatálnych infarktov myokardu a častejší výskyt kardiálnej smrti. Štúdia, ktorá sledovala pacientov s NAFLD (n = 227), zistila, že u pacientov liečených statínmi došlo k poklesu hodnôt GGT, AST, ALT v porovnaní s pacientmi, ktorí neboli liečení statínmi. U pacientov s NAFLD neliečených statínmi hodnoty GGT, AST a ALT stúpali. Pacienti s NAFLD majú pri liečbe atorvastatínom dokonca vyšší KV benefit v porovnaní s pacientmi bez NAFLD. Len menej ako 1 % pacientov ukončilo liečbu statínom predčasne pre viac ako trojnásobné zvýšenie hepatálnych testov.

Intrahepatálna cholestáza v gravidite sa vyskytuje v 2. a 3. trimestri gravidity

Úlohou praktického lekára je včasný záchyt ochorenia

Ďalším vážnym problémom na Slovensku je **akútna alkoholová hepatitída,** ktorá je najťažšou formou alkoholovej choroby pečene. Laboratórne znaky chronického abúzu a poškodenia sú tieto: AST/ALT > 2, zvýšenie GMT, zvýšenie MCV, zvýšený bilirubín a znížený protrombínový čas pri ťažkej forme akútnej alkoholovej hepatitídy, zvýšený IgA (marker dlhodobejšieho abúzu). Zásada pri liečbe je vždy abstinencia! V liečbe sa využívajú hepatoprotektíva (UDCA, silymarín), ktoré dokážu istým spôsobom modifikovať priebeh ochorenia, ďalej pentoxyfilín, kortikoidy a liečia sa komplikácie.

Kedy je potrebné myslieť na autoimunitnú hepatitídu? Na **autoimunitnú hepatitídu** je dôležité myslieť hlavne u žien, najmä v mladom veku alebo v menopauze, pri hyperproteinémii, hypergamaglobulinémií alebo zvýšených IgG. ALT sú elevované na viac ako 5-násobok normy, ALT/AST > 1, cholestáza je neprítomná alebo je len minimálna. Liečba autoimunitnej hepatitídy patrí do rúk odborníkom.

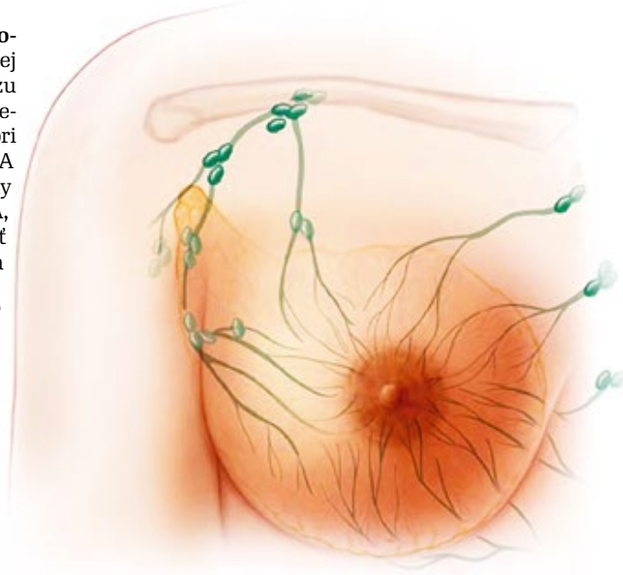
HCC je záverečným štádiom mnohých pečeňových chorôb. Rizikovými skupinami sú pacienti s cirhózou pečene, HBV alebo HCV infekciou, NAFLD/NASH. Riziko HCC stúpa v súvislosti s vekom (> 65 rokov), BMI, etiológiou. Rozdiel je pozorovaný medzi pohlaviami a etnickými skupinami. Podľa údajov z Veľkej Británie **prevalencia HCC prudko narastá.** Na Slovensku bol počas posledných piatich rokov zaznamenaný minimálne dvojnásobný vzostup prevalencie HCC.

Získaná intrahepatálna cholestáza. Mnoho ochorení vedie k získanej intrahepatálnej cholestáze. Jedná sa o predominantne hepatocelulárne ochorenia (hepatitída, alkoholová choroba pečene, NAFLD) alebo predominantne cholestatické poškodenie (primárna biliárna cirhóza, primárna sklerotizujúca cholangitída, intrahepatálna cholestáza v gravidite, cholestáza pri totálnej parenterálnej výžive, poškodenie pečene liekmi, hlavne hormónmi, sepsa, graft verus host, systémové ochorenia napríklad sarkoidóza). Liek voľby pri týchto ochoreniach je UDCA. UDCA je terciárna žlčová kyselina s priamym hepato-cytoprotektívnym efektom, ovplyvňuje enterohepatálnu cirkuláciu poolu solí žlčových kyselín, má potenciálny choleretický efekt a imunomodulačný efekt.

Primárna biliárna cirhóza (PBC) má 4 histologické štádiá: **1. štádium** – florídne poškodenie žlčovodov, **2. štádium** – duktulárna proliferácia, **3. štádium** – septálna fibróza a premosťujúce nekrózy, **4. štádium** – cirhóza pečene. UDCA zlepšuje prežívanie pacientov s PBC. Biochemická odpoveď na UDCA u pacientov s PBC, ktorá je charakterizovaná ako > 40 % pokles ALP v priebehu prvého roka liečby alebo normalizácia ALP po roku liečby, je asociovaná s rovnakou očakávanou dĺžkou života v porovnaní s pacientmi bez PBC.

UDCA je efektívna v liečbe akútnej poliekovej cholestatickej hepatitídy a akútnej vírusovej hepatitídy s cholestatickou črtou. **Intrahepatálna cholestáza v gravidite** (ICP) sa vyskytuje v 2. a 3. trimestri gravidity. Pacientky sa sťažujú najčastejšie na pruritus dlaní rúk a chodidiel nôh, hlavne v noci. Pruritus sa zosilňuje pred pôrodom a vymizne počas šestonedelia. V krvi pacientok sa zisťujú zvýšené hodnoty žlčových kyselín. ICP neohrozuje matku, ale môže mať následky na plod v zmysle predčasného pôrodu (19 – 60 %), prítomnosti mekónia v amniotickej tekutine (do 27 %), fetálnej bradykardie (do 14 %), fetálneho distresu (22 – 41 %) a fetálnej mortality (0,4 – 4,1 %) spôsobenej akútnou anoxiou so seróznym a pulmonálnym petechiálnym krvácaním. UDCA v dávke 8 – 10 mg/deň v liečbe ICP vedie k ústupu pruritu u 66,6 % prípadov v porovnaní s 19 % pri liečbe ICP cholestyramínom v dávke 8 g denne. UDCA vedie v porovnaní s cholestyramínom k oddialeniu termínu pôrodu (38,7 týž. vs 37,4 týž.), k poklesu ALT (78,5 % vs 21,4 %). UDCA v liečbe ICP je bezpečná pre matku aj pre plod.

Pruritus sa zosilňuje pred pôrodom a vymizne počas šestonedelia



Na **záver** doc. Jarčuška uviedol, že prognóza chronických hepatálnych ochorení závisí od včasného záchytu, diagnostiky a liečby. Neskorá diagnostika a neadekvátna liečba vedú k progresii ochorenia do cirhózy pečene, terminálneho hepatálneho zlyhania a k rozvoju HCC. **Úlohou praktického lekára je včasný záchyt ochorenia** a úlohou hepatológa/gastroenterológa je včasná diagnostika a liečba ochorenia.

Dedičná forma karcinómu prsníka u ženy a muža: nové odporúčania

O štandardných postupoch genetickej analýzy hereditárneho karcinómu prsníka/ovárií (HBOC) asociovaného s génmi BRCA1/2, o indikačných kritériách molekulárno-genetického testovania BRCA1/2 génov a odporúčaných dispenzarizačných schémach pre ženy a mužov, ktorí sú nositeľmi mutácie v BRCA1/2 génoch pojednávala prednáška v bloku venovanom genetike.

MUDr. Šimková

Ako uviedla **MUDr. Adriana Šimková, PhD.** (VLD, Pezinok; spoluautor doc. MUDr. RNDr. Juraj Šimko, PhD.), v januári 2015 bol na odporúčanie hlavného odborníka MZ pre lekársku genetiku vydaný metodický list týkajúci sa štandardizácie genetickej diagnostiky mutácií zodpovedných za hereditárny karcinóm prsníka a ovárií (HBOC) a následnej dispenzarizácie nositeľov mutácií. Vznikol

na základe konsenzu odborníkov z oblasti lekárskej genetiky a zástupcov poisťovní. **Karcinóm prsníka je najčastejšie onkologické ochorenie u žien.** Ročne sa zachytí asi 1900 nových prípadov. Slovenská populácia má riziko vzniku karcinómu prsníka cca 10 %. Približne 1/10 karcinómov prsníka patrí k hereditárnej forme. Za vznik asi 85 až 90 % hereditárnych foriem karcinómu prsníka a ovárií (HBOC) zodpovedajú mutácie v génoch **BRCA1** a **BRCA2.** Zvyšných 10 až 15 % majú príčinu v iných génoch (napr. TP53, CHEK2, RAD51C, PTEN a iné). Nositelia mutácie majú až 85 % riziko vzniku karcinómu prsníka a 40 % riziko vzniku karcinómu ovárií. **Laboratórne vyšetrenie indikuje klinický genetik.** Odporúčanie na genetickú konzultáciu dáva ľubovoľný lekár. Klinický genetik konzultuje výsledok s pacientom, s výsledkom oboznámi odosielajúceho lekára a pacienta odosiela do rajónneho onkologického centra.

Indikačné kritériá molekulárno-genetického testovania BRCA1/2 génov sú uvedené v tab. 4. **Asymptomatický jedinec** sa vyšetruje, ak nie je možné zabezpečiť vzorku postihnutého člena rodiny a spĺňa aspoň jedno z nasledovných kritérií uvedených v **tab. 5.** Do prediktívneho testovania sa tiež zaraďujú **pokrvní príbuzní nositeľa známej mutácie v génoch BRCA1/2.** Testuje sa len výskyt mutácie zistenej u príbuzných. Genetickému testovaniu sa podrobujú osoby po dosiahnutí 18. roku veku. Výnimkou sú rodiny, kde sa karcinóm prsníka/ovárií vyskytol pred dosiahnutím tejto vekovej hranice. **Aké sú odporúčané dispenzarizačné schémy?** Odporúčané dispenzarizačné schémy **pre ženy nositeľky mutácie v BRCA1/2 génoch** sú uvedené v **tab. 6.**

Možné profylaktické výkony sú: ● adnexektómia vo veku 35 – 40 rokov (znižuje riziko karcinómu ovária o 97 % a karcinómu prsníka o 50 %). Po zákroku stačia gynekologické vyšetrenia 1-krát ročne; ● bilaterálna mastektómia s následnou rekonštrukciou prsníkov (pokles rizika na 1 – 5 %). Po zákroku stačia kontroly prsníkov 1-krát ročne. Odporúčaná dispenzarizačná schéma pre mužov nosičov mutácie v BRCA1/2 génoch je uvedená v **tab. 7. Výskyt karcinómu prsníka/ovária do 40 rokov, traja a viac pokrvných príbuzných s karcinómom prsníka, postihnutý muž v rodine sú absolútnou indikáciou na BRCA analýzu,** zhrnula na záver MUDr. Šimková a zároveň pripomenula potrebu odosielania pacientok na preventívne mamografické vyšetrenia.

MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

Tab. 4: Do testovania zaraďujeme osobu s verifikovaným karcinómom prsníka/ovárií, ak spĺňa aspoň jedno z nasledujúcich kritérií:

Bol u nej zistený (bez RA)
- obojstranný karcinóm prsníka/ovária, alebo ich kombinácia (prvé ochorenie do 50 rokov) alebo
- karcinóm prsníka/ovária do 40. roku života alebo
- medulárny a atypický medulárny ca prsníka do 50 rokov alebo
- karcinóm prsníka s triple negativitou (negativita ER, PR a HER2 receptorov) do 50. roku alebo
- postihnutý je muž

Pochádza z rodiny s výskytom (+RA)
- 3 a viac príbuzných s karcinómom prsníka/ovária v jednej príbuzenskej línii (bilat. karcinóm je považovaný za dva nádory) alebo
- dvoch príbuzných I. st. (cez otca aj II. st.) s karcinómom prsníka/ovária, ak aspoň jeden bol diagnostikovaný do 50. roku života alebo
- jedného príbuzného s karcinómom prsníka/ovária a ďalší príbuzný I. st. s HBOC asociovaným tumorom (karcinóm kolorekta, karcinóm pankreasu, karcinóm prostaty, karcinóm materniče, malígny melanóm), pričom aspoň jeden bol diagnostikovaný do 50. roku života

Karcinóm prsníka je najčastejšie onkologické ochorenie u žien

Tab. 5: Asymptomatického jedinca vyšetrujeme, ak nemôžeme zabezpečiť vzorku postihnutého člena rodiny a spĺňa aspoň jedno z nasledovných kritérií

- viacnásobný výskyt karcinómu prsníka (Clausove riziko nad 25 %) v rodine alebo
- v rodine je príbuzná I. st. s duplexným výskytom karcinómu prsníka a ovária alebo
- v rodine sú dvaja príbuzní I. st. (v paternálnej línii aj II. st.) s karcinómom ovária alebo
- otec alebo brat má karcinóm prsníka a ďalší príbuzný I. alebo II. st. má karcinóm prsníka

Tab. 6: Dispenzarizačné schémy pre ženy nositeľky mutácie v BRCA1/2 génoch

- samovyšetrovanie prsníkov 1-krát mesačne od 18 rokov
- klinické vyšetrenie prsníkov 2-krát ročne od 21 rokov v špecializovanej mamologickej ambulancii
- USG prsníkov 1-krát ročne od 25 rokov (alebo o 10 rokov skôr ako bol prvý výskyt v rodine)
- MRI prsníkov 1-krát ročne od 25 do 60 rokov
- štartovacia mamografia vo veku 30 rokov
- gynekologické vyšetrenie s TVS 2-krát ročne od 21 rokov
- USG brušných orgánov 1-krát ročne od 21 rokov
- onkomarker CA 125 1-krát ročne od 21 rokov
- hemokult 1-krát ročne od 40 rokov
- kolonoskopia 1-krát za 3 roky od 45 rokov
- kožné a očné vyšetrenie 1-krát ročne od 30 rokov (hlavne pri BRCA2)

Tab. 7: Dispenzarizačná schéma pre mužov nosičov mutácie v BRCA1/2 génoch

- samovyšetrovanie prsníkov 1-krát mesačne
- samovyšetrovanie semenníkov 1-krát mesačne
- USG vyšetrenie prsníkov 1-krát ročne od 30 rokov
- urologické vyšetrenie a vyšetrenie markera PSA 1-krát ročne od 45 rokov
- hemokult 1-krát ročne od 40 rokov
- kolonoskopia 1-krát za 3 roky od 45 rokov
- USG brucha 1-krát ročne od veku 30 rokov
- kožné vyšetrenie a očné vyšetrenie 1-krát ročne od veku 30 rokov (hlavne pri BRCA2)

Z bloku venovaného diabetológii

V tomto bloku prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA, predseda ČLS JEP a člen výboru ČDS, informoval všeobecných lekárov o nových efektoch starých či relatívne nových liekov, o nových kombináciách a nových liečebných princípoch a MUDr. Igor Karen, podpredseda Spoločnosti všeobecného lekárstva ČLS JEP, sa venoval starostlivosti o pacientov s diabetes mellitus v ČR podľa údajov zdravotných poisťovní a ďalších zdrojov.

Nové antidiabetiká, ich potenciál a význam v praxi všeobecných lekárov. Význam spolupráce diabetológov a všeobecných lekárov

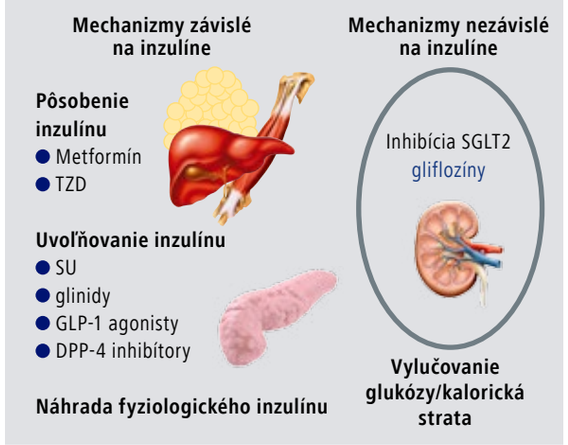
prof. Svačina

V Európe i v USA lieči diabetes predovšetkým praktický lekár (PL), uviedol prof. MUDr. Š. Svačina, DrSc., MBA (3. interná klinika 1. LF UK a VFN v Prahe). Diabetológia ako špecializovaný odbor je „anomáliou" v niektorých krajinách, napríklad na Slovensku a v Českej republike. Dá sa povedať, že diabetológia je odbor dosť technologický, preto existuje priestor, aby špecializované činnosti (pumpy, senzory) robil niekto, kto tomu rozumie. Bežná liečba, ktorá sa týka väčšiny pacientov, nepotrebuje špecialistu. V ČR diabetológ potrebuje, aby drahých pacientov riadil lacnejšími, čo je výhodné pri paušalizácii liečby. Je paradoxom, že PL má k dispozícii len metformín (MTF) a deriváty sulfonylurey (SU). Ďalším paradoxom je, že niektoré lieky nemajú ani delegovanú preskripciu, napríklad gliflozín. Diabetes mellitus 2. typu (DM2) sa dnes lieči postupným pridávaním antidiabetík, od monoterapie k dvoj, troj- a viackombinácii liekov podľa novej schémy platnej od roku 2015. Za posledné roky však existujú jasné dôkazy o tom, že intenzívna liečba na začiatku (obrátený postup od troj-, dvojkombinácie liekov k monoterapii) vedie k lepšej prognóze ochorenia. V nových odporúčaniach EASD/ADA 2015 pre liečbu DM2 zostáva MTF liekom voľby a v druhom kroku je spolu 6 možností voľby antidiabetika.

Je paradoxom, že PL má k dispozícii len metformín a deriváty sulfonylurey

Antidiabetiká (AD) sú lieky, ktoré zlepšujú pôsobenie inzulínu (MTF, tiazolidindióny – TZD), zlepšujú uvoľňovanie inzulínu z pankreasu (SU, glinidy, GLP-1 agonisty, DPP-4 inhibítory), nahrádzajú fyziologický inzulín, inhibujú SGLT2 (gliflozíny) – zvyšujú renálne vylučovanie glukózy. Najvýhodnejšie sú tie lieky, ktoré majú najkom-

Obr. 1: Mechanizmy účinku antidiabetík



Washburn 2009, Bailey 2009, Srinivasan 2008, 4. Rajesh 2010

Bežná liečba, ktorá sa týka väčšiny pacientov, nepotrebuje špecialistu

plexnejší účinok, čiže okrem glykémie ovplyvňujú aj hmotnosť, TK a lipidy **(tab. 1).** Ak sa hovorí o **nových liekoch** v diabetológii, myslí sa na nové efekty starých či relatívne nových liekov, na nové kombinácie a na skutočne nové liečebné princípy. Na českom trhu sú v súčasnosti nové 4 inkretínové analógy, 5 gliptínov, 3 gliflozíny, nový biosimilárny inzulínový analóg glargín a stále dobre dostupný pioglitazón. Prehľad liekov, ktoré ovplyvňujú inkretínový systém, uvádza tabuľka **(obr. 2).** Efekty jednotlivých nových AD sú veľmi podobné. Pre nové AD je ďalej typické, že nezlyhávajú, čo potvrdili viaceré štúdie.

Veľmi dôležitou kapitolou je **diabetes a kardiovaskulárne (KV) riziko.** V minulosti boli niektoré lieky stiahnuté z trhu, pretože viedli k vyššiemu výskytu KV príhod, napríklad rosiglitazón (zvýšené riziko IM a smrti z KV príčiny). V niektorých štúdiách s intenzívnou kontrolou glykémie bola pozorovaná vyššia mortalita. Preto regulačné autority požadujú **KV prospektívne štúdie pre každé nové AD** (pre každú molekulu). Štúdie majú preukázať efekt AD vs placebo/komparátor na KV príhody nad rámec štandardnej antidiabetickej a KV liečby. Štúdie sa realizujú u pacientov s dobre kontrolovanými KV rizikovými faktormi (užívajú antihypertenzíva, statíny). Sú dizajnované prevažne na vopred stanovený počet KV príhod, čiže dĺžka štúdie je len odhadovaná. Štúdie TECOS (sitagliptín) a ELIXA (lixisenatid) potvrdili KV neutralitu sitagliptínu a lixisenatidu. Štúdie s DPP-4 inhibítormi a GLP-1 RA vs placebo poukazujú na non-inferioritu v primárnom cieli.

EMPA-REG OUTCOME je štúdia s inhibítorom SGLT2 (empagliflozín), ktorej primárnym cieľom bol zložený KV cieľ (3-P MACE): doba do smrti z KV príčin alebo nefatálny IM alebo nefatálny mozgový infarkt. Ďalšími vopred špecifikovanými cieľmi tejto štúdie boli: smrť z KV príčiny, nefatálny IM, nefatálny mozgový infarkt, hospitalizácie pre SZ, smrť z akejkoľvek príčiny. Liečené skupiny pacientov (placebo, empagliflozín 10 mg, empagliflozín 25 mg) boli porovnateľné: priemerný vek 63 rokov, priemerný HbA_{1c} 8 %, priemerný BMI 30, priemerná doba sledovania 3 roky. priemerná doba trvania liečby 2,6 roka. **Potvrdila sa superiorita empagliflozínu vs placebo v primárnom cieli – pokles rizika o 14 %. Empagliflozín znížil riziko smrti z KV príčiny o 38 %, znížil riziko hospitalizácie pre SZ o 35 %, znížil riziko smrti z akejkoľvek príčiny o 32 %.**

Novinky týkajúce sa metformínu. MTF mení črevnú flóru – mení pomer Firmicutes bacteroides a zvyšuje Akkermansia municiphila, čo je spojené so zlepšenou citlivosťou na inzulín a zlepšenou inzulínovou sekréciou. V súčasnosti na celom svete prebieha fáza III štúdie s **MTF DR** (delayed-release formulation of metformin), kde sa ukazuje jeho významný efekt na črevné L-bunky. Ukazuje sa, že MTF DR upravuje sekréciu GLP-1 a ďalších črevných peptidov.

Nové kombinácie. Jednou z nových kombinácií je fixná kombinácia inzulínu degludek (dlhodobo pôsobiaci bazálny inzulín) a liraglutidu (dlhodobo pôsobiaci GLP-1 RA) schválená v Európe 18. 9. 2014 (v ČR zatiaľ nie). Je určená na liečbu dospelých s DM2 a slúži na zlepšenie kontroly hladiny glukózy v krvi v kombinácii s perorálnymi prípravkami znižujúcimi hladinu glukózy, pokiaľ tieto prípravky samotné alebo v kombinácii s GLP-1 RA alebo s bazálnym inzulínom neposkytujú dostatočnú kompenzáciu hladiny glukózy. Dávkuje sa 1-krát denne v jednom pere **(tab. 3).**

Skutočne nové liečebné princípy. Snahou je ovplyvniť inkretínový systém perorálne. Skúma sa okolo pol milióna látok, z ktorých niektoré sú nádejné. Zaujímavé sú duálne a trojité peptidy, hybridné molekuly GIP a GLP-1. Úplne novým princípom je napríklad inhibícia proteinkinázy C, ktorá pôsobí výhodne na diabetickú retinopatiu a nefropatiu. Celý rad nových princípov sa týka hepatálneho účinku, veľa z nich je už vo fáze III klinického skúšania. Veľmi zaujímavým liečebným princípom je blokáda 11-beta hydroxysteroid dehydrogenázy. Hovorí sa aj o novej nádejnej skupine glimínov, ktoré by mali pôsobiť antioxidačne v mitochondriách. Nové inzulíny sú ultra pomaly pôsobiace, ultra rýchlo pôsobiace, vysoko koncentrované prandiálne inzulíny a SMART inzulín, ktorý ponúka úplne nové princípy liečby inzulínom **(tab. 3).** Biologická liečba, ktorá je úplne bežná v onkológii, reumatológii, dermatológii, oftalmológii a gastroenterológii, je v diabetológii zatiaľ málo úspešná. V súčasnosti je klinickou realitou v diabetológii oftalmologická biologická liečba a prevencia DM2 u pacientov so psoriázou a reumatoidnou artritídou na biologickej liečbe. Na záver prof. Svačina zhrnul, že zlepšením kompenzácie diabetu sa znižia mikro- a makrovaskulárne komplikácie. **AD dnes znižujú predovšetkým glykémiu (FPG, PPG) a HbA_{1c}. Ich podskupinu tvoria AD, ktoré ovplyvňujú ďalšie rizikové faktory (hmotnosť, TK, lipidy, mikroalbuminúriu).** Najmenšia a najvýznamnejšia je zatiaľ tá skupina AD, ktorá má priamy KV efekt a ktorá znižuje KV morbiditu a mortalitu (predovšetkým empagliflozín). Farmakoterapia DM2 sa radikálne mení a ďalej bude meniť, sú nové lieky, nové inzulíny, nové efekty a nové mechanizmy. Stále však platí, že diabetes musí byť liečený včas a dobre.

Stále platí, že diabetes musí byť liečený včas a dobre

Tab. 1: Lieky ovplyvňujúce inkretínový systém

	AR GLP-1 (inkretínové mimetiká/analógy)	Inhibítory DPP-4 (gliptíny)
Aplikácia	injekčná	perorálna
Prípravky	exenatid exenatid LAR liraglutid lixisenatid albiglutid dulaglutid	sitagliptín/+MTF vildagliptín/+MTF saxagliptín/MTF linagliptín/MTF alogliptín/MTF/ pioglitazon

Tab. 2: Jedinečné vlastnosti kombinácie liraglutidu a inzulínu degludek

- Kompenzácia hladín glykémie v priebehu celého dňa – pokles FPG a PPG po všetkých jedlách
- Pozvoľná titrácia a priaznivejší bezpečnostný profil
- Dávkovanie 1-krát denne v jednom pere

Tab. 3: Dlho účinkujúci SMART inzulín

Ins-PBA-F (phenylboronic acid)

Kovalentná väzba na molekulu inzulínu, väzba na sérové proteíny

- Aktivuje sa sám pri zvýšení glykémie
- Myšie modely – účinok injekcie najmenej 14 hodín
- Rýchlosť a kinetika poklesu glykémie je ako u zdravých myší
- KS F 1-2 u ľudí do 2 až 5 rokov

Starostlivosť o pacientov s DM v ČR podľa údajov zdravotných poisťovní a ďalších zdrojov

MUDr. Karen

MUDr. Igor Karen (VLD, Benátky nad Jizerou, ČR), odborný garant pre sekciu diabetes mellitus uviedol, že väčšina pacientov s DM v ČR je dispenzarizovaná v diabetologických ambulanciách. Od roku 2010 sa situácia začala meniť. Epidémiu DM je ťažké zvládnuť pomocou súčasného systému ambulantných diabetológov, preto je starostlivosť o pacientov s diabetom čiastočne rozdelená medzi všeobecných praktických lekárov (VPL) a diabetológov. Podľa dostupných dát zo zdravotných poisťovní (ZP) v ČR dnes pacientov s DM2 lieči 36 – 58 % VPL v závislosti od regiónu. Celorepublikový priemer je okolo **45 % VPL** starajúcich sa o týchto pacientov. Každý deň pribúda v systéme jeden VPL, ktorý začína liečiť pacientov s diabetom. Dobrá spolupráca VPL a diabetológa, ako aj ďalších špecialistov, je nevyhnutná. Od 1.1.2010 bol vyhláškou MZ ČR vydaný kód 01201, ktorý znamená: Starostlivosť o stabilizovaného kompenzovaného diabetika 2. typu všeobecným praktickým lekárom, ktorý nie je v pravidelnej starostlivosti diabetológa a je dispenzarizovaný u VPL. Najviac – 58 % VPL lieči svojich pacientov s DM2 v Libereckom kraji a najmenej v Prahe – 36 % VPL. Na druhom mieste je Pardubický kraj s 57 % VPL, ktorí liečia svojich pacientov s DM2 a na treťom mieste Olomoucký kraj (52 %). Medzi jednotlivými krajmi existujú diskrepancie, ktorých príčinou je veľmi často veková štruktúra VPL, mladší VPL liečia pacientov s diabetom častejšie než starší.

Aká je situácia v ČR v roku 2014/2015? V ČR je celkovo 860 000 pacientov s diagnózou DM (1. alebo 2. typu), z toho viac ako 90 % tvoria pacienti s DM2. **Viac ako 100 000 pacientov s DM** (z toho 62 000 poistencov Všeobecnej zdravotnej poisťovne – VZP) **je liečených a dispenzarizovaných v ambulanciách VPL.** 2450 VPL (45 % zo všetkých VPL) dnes lieči pacientov s DM vo svojich ambulanciách. Podľa údajov ZP vychádza v priemere na jednu ambulanciu VPL 40 pacientov s diabetom. Väčšinou sa jedná o novo zachytených pacientov s DM2. Väčšinou ide o pacientov, ktorí sú registrovaní v ambulanciách VPL a ktorí sú už liečení VPL pre ďalšie komorbidity ako je artériová hypertenzia, hyperlipoproteinémia, obezita a ďalšie. Spoločnosť všeobecného lekárstva (SVL) ČLS JEP vytvára **Odporučené diagnostické a liečebné postupy pre VPL týkajúce sa DM** (2005, novelizácia v 2009, 2013, 2014) – **tab. 4.** Tieto odporučené postupy sú prednášané v rámci seminárov po celej ČR, každý rok vo všetkých 12 krajských mestách a 2-krát v Prahe vždy pre všetkých VPL. V spolupráci s poprednými odborníkmi zaoberajúcimi sa diabetom a ďalšími komorbiditami vyšlo už 2. rozšírené vydanie knihy **Diabetes mellitus v primární péči** (autori Igor Karen, Štěpán Svačina a kol.). Náklad so 4400 kusmi bol rozobraný už po štyroch mesiacoch.

Ako uviedol MUDr. Karen, DM nie je len o glykémii a glykovanom hemoglobíne ako markeroch kompenzácie liečeného diabetu, ale je aj o komplexnej liečbe všetkých ďalších pridružených komorbidít **(tab. 5).** Čo liečiť, sledovať a odlišovať pri liečbe DM2 u pacientov s ďalšími komorbiditami? **Cieľové hodnoty komorbidít u pacientov s DM2 sledujú a liečia hlavne VPL** a, žiaľ, nie vždy aj lekári v diabetologických ambulanciách. Týka sa to hypertenzie, dyslipidémie, renálnych funkcií, hmotnosti, režimových opatrení, glykémie a glykovaného hemoglobínu (HbA_{1c}). Glykémiu (FPG, PPG) a HbA_{1c} sleduje hlavne špecialista. Podľa údajov VZP v roku 2014 bola **glykémia** vyšetrená v rámci dispenzárnych kontrol 4-krát ročne u všetkých 62 000 pacientov – poistencov VZP v starostlivosti VPL. Spolu bolo vykonaných 262 585 vyšetrení glykémie, čiže aj nad rámec odporučených kontrol. V roku 2014 bol **HbA_{1c}** v rámci dispenzárnych kontrol vyšetrený dokonca u 135 237 pacientov – poistencov VZP. Preto je možné domnievať sa, že okrem ambulancií VPL bol HbA_{1c} vyšetrovaný aj v rámci diabetologických a interných ambulancií. Spolu bolo vykonaných 187 854 vyšetrení HbA_{1c} u uvedených pacientov – poistencov VZP, pričom by ich malo byť minimálne 124 000 (ev. 186 000), ak by bol HbA_{1c} vyšetrovaný u pacientov – poistencov VZP 2-krát (ev. 3-krát) ročne. To znamená 100 % vykonaných vyšetrení, a to aj vďaka implementácii Odporučených postupov pre SVL o DM. Diabetológovia majú v dispenzárnej starostlivosti 320 000 pacientov, ktorí sú poistencami VZP. V roku 2014 bolo u diabetológov v rámci dispenzárnych kontrol celkovo 518 030 vyšetrení HbA_{1c} u 260 819 pacientov. Pri počte požadovaných vyšetrení 2-krát ročne je možné povedať, že vyšetrenie HbA_{1c} chýba u asi 60 000 pacientov minimálne 1-krát ročne.

Ako povedal MUDr. Karen, **VPL môžu v ČR predpisovať metformín (MTF) a deriváty SU.** Česká diabetologická spoločnosť (ČDS) niekedy podporuje a niekedy nepodporuje uvoľnenie preskripcie na ďalšie skupiny antidiabetík, aj napriek tomu, že je to zdôraznené a podporené v Národnom diabetologickom programe. MUDr. Karen si preto kladie otázku, či skutočne ide o pacientov s diabetom, alebo sa jedná len o postavenie na trhu v rámci preskripčného postavenia, keďže v celom svete okrem ČR a Slovenska je táto liečba bežne dostupná zo strany všetkých lekárov. Je to priamo proti algoritmu EASD/ADA 2015 pre liečbu DM2, ktorý je všeobecne uznávaný tak v ČR, ako aj v celej Európe a vo svete. Je to diskriminačné a namierené priamo i proti pacientom, pretože liečba sa stáva nedostupná, čo je zlé i pre poisťovne, pretože nedostupnosť kvalitnej liečby vo všetkých ambulanciách generuje **ďalšie komplikácie** časové, zdravotné, ale i finančné. Nemá to obdobu na celom svete, pretože celosvetovo dominantne DM2 liečia VPL, ktorí komplikované prípady pacientov riešia spoločne so špecialistami. MUDr. Karen sa domnieva, že **špecialista by sa mal starať o komplikované prípady a mal by byť podporou pre primárnu starostlivosť.**

Tab. 4: Kto sa má starať a kto sa stará o pacientov s DM v ČR?

- Ďalšie aktualizácie Odporučených postupov DM boli vydané v roku 2013 a 2014 pre primárnu starostlivosť
- Série seminárov po celej ČR, každoročne v 12 krajských mestách a 2-krát v Prahe, vždy pre všetkých VPL

Tab. 5: Kto sa má starať a kto sa stará o pacientov s DM v ČR?

- Diabetes mellitus nie je len o glykémii a glykovanom hemoglobíne, čo sú markery kompenzácie u pacientov s liečeným DM
- Diabetes je tiež o komplexnej liečbe všetkých ďalších pridružených komorbidít

MUDr. Karen ďalej prezentoval výsledky nezávislého **prieskumu** SVL ČLS JEP o postojoch občanov k predpisovaniu liekov ordinovaných špecialistami, ktorý uskutočnila nezávislá agentúra. Možnosť rozšírenia preskripcie u VPL na lieky predpisované len na špecializovaných pracoviskách by privítalo 77,5 % občanov, negatívny postoj vyjadrilo 22,5 % z opýtaných. Možnosť preskripcie liekov cestou VPL by uvítali predovšetkým starší ľudia. Na otázku, čo si myslia občania o odosielaní k špecialistom, celkovo 75 % respondentov odpovedalo, že VPL odosielajú pacientov v primeranej miere. 17,7 % respondentov sa domnieva, že je to menej ako je potrebné a 7,3 % si myslí, že by mali odosielať menej ako odosielajú.

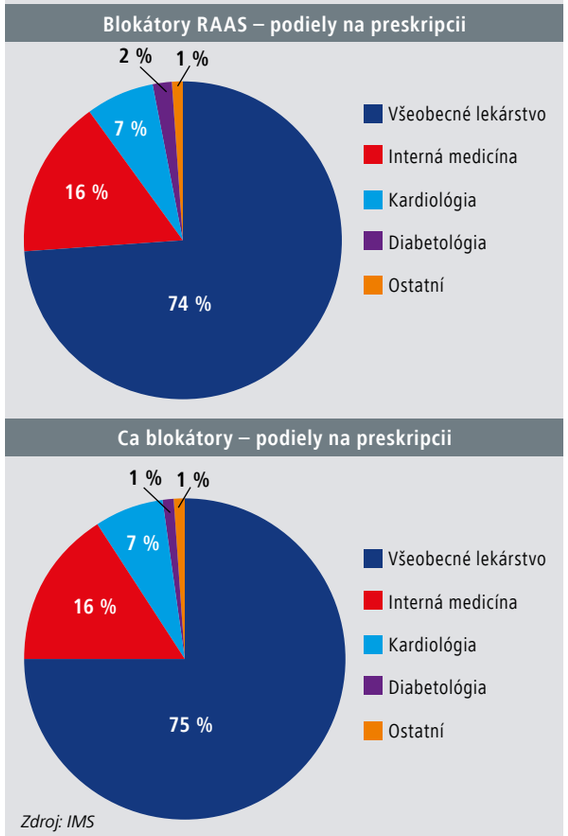
Derivát SU je dnes, žiaľ, jediná možnosť, ktorú môže VPL použiť do kombinácie s MTF (ak MTF v monoterapii nepostačuje), alebo v monoterapii (ak je MTF kontraindikovaný). Pritom v algoritme pre liečbu DM2 sú ďalšie, bezpečnejšie a účinnejšie lieky, ktoré VPL nemôžu predpisovať. Ide hlavne o gliptíny a gliflozíny, ktoré boli vyvinuté práve pre primárnu ambulantnú prax. Výhodou gliptínov je, že nehrozí riziko hypoglykémie, pacient nepriberá na hmotnosti, užíva sa len jedna tableta denne, dávka sa nemusí titrovať a existujú už aj fixné kombinácie s MTF.

Čo sa týka komorbidít artériovej hypertenzie a hyperlipoproteinémie, na základe údajov VZP ČR je dnes ťažisko ich liečby v ordináciách VPL. Preskripcia u VPL je asi 6-krát vyššia než u diabetológov. VPL substituujú preskripciu pri artériovej hypertenzii a hyperlipoproteinémii za diabetológov u asi 60 000 poistencov VZP. 74 % blokátorov RAAS predpisujú VPL, 2 % diabetológovia. 75 % kalciových blokátorov predpisujú VPL, 1 % diabetológovia **(graf 1).** Paradoxne, VPL, ktorí majú 100 000 pacientov s DM2 – poistencov zo všetkých ZP, predpisujú MTF viac (46 %) ako diabetológovia (33 %), ktorí majú 600 000 poistencov – pacientov s DM2 **(graf 2).** VPL teda substituujú liečbu aj preskripciu u pacientov s DM2T za diabetologické či interné ambulancie.

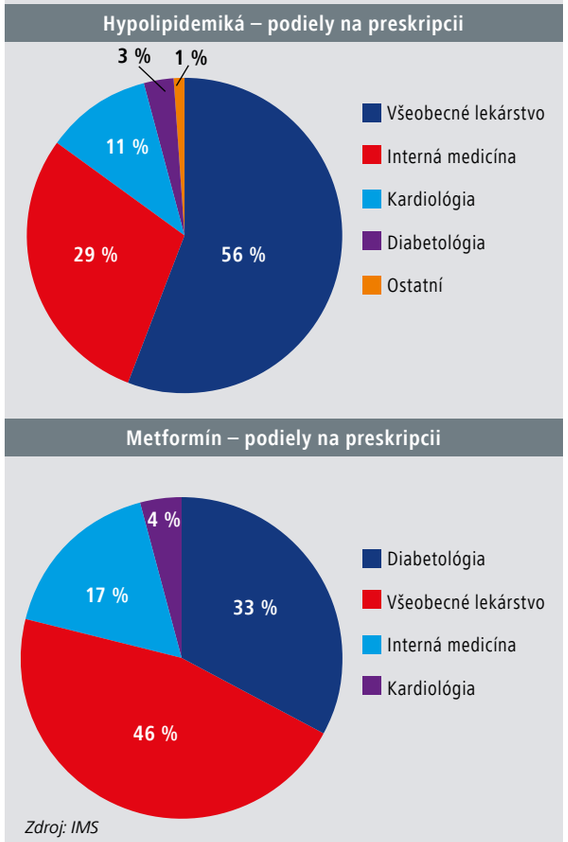
Čo bráni úplnej implementácii Odporučených postupov DM SVL do praxe VPL? Čo potrebujú VPL vo svojej praxi? Potrebujú **rozšírenie preskripcie** na všetky skupiny PAD, ale aj na ďalšie liekové skupiny, aby nedochádzalo k diskriminácii pacientov liečených v ordináciách VPL. Potrebujú možnosti preskripcie i zdravotníckych pomôcok, napríklad prúžkov do glukometrov, lancet atď. Je **nutná medziodborová spolupráca** so všetkými špecialistami (diabetológovia, neurológovia, nefrológovia, oftalmológovia, kardiológovia). **Ťažiskom v budúcnosti by mala byť primárna starostlivosť s plnou farmakologickou dostupnosťou, tak ako je to všade vo svete.** Špecialisti by mali byť konzultovaní pri komplikovaných prípadoch, tak ako je to v súčasnosti bežné pri ďalších chorobách (artériová hypertenzia, dyslipidémia, nefropatia atď). „Chceme kvalitnú starostlivosť pre všetkých pacientov s diabetom, bez rozdielu ordinácie," konštatoval na záver MUDr. Karen.

MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

Graf 1: Kto sa má starať a kto sa stará o pacientov s DM v ČR? Liečba týchto pacientov musí být komplexná



Graf 2: Kto sa má starať a kto sa stará o pacientov s DM v ČR? Liečba týchto pacientov musí být komplexná



Srdcové zlyhávanie v praxi všeobecného lekára – aktualizácie 2015

V tomto bloku prednášok prof. MUDr. Ján Murín, CSc. informoval všeobecných lekárov o nových trendoch a prístupoch v liečbe systolického srdcového zlyhávania (SZ) a MUDr. Romana Compagnon previedla účastníkov epidemiológiou SZ nielen vo svete, v Európe a na Slovensku, ale hlavne v jej vlastnej praxi ambulantného všeobecného lekára pre dospelých.

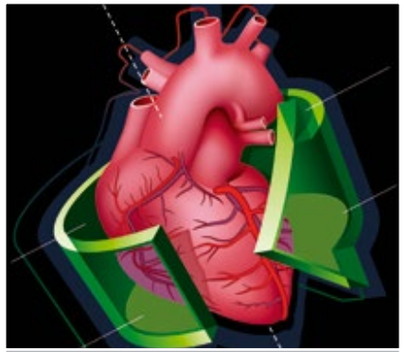
Nové trendy v manažovaní pacienta so SZ

prof. Murín

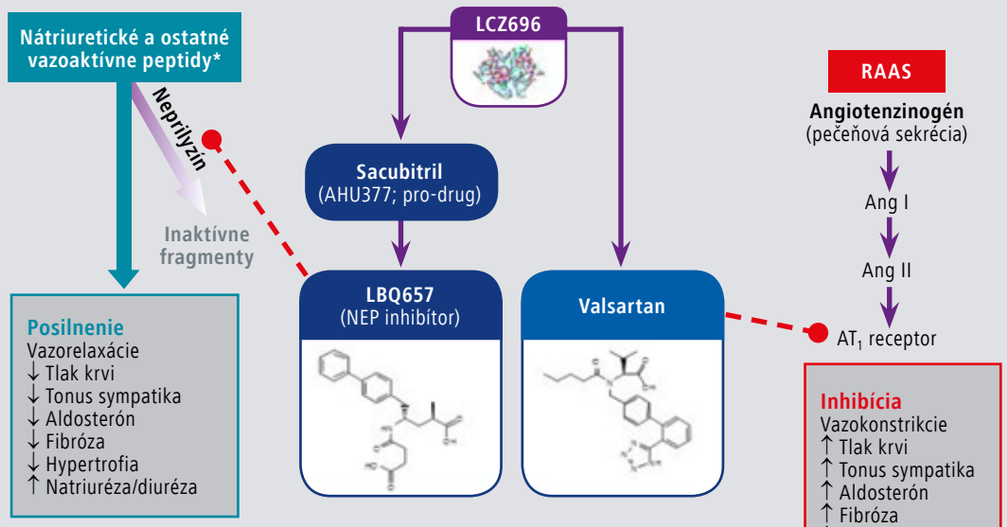
Ako uviedol prof. MUDr. Ján Murín, CSc. (I. interná klinika LF UK a UNB), polovica pacientov so SZ má systolické a druhá polovica diastolické SZ. Liečbu ale poznáme len pre systolické SZ. Prevencia SZ je lepšia než jeho liečba. Dobrou liečbou diabetu, hypertenzie, prípadne dyslipidémie a iných pridružených ochorení oddialime SZ.

Patofyziológia systolického SZ. Poškodenie kardiomyocytov a extracelulárnej matrix vedie k zmenám veľkosti, tvaru a funkcie srdca a vlastností srdcových stien. Dochádza k neurohumorálnej „overaktivácii" (RAAS), následne k vazokonstrikcii, fibróze, apoptóze, hypertrofii, celulárnej a molekulárnej alterácii, myotoxicite, čo vedie k maladaptívnej remodelácii a progresívnemu zhoršovaniu funkcie ľavej komory, hemodynamickej alterácii, sodíkovej a vodnej retencii, pričom stúpne morbidita a mortalita a pribudnú symptómy SZ. V posledných 10 až 15 rokoch sa skúma ďalší systém - systém nátriuretických peptidov, ktorý je v praxi známy z diagnostickej oblasti. Ďalšie skúmanie nátriuretických peptidov zistilo, že vyvažujú efekty súvisiace s RAAS, endotelínovým systémom atď. Zistilo sa, že nátriuretické peptidy by mohli zohrávať úlohu v liečbe pacientov so SZ vtedy, keď by sa podarilo udržať ich vyššiu hladinu v tele. Nátriuretické peptidy sú v organizme pomerne rýchlo degradované enzýmami. Jedným z týchto enzýmov je neprilyzín (NEP). Nátriuretické peptidy svojimi účinkami pôsobia priaznivo v srdci, mozgu, obličkách a cievach. Výsledkom ich pôsobenia je vazodilatácia, diuréza/nátriuréza, inhibícia fibrózy a hypertrofie, zníženie vylučovania aldosterónu, inhibícia sympatikového nervového systému a inhibícia RAAS. Vývoju liečiva LCZ696 predchádzal vývoj omapatrilátu, ktorý inhiboval súčasne NEP aj ACE. Potvrdili sa jeho významné antihypertenzívne účinky. Avšak v priebehu veľkých štúdií so SZ s viac ako 20 000 pacientmi sa ukázalo, že omapatrilát spôsobuje vysoký výskyt angioedému, preto bol ďalší vývoj tohto liečiva zastavený. **Nové liečivo LCZ696** súčasne inhibuje NEP (cestou LBQ657) a blokuje AT1 receptor (cestou valsartanu) a **je prvým liečivom v skupine angiotenzín receptor neprilyzín inhibítorov (ARNI).** Výmenou ACE inhibítora za blokátor AT1 receptora sa odstránil problém angioedémov a nové liečivo LCZ696 sa stalo bezpečné a dobre účinné. Inhibíciou NEP sa posilnili priaznivé účinky nátriuretických peptidov a blokádou AT1 receptora sa blokovali účinky RAAS **(graf 1).**

Prvou štúdiou, ktorá testovala efekt LCZ696 na morbiditu a mortalitu u pacientov so SZ so zníženou EF, bola **štúdia PARADIGM-HF.** Hodnotila, či simultánna blokáda AT1 receptora a inhibícia NEP vďaka LCZ696 v porovnaní s enalaprilom, ako pridaná liečba k štandardnej liečbe SZ, oddiali čas do KV úmrtia alebo hospitalizácie pre SZ u pacientov so SZ vo funkčnej triede NYHA II – IV a redukovanou EF (EF ĽK ≤ 40 %). Jednalo sa o veľkú štúdiu, v LCZ696 ramene bolo zaradených 4187 pacientov, v enalaprilovom ramene 4212 pacientov. Priemerný vek pacientov bol 63,8 roka, priemerná EF ĽK 30 %, väčšiu časť tvorili pacienti vo funkčnej triede NYHA II, menej NYHA III. Čo sa týka primárneho cieľa, štúdia zistila **redukciu KV mortality a hospitalizácií pre SZ o 20 % pri liečbe LCZ696 vs enalapril** (graf 2) Jednotlivo, štúdia potvrdila redukciu KV mortality o 20 % a redukciu hospitalizácií pre SZ o 21 % pri liečbe LCZ696 vs enalapril. Čo sa týka sekundárnych cieľov, štúdia zistila redukciu celkovej mortality o 16 % pri liečbe LCZ696 vs enalapril. LCZ696 viac redukoval symptómy a klinické obmedzenia pri SZ (KCCQ skóre). Nebol signifikantný rozdiel vo výskyte novovzniknutej fibrilácie predsiení medzi ramenami


Prevencia SZ je lepšia než jeho liečba

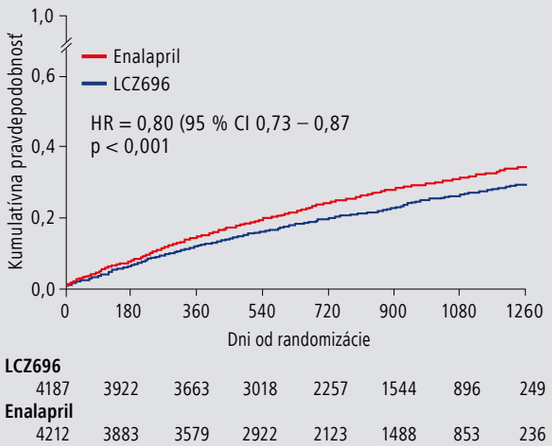
Graf 1: LCZ696 simultánne inhibuje NEP (cestou LBQ657) a blokuje AT1 receptor (cestou valsartanu)



**Substráty neprilyzínu uvedené v poradí podľa relatívnej afinity k NEP: ANP, CNP, Ang II, Ang I, adrenomedullin, substancii P, bradykinin, endotelín-1, BNP*
Levin a spol., N Engl J Med 1998; 339: 321 – 328; Nathisuwan & Talbert. Pharmacotherapy 2002; 22: 27 – 42; Schrier & Abraham, N Engl J Med 2009; 341: 577 – 585; Langenickel & Dole. Drug Discov Today: Ther Strateg 2012; 9: e131–9; Feng a spool., Tetrahedron Letters 2012; 53: 275 – 276.

ani v protokolom definovanom zhoršení renálnych funkcií medzi skupinami. **Výsledky boli konzistentné aj v rámci podskupín pacientov.** Čo sa týka **bezpečnosti,** superiorita LCZ696 vs enalapril nebola spojená so žiadnym navýšením rizika. Menej pacientov liečených LCZ696 ukončilo liečbu predčasne kvôli NÚ v porovnaní s enalaprilovou skupinou. Nebolo viac prerušení liečby pre NÚ súvisiace s hypotenziou i keď bol vyšší výskyt symptomatickej hypotenzie v skupine LCZ696. U menšieho počtu pacientov v LCZ696 skupine sa vyvinula renálna insuficiencia, hyperkáliémia a kašeľ ako v enalaprilovej skupine. V skupine LCZ696 bolo viac pacientov s nezávažným angioedémom, ale LCZ696 neviedol k zvýšeniu počtu závažného angioedému.

Graf 2: Redukcia KV mortality a hospitalizácií pre SZ o 20 % vs enalapril



McMurray a spol., N Engl J Med 2014; ePub ahead of print: DOI: 10.1056/NEJMoa1409077

Posolstvo prednášky prof. Murína je nasledovné: pri systolickom SZ máme osvedčenú liečbu, ktorá blokuje neurohumorálnu aktiváciu a kde patria blokátory RAAS. Do popredia sa dostávajú ARNI, ktorých prvým zástupcom je LCZ696. Sú bezpečné a oproti ACE inhibítorom dvojnásobne účinnejšie (štúdia PARADIGM-HF).

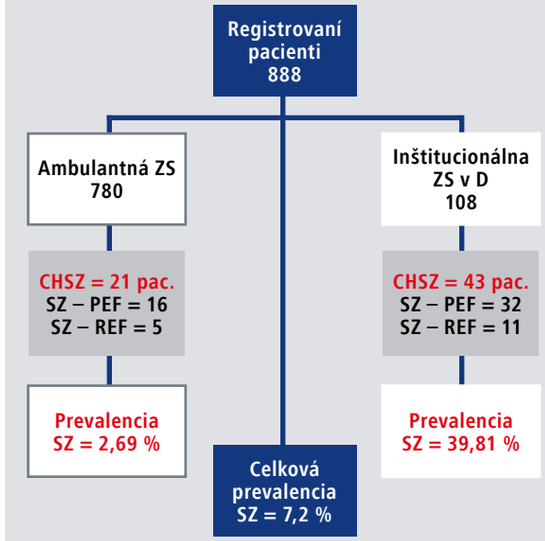
Epidemiológia srdcového zlyhávania

MUDr. Compagnon

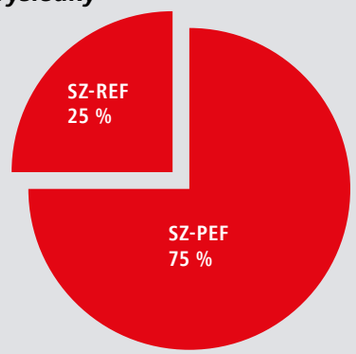
MUDr. Romana Compagnon (VLD, Bratislava) poskytla účastníkom konferencie údaje o výskyte SZ nielen vo svete, Európe a na Slovensku, ale hlavne vo vlastnej ambulantnej praxi. Podľa údajov ESC z roku 2012 je **prevalencia SZ** v celej dospelej populácii 1 – 2 %, u pacientov > 70-ročných je prevalencia SZ > 10 %. V Európe je najmenej 15 miliónov pacientov so SZ. Celosvetovo postihuje SZ približne 26 miliónov ľudí. V ambulancii VLD, ktorá má priemerne 1500 pacientov, je približne 30 pacientov so SZ. Prevalencia SZ stúpa so zvyšujúcim sa vekom. V mladších vekových skupinách sa SZ vyskytuje častejšie u mužov, vo vyšších vekových skupinách sa rozdiel vo výskyte SZ medzi mužmi a ženami vyrovnáva. **Celková odhadovaná incidencia SZ je 0,4 % populácie/rok.** V Európe je incidencia SZ cca 360 000/rok, v ČR cca 40 000/rok, na Slovensku 21 656/rok. Všetky štúdie potvrdzujú, že vo vyšších vekových kategóriách je incidencia SZ vyššia. **Očakáva sa nárast počtu prípadov SZ.** Odhaduje sa, že každý rok stúpne incidencia SZ o 1 %. Celoživotné riziko vzniku SZ je rovnaké pre obe pohlavia a predstavuje 20 %, čo znamená, že jeden človek z piatich ochorie na SZ. SZ je najčastejším geriatrickým ochorením a 75 % pacientov so SZ sú pacienti vo veku viac ako 65 rokov. **Príčinami epidémie SZ sú pandemické šírenie obezity, diabetu a artériovej hypertenzie, ktoré veľmi úzko súvisia so vznikom a progresiou SZ a sú výsledkom nezdravého životného štýlu.** Alarmujúce sú demografické ukazovatele. Proces starnutia populácie sa v poslednom období enormne zrýchľuje a v budúcnosti sa očakáva výrazná zmena vekovej štruktúry populácie. Podľa štatistických údajov predstavovala populácia nad 65 rokov 13,54 % v roku 2013 a prognóza do roku 2060 hovorí, že populácia nad 65 rokov stúpne 2,5-násobne, kedy každý tretí obyvateľ SR bude senior. Paradoxne sa na zvýšení prevalencie a incidencie SZ podieľa aj zlepšenie diagnostiky a liečby mnohých KVO.

SZ je príčinou 5 % všetkých akútnych hospitalizácií. Na výročnom kongrese v Glasgowe tohto roku zaznela dramatická informácia, že za 25 rokov bude SZ príčinou 50 % všetkých akútnych hospitalizácií! Na Slovensku podľa údajov I. internej kliniky LF UK v Bratislave tvorilo SZ približne 10 % príjmov na interných oddeleniach v období 9/1998 až 2/1999. SZ bolo príčinou až 18 % príjmov na špecializovaných geriatrických oddeleniach (6-mesačný prieskum na Klinike geriatrie LF UK, Bratislava). V posledných desaťročiach počet hospitalizovaných pacientov pre SZ exponenciálne narastá. Počet hospitalizovaných pacientov pre chronické SZ na Slovensku vzrástol v roku 2005 v porovnaní s rokom 1995 až štvornásobne.

Schéma: Epidemiológia SZ v ambulancii VLD – vlastné výsledky



Graf 3: Formy SZ: SZ-PEF vs SZ-REF – vlastné výsledky



Epidemiologický prehľad SZ z vlastnej praxe ambulantného všeobecného lekára pre dospelých. Prax autorky je špecifická v tom, že okrem ambulantných pacientov zahŕňa aj tzv. inštitucionalizovaných pacientov zo špecializovaných geriatrických seniorských centier, v ktorých sú umiestnení pacienti s najvyšším stupňom odkázanosti. Epidemiologický prieskum bol realizovaný v období od 1.6.2012 do 1.6.2015. Cieľom bolo zistiť prevalenciu SZ v skupinách ambulantných a inštitucionalizovaných pacientov. Do súboru SZ boli zaradení pacienti, ktorí boli v sledovanom období opakovane ošetrení a vykázaní s diagnózou I50 a ktorí spĺňali diagnostické kritériá SZ podľa odporúčaní ESC z roku 2012. Do súboru boli zaradení pacienti s typickými symptómami SZ, typickými znakmi SZ a objektívnym dôkazom dysfunkcie srdca (patologický ECHOKG nález). Do súboru neboli zaradení pacienti, ktorí síce evidentne klinicky kardiálne zlyhávali, ale ktorí z najrôznejších príčin nemali zrealizované ECHOKG. Pacienti boli podľa hodnôt EF rozdelení do dvoch skupín, prvá skupina so zníženou EF ĽK < 50 % a druhá skupina so zachovanou EF ĽK. U pacientov so zachovanou EF ĽK sa zisťovalo organické postihnutie srdca a do prieskumu boli zaradení tí, ktorí spĺňali aj štvrté diagnostické kritérium podľa odporúčaní ESC, čiže hypertrofiu ĽK, dilatáciu ĽP alebo diastolickú dysfunkciu.

Výsledky. Z celkového počtu 888 registrovaných pacientov na ambulancii bolo 780 pacientov v ambulantnej starostlivosti a 108 inštitucionalizovaných pacientov. Počet pacientov so SZ medzi ambulantnými pacientmi bol 21, z toho bolo 16 pacientov so zachovanou EF a 5 s redukovanou EF. Počet pacientov so SZ medzi inštitucionalizovanými pacientmi bol 43, z toho bolo 32 pacientov so zachovanou EF a 11 s redukovanou EF. Prevalencia SZ v ambulantnej vetve bola **2,7 %,** čo koreluje s literárnymi údajmi o prevalencii SZ v populácii. Prevalencia SZ u inšitucionalizovaných pacientov bola extrémne vysoká – **39,81 %.** Celková prevalencia SZ v ambulantnej praxi autorky bola relatívne vysoká – **7,2 %** (schéma). V absolútnych číslach bol celkový počet pacientov so SZ na ambulancii 64, z toho 48 pacientov malo zachovanú EF (75 %), 16 pacientov redukovanú EF (25 %). Priemerný vek pacientov so SZ na ambulancii bol **83,6 roka,** pričom ambulantní pacienti so SZ boli v priemere o 5 rokov mladší ako inštitucionalizovaní pacienti so SZ. Pomer mužov a žien bol 30 % : 70 %. MUDr. Compagnon zhrnula, že celková prevalencia SZ v dospelej ambulantnej populácii korenšponduje s údajmi zo zahraničnej literatúry – 2,7 %. V skupine inštitucionalizovaných pacientov je prevalencia SZ extrémne vysoká a v jej súbore dosahuje takmer 40 %. Priemerný vek pacienta so SZ je v jej ambulancii podstatne vyšší (83,6 roka). **Výrazne prevažuje diastolická forma SZ** – 75 % pacientov **(graf 3).** Významne prevažujú ženy so SZ (70 %). Na záver MUDr. Compagnon uviedla, že ambulancia praktického lekára je významný článok v starostlivosti o pacientov s chronickým SZ. Praktický lekár sprevádza pacienta všetkými štádiami ochorenia. Najčastejšie vyhľadá pacient so svojimi ťažkosťami práve praktického lekára ako prvého. **Najdôležitejšou úlohou praktického lekára je včas rozpoznať SZ ako príčinu ťažkostí pacienta, pričom na SZ treba myslieť najmä u rizikových pacientov.** Len včasné a správne stanovenie diagnózy SZ umožní včas indikovať adekvátnu liečbu, a tým dosiahnuť väčšiu šancu na predĺženie života a zlepšenie kvality života.

MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

Z ďalšieho bloku venovaného kardiológii

V bloku kardiológie odzneli za predsedníctva MUDr. Jána Kaňucha a MUDr. Petra Makaru, MPH veľmi praktické prednášky týkajúce sa manažmentu akútneho koronárneho syndrómu (AKS) a manažmentu chronického srdcového zlyhávania (CHSZ) na ambulancii všeobecného lekára.

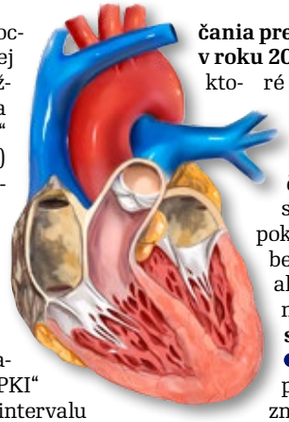
Manažment AKS v ambulancii všeobecného lekára

doc. Studenčan

Prednáška doc. MUDr. Martina Studenčana, PhD. (Kardiocentrum FNsP J. A. Reimana Prešov) bola venovaná prednemocničnému manažmentu AKS v ambulancii všeobecného lekára a manažmentu AKS po návrate pacienta z nemocnice. AKS sa delí na AKS s eleváciou ST, ktorý vyžaduje emergentnú reperfúznu liečbu (STEMI, abortovaný IM, Prinzmetalova AP) a AKS bez elevácie ST (NSTEMI, NAP). Slovenský register AKS (SLOVAKS2) uvádza v roku 2015 nasledovné rozloženie AKS (n = 1672) – NSTEMI 36 %, STEMI 33 %, NAP 31 %. Pre **STEMI** (infarkt myokardu s eleváciou ST) je typická infarktová bolesť, ktorá je tlaková, pálivá, zvieravá, často plošná, môže vyžarovať do krku, horných končatín, trvá viac ako 20 minút. Podľa údajov SLOVAKS2 bolo 87 % pacientov so STEMI (482 z 554 pacientov so STEMI) hospitalizovaných v **PKI centrách** – centrách vykonávajúcich perkutánnu koronárnu intervenciu (Bratislava, Košice, Prešov, Banská Bystrica, Nitra, Martin). Analýza transportu pri STEMI hovorí o tom, že podiel primárneho transportu do PKI centier vzrástol z 31,8 % v roku 2011 na 48,45 % v roku 2015. Podľa údajov SLOVAKS2 2015 RLP/RZP ako prvá diagnostikovala STEMI v 38,8 % prípadov, ambulancia internistu/kardiológa/VL v 17,9 % prípadov a lokálna nemocnica v 43,3 % prípadov. Vzhľadom na to, že včasná reperfúzna liečba u pacientov so STEMI má život zachraňujúci význam, je veľmi dôležitý primárny transport do centier vykonávajúcich **primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu** (PPKI). Podľa údajov SLOVAKS2 bol v roku 2007 podiel pacientov so STEMI liečených PPKI 29,5 % a v roku 2015 tento podiel vzrástol na 70,7 %, čo je pozitívny trend spôsobený vyššou dostupnosťou PKI centier. Celkovo 80 % pacientov so STEMI podstúpilo PKI. Čo sa týka celkového ischemického času, v súčasnosti je **celkový ischemický čas** 235 minút, pričom ide o zlepšenie oproti roku 2007 (270 minút), ale zároveň mierne zhoršenie oproti roku 2011 (219 minút). Celkový ischemický čas zahŕňa čas od príznakov, cez volanie a príchod RLP/RZP s realizáciou 12-zvodového EKG s diagnózou STEMI a následným príjmom do nemocnice (najlepšie do nemocnice vykonávajúcej PPKI) až po vykonanie PPKI. V praxi je možné tento celkový ischemický čas rozdeliť na **dva intervaly:** prvý interval „príznaky-EKG“ (čas od vzniku príznakov po natočenie EKG) a druhý interval „EKG-PKI“ (čas od natočenia EKG po vykonanie PKI). Doba prvého intervalu závisí na pacientovi, na tom ako je edukovaný, akú vážnosť prikladá vzniknutým príznakom, ako rýchlo privolá RLP/RZP, eventuálne ako včas ide na vyšetrenie. Druhý interval je v rukách lekárov. V roku 2007 bola priemerná dĺžka intervalu „príznaky-EKG“ 175 minút a dĺžka intervalu „EKG-PKI“ 110 minút. V roku 2015 je priemerná dĺžka intervalu „príznaky-EKG“ 135 minút a dĺžka intervalu „EKG-PKI“ 107 minút. Za sledované obdobie sa podarilo výrazne skrátiť prvý interval až o 40 minút, čo je spôsobené lepšou edukáciou pacientov, ktorí si rýchlejšie volajú RZP/RLP.

Dôležitý je primárny transport do centier vykonávajúcich primárnu perkutánnu koronárnu intervenciu

Medián doby od prijatia do PKI centra až po vykonanie PPKI je 28 minút. Odporúčaný čas pre interval „EKG-balón“ (čas od natočenia EKG so stanovením diagnózy STEMI cez transport až po otvorenie cievy) je podľa odporúčaní ESC 120 minút. V roku 2008 interval „EKG-balón“ spĺňalo 43,4 % pacientov a v roku 2015 už 63,4 % pacientov (SLOVAKS2), čo je znova spôsobené vyššou dostupnosťou PKI centier. **Nemocničná mortalita pacientov so STEMI výrazne klesla** – z 12,1 % (Audit 1997) na 5,77 % v roku 2015 a dokonca na 3,57 % u pacientov po PPKI (SLOVAKS2). Ako už bolo povedané v úvode, v súčasnosti sa výrazne zlepšil primárny transport, čo je dané aj tým, že existujú **odporúčania pre včasný manažment STEMI aktualizované v roku 2015** dostupné pre lekárov a posádky RLP/RZP, ktoré zahŕňajú logistiku transportu pacientov s AKS, informácie o včasnej medikamentóznej liečbe a fibrinolýze **(schéma a tab. 1 a 2).**

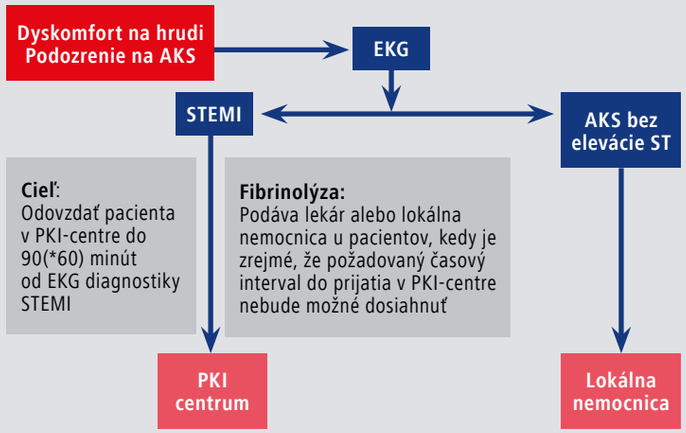


Čo sa týka **NAP/NSTEMI, počiatočné liečebné opatrenia v prednemocničnej fáze** sú tieto: pokoj, anopyrín 200mg, nitrát pri pokojových stenokardiách (nie pri hypotenzii), beta-blokátor (pri sínusovej tachykardii alebo akcelerovanej hypertenzii), transport do lokálnej nemocnice. **Časovanie invazívneho postupu** v prípade NAP/NSTEMI je nasledovné: ● urgentný invazívny postup – do 2 hodín – pri perzistujúcej alebo rekurujúcej AP, klinických známkach SZ alebo hemodynamickej nestabilite, pri život ohrozujúcich arytmiách (I.C); ● včasný invazívny postup – do 24 hodín – pri zvýšených hodnotách troponínu, dynamických ST-T zmenách, GRACE skóre nad 140 (I.A); ● invazívny postup – do 72 hodín – DM, renálna dysfunkcia, EF pod 40 %, včasná poinfarktová AP, nedávna PKI, CABG v anamnéze, stredné/vysoké riziko GRACE (I.A); ● konzervatívny postup – bez rekurencie AP, bez známok SZ, bez EKG dynamiky, troponín v norme (I.A).

Ako uviedol autor, potešujúce je, že v súčasnosti **narástol počet pacientov liečených PPKI, narástol podiel primárnych transportov k PPKI, zlepšila sa schopnosť RLP/RZP v EKG diagnostike STEMI v teréne a zvýšil sa podiel PPKI realizovaných do 120 minút od diagnózy STEMI** (SLOVAKS2 2015). Na druhej strane ale pretrváva neprimerane dlhé zdržanie spôsobené pacientom, neúspech v ďalšom skracovaní celkového ischemického času a neúspech vo zvýšení podielu pacientov liečených primárnou reperfúznou liečbou.

Aká je liečba AKS po návrate z nemocnice? V prípade **STEMI** je dôležitá **duálna protidoštičková liečba,** ktorá má trvať 12 mesiacov (ASA + tikagrelor, ASA + prasugrel, ASA + klopidogrel), ďalej liečba **ACE inhibítorom** (ramipril, trandolapril, perindopril; pri intolerancii sartan), **beta-blokátorom,** ktorý ale nie je nutný u pacientov po revaskularizácii s dobrou funkciou ĽK, **statínom** (prvá voľba: atorvastatín 80 mg, cieľ: LDL-C pod 1,8 mmol/l; druhá voľba: statín + ezetimib) – **tab. 3.** Liečba **chronického SZ** je nasledovná: ACE inhibítor ▶

Schéma: Logistika transportu pacientov s AKS



**v zátvorke je uvedené prísnejšie kritérium, ktoré sa vzťahuje na pacientov s včasnou prezentáciou (≤ 2 hodín od vzniku symptómov) a rozsiahlym predným STEMI (elevácie ST na EKG V1-V6)*

Tab. 1: Prednemocničná antitrombotická liečba STEMI

Plánovaná primárna PKI	Plánovaná fibrinolytická liečba
ASA 200 mg	**ASA 200 mg**
Tikagrelor 180 mg alebo **prasugrel 60 mg** alebo **klopidogrel 600 mg**	Klopidogrel 300 mg (> 75 rokov: 75 mg)
UFH 60 I.U./kg i.v. bolus (prvá voľba) alebo **enoxaparín 0,5 mg/kg i.v.**	**UFH 60 I.U./kg i.v. bolus** (prvá voľba) alebo **enoxaparín** ≤ 75 rokov: 30 mg i.v. + 1 mg/kg s.c. o 15 min neskôr, > 75 rokov: 0,75 mg/kg s.c.

Tab. 2: STEMI – voľba medzi tikagrelorom a prasugrelom

	Tikagrelor	Prasugrel
Indikácia v súlade s platným indikačným obmedzením MZ SR	STEMI na primárnu PKI vek > 75 rokov váha ≤ 60 kg; závažná renálna insuficiencia	STEMI na primárnu PKI vek ≤ 75 rokov váha > 60 kg
Kontraindikácia	závažná hepatopatia aktívne krvácanie st.p. hemoragickej CMP *antikoagulačná liečba ** užívanie silných inhibítorov CYP3A4	závažná hepatopatia aktívne krvácanie st.p. TIA/CMP *antikoagulačná liečba
Úvodná dávka	180 mg	60 mg
Dlhodobá dávka	2 x 90 mg	10 mg

**Pacienti vyžadujúci chronickú antikoagulačnú liečbu warfarínom, dabigatranom, rivaroxabanom a pod.*
***Ketokonazol, klarithromycin, nefazadon, ritonavir, atazanavir*

Zvýšil sa podiel PPKI realizovaných do 120 minút od diagnózy STEMI

Tab. 3: Liečba AKS po návrate z nemocnice pre STEMI

● **Duálna protidoštičková liečba:** 12 mesiacov	ASA + tikagrelor ASA + prasugrel ASA + klopidogrel
● **ACE inhibítor** (pri intolerancii sartan)	ramipril trandolapril perindopril
● **Beta-blokátor** (nie je nutné u pacientov po revaskularizácii s dobrou funkciou ĽK)	
● **Statín**	Prvá voľba: atorvastatín 80 mg. Cieľ: LDL-C pod 1,8 mmol/l Druhá voľba: statín + ezetimib

Tab. 4: Liečba AKS po návrate z nemocnice – CHSZ

- **ACE inhibítor** (pri intolerancii sartan)
- **Beta-blokátor:** dávky zvyšovať pomaly podľa tolerancie
- **Diuretikum:** najprv „malé" (HCHT, amilorid) neskôr „veľké" (furosemid)
- **Eplerenón:** pri EF pod 35 % a súčasne NYHA II – IV alebo DM

(pri inolerancii sartan), beta-blokátor (dávky zvyšovať pomaly podľa tolerancie), diuretikum (najprv „malé" – HCHT, amilorid; neskôr „veľké" furosemid), eplerenón (pri EF pod 35 % a súčasne NYHA II – IV alebo DM) – **tab. 4.** Pri **NAP/NSTEMI** je liečba nasledovná: duálna protidoštičková liečba (ASA + tikagrelor, ASA + prasugrel, ASA + klopidogrel; trvanie 12 mesiacov), ACE inhibítor (ramipril, trandolapril, perindopril; pri intolerancii sartan), beta-blokátor, statín (prvá voľba: atorvastatín 80 mg, cieľ: LDL-C pod 1,8 mmol/l; druhá voľba: statín + ezetimib) **(tab. 3).**

Manažment CHSZ v ambulancii všeobecného lekára"

MUDr. Slanina

Ako uviedol MUDr. Miroslav Slanina (Kardiocentrum FNsP J. A. Reimana Prešov), SZ je nielen ochorenie s vysokými finančnými nákladmi, ale aj invalidizujúce a smrteľné ochorenie. SZ má horšiu prognózu ako väčšina onkologických ochorení. 78 % pacientov so SZ má dve a viac hospitalizácií za rok, 20 % hospitalizovaných pacientov pre SZ je opäť rehospitalizovaných do 6 mesiacov, nemocničná mortalita je 5 – 8 %, 30 – 40 % pacientov so SZ zomrie v priebehu jedného roka, 60 až 70 % pacientov so SZ zomrie v priebehu 5 rokov. V Európe trpia na SZ 2 % z celkovej dospelej populácie (v USA 1,5 – 2 %). Výskyt SZ sa zvyšuje s vekom, v populácii nad 65 rokov trpí na SZ 6 – 10 % ľudí. SZ je príčinou 5 % zo všetkých hospitalizácií dospelej populácie. SZ tvorí 2 zo všetkých nákladov na zdravotnícku starostlivosť. V USA bol zistený 164 % nárast hospitalizácií pre SZ za posledných 15 rokov.

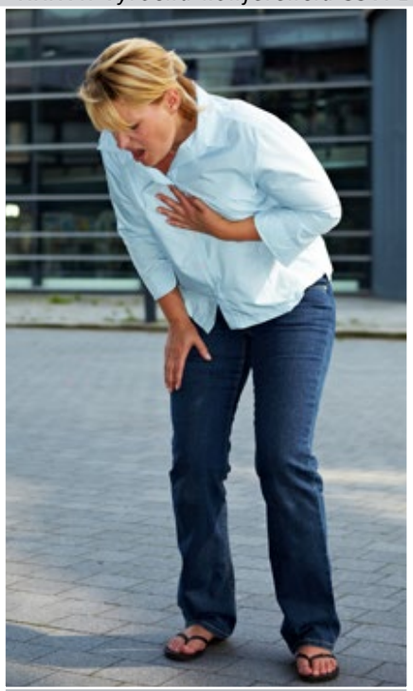
Eugene Braunwald definuje SZ ako patofyziologický stav, pri ktorom srdce nie je schopné prečerpávať krv v množstve primeranom potrebám metabolizujúcich orgánov a tkanív, alebo to dokáže iba pri zvýšených plniacich tlakoch. **Definícia SZ** podľa Americkej kardiologickej spoločnosti a Amerického kardiologického kolégia (AHA/ACC) je nasledovná: „SZ je komplexný klinický syndróm, ktorý môže byť dôsledkom akejkoľvek štrukturálnej alebo funkčnej poruchy srdca, ktorá zhoršuje schopnosť komory dostatočne sa plniť alebo vypudzovať krv. Kardinálnymi príznakmi sú dýchavičnosť a únavnosť, ktoré obmedzujú toleranciu záťaže, spôsobujú retenciu tekutín, čo vedie k pľúcnej a/alebo splanchnickej kongescii ako aj k opuchom periférnych tkanív. Niektorí pacienti trpia predovšetkým netoleranciou fyzickej námahy, ale majú len málo vyjadrenú retenciu tekutín, zatiaľ čo iní sa sťažujú viac na opuchy a dýchavicu". **Dýchavica** ako subjektívny pocit dychového dyskomfortu kvalitatívne rozličných vnemov rôznej intenzity **je vedúci príznak ochorení srdca a pľúc.** SZ je komplexný klinický syndróm, ktorý zahŕňa štrukturálnu alebo funkčnú abnormalitu srdca, príznaky a symptómy. Odporúčania Európskej kardiologickej spoločnosti (ESC) **klasifikujú SZ** ako novovzniknuté (prvá manifestácia s náhlym alebo pomalým začiatkom), prechodné (epizodické) a chronické (stabilné, progredujúce, dekompenzované). SZ je syndróm s rôznorodou etiológiou, patogenézou, klinickou manifestáciou, prognózou a liečbou.

Čo sa týka **etiológie SZ,** najčastejšou príčinou SZ je ochorenie alebo poškodenie myokardu, ďalšími príčinami sú arytmie, chlopňové chyby, vrodené chyby srdca, ochorenia perikardu. **Ochorenie/poškodenie myokardu** sa vyskytuje: ● pri kardiomyopatiách (KMP), ktoré môžu byť dilatačné, hypertrofické, reštrikčné a môžu sa vyskytovať pri iných ochoreniach ako sú systémové ochorenia, tezaurizmózy, artériová hypertenzia; ● po prekonaných myokarditídach (génový polymorfizmus); ● v súvislosti s chemoterapiou (CTRCD) – antracyklíny, trastuzumab, inhibítory tyrozínkináz a iné.

Klasifikácia SZ. Podľa **patogenézy** sa SZ delí na systolické/diastolické, dopredné/spätné, pravostranné/ľavostranné, s nízkym/vysokým minútovým objemom. **Mechanistická klasifikácia** rozdeľuje SZ na slabé pri systolickej dysfunkcii, tuhé pri diastolickej dysfunkcii, prepúšťajúce pri inkompetencii chlopní, presilené pri artériovej hypertenzii a stenózach chlopní a zmätené pri dysrytmiách. Podľa **závažnosti symptómov** sa SZ delí na triedy NYHA I – IV, podľa **vzniku symptómov** na akútne a chronické SZ, podľa **prognózy/liečby** na pokročilé, refraktérne, terminálne SZ, podľa **prítomnosti kongescie** na kompenzované a dekompenzované SZ.

Systolické SZ versus diastolické SZ. Systolické a diastolické SZ sú rovnako vážne a rovnako dôležité. Vyznačujú sa rovnakou energetickou náročnosťou pre systolu aj diastolu. Klinický obraz je podobný, zatiaľ je podobná aj liečba, podobná je prognóza. Kaplan-Meierove krivky prežívania pacientov so SZ na základe ejekčnej frakcie ľavej komory (EF ĽK), čiže podľa systolickej funkcie ĽK, hovoria o tom, že najlepšie prežívanie majú pacienti bez SZ, horšie prežívanie majú pacienti so SZ so zachovanou EF ĽK, potom pacienti so SZ s hraničnou EF ĽK a najhoršie pacienti so SZ s redukovanou EF ĽK.

Podľa **NYHA klasifikácie** sú do funkčnej triedy **I** zaradení pacienti so srdcovou chorobou, ale bez obmedzenia fyzickej aktivity, bežná aktivita nevyvolá dýchavičnosť ani únavu. Vo funkčnej triede **II** sú pacienti so srdcovou chorobou a ľahkým obmedzením fyzickej aktivity, bez príznakov v pokoji. Ľahká fyzická aktivita nespôsobuje dýchavičnosť a únavu. Pacient vyjde bez dýchavičnosti viac ako jedno poschodie. Do funkčnej triedy **III** sú zaradení pacienti so srdcovou chorobou so značným obmedzením fyzickej aktivity. Ľahká fyzická aktivita vyvolá dýchavičnosť alebo únavu. Pacient vyjde bez dýchavice najviac jedno poschodie. V triede **IV** sú pacienti so srdcovou chorobou s neschopnosťou robiť akúkoľvek fyzickú činnosť bez ťažkostí. Symptómy SZ sú zjavné už v pokoji alebo pri minimálnej aktivite (osobná hygiena), ktorá ťažkosti stupňuje. Mortalita pacientov významne stúpa v závislosti od NYHA triedy, najvyššia je v triede IV. **Štádiá/stupne SZ** sú podľa ACC/AHA 2005 nasledovné: **A:** prítomné rizikové faktory pre SZ, normálna systolická/diastolická funkcia, žiadne príznaky; **B:** ventrikulárna dysfunkcia systolická a/alebo diastolická, žiadne príznaky; **C:** ventrikulárna dysfunkcia systolická/diastolická a mierne príznaky; **D:** ventrikulárna dysfunkcia systolická/diastolická a ťažké príznaky vyžadujúce špeciálne liečebné prístupy.



Dýchavica je vedúci príznak ochorení srdca a pľúc

Ako uviedol MUDr. Slanina, kardiológ a všeobecný lekár sa najčastejšie „stretávajú" pri týchto diagnózach: artériová hypertenzia, ischemická choroba srdca, CHSZ a fibrilácia predsiení **(tab. 6).** Často najťažšími kardiologickými pacientmi sú diabetickí, nefrologickí a onkologickí pacienti! Najdôležitejšími odborníkmi v manažmente pacienta so SZ sú všeobecný lekár a kardiológ/internista. **Liečbu SZ by mal riadiť a viesť kardiológ/internista v úzkej a pravidelnej spolupráci so všeobecným praktickým lekárom.** Akútne SZ, resp. akútna dekompenzácia chronického SZ patrí do ústavnej starostlivosti, ktorú riadi kardiológ, avšak všeobecný lekár by ju mal vedieť včas rozpoznať a mal by manažovať prvé kroky. Chronické štádiá SZ má kontrolovať všeobecný lekár v intervaloch medzi kardiologickou konzultáciou v časovom rozmedzí, ktoré je stále predmetom úvah a konzultácií. Podľa závažnosti stavu sú odporúčané mesačné, trojmesačné, najdlhšie však šesťmesačné intervaly. Diagnostické možnosti všeobecného lekára sú dnes značne obmedzené, hlavne pomocné vyšetrenia, preto by mal mať všeobecný lekár dobre zvládnutú symptomatológiu a syndromológiu SZ. Z pomocných diagnostických vyšetrení mu môžu najviac pomôcť laboratórne vyšetrenia kardiálnych biomarkerov SZ (BNP, NT-proBNP). Ostatné pomocné vyšetrenia (EKG, RTG, ECHOKG) by mal vedieť správne „čítať" a interpretovať. Liečbu zvyčajne manažuje kardiológ, avšak niektoré lieky, či už v priamej stupňovitej línii (ACEI, ARB, BB) alebo symptomatické (diuretiká, nitráty a pod.), má všeobecný lekár voľne k dispozícii pri zohľadnení všetkých rizík a NÚ u pacientov so SZ. Veľmi dobrou a užitočnou pomôckou pre všeobecného lekára je vyšetrenie sérových hladín **NT-proBNP,** ktoré umožňuje rozlíšiť, či sa jedná o kardiálnu alebo nekardiálnu príčinu náhleho zhoršenia pacienta so SZ **(tab. 7).** Pri akejkoľvek komplikácii, nejasnosti, nepredvídateľnej udalosti alebo príznakoch akútneho zhoršenia by mal mať všeobecný lekár vždy možnosť konzultácie s odborníkom, ktorý riadi liečbu SZ (kardiológ/internista).

Liečba SZ. Dnešná liečba chronického SZ vychádza z neurohumorálneho modelu chronického SZ, ktorý je dlhodobo aktivovaný („omyl organizmu") a ktorý musíme prerušiť. V liečbe sa využívajú ACE inhibítory a sartany (ARB), beta-blokátory, blokátory aldosterónových receptorov (neselektívny – spironolaktón, selektívny – eplerenón). **Zvýšená srdcová frekvencia (SF) predstavuje nezávislý rizikový faktor pre prognózu SZ.** Cieľom liečby u pacienta so SZ je znížiť pokojovú SF pod 70/min, optimálne na 60 – 65/min. Liek, ktorý znižuje SF, je ivabradín. V štúdiách SHIFT a BEAUTIFUL sa potvrdil vplyv liečby ivabradínom na redukciu KV smrti a hospitalizácie pre SZ. Ivabradín znížením SF redukuje smrť pre SZ o 26 % v porovnaní s placebom. Úplne novým liekom na liečbu SZ je LCZ696 (valsartan – ARB + sacubitril – inhibítor neprilyzínu) patriaci do skupiny ARNI (angiotenzín receptor neprilyzín inhibítory), ktorého účinnosť a bezpečnosť bola skúmaná v štúdii PARADIGM-HF.

Záverom, SZ je bežným a rozšíreným ochorením. Počet pacientov so SZ stúpa. Hlavný aktéri, ktorí riadia liečbu SZ, sú kardiológovia/internisti a všeobecní lekári. Doménou všeobecných lekárov sú anamnéza, príznaky a symptómy SZ, RTG hrudníka, NT-proBNP. Obrovským problémom v súčasnosti je starnutie populácie. Európske krajiny sú staršie ako celý zvyšok sveta. Nárast prevalencie SZ bude pokračovať v súvislosti s predlžovaním ľudského veku, konštatoval MUDr. Slanina.

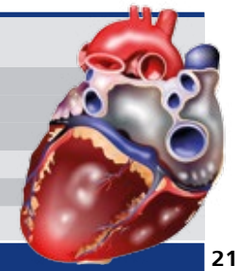
MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

Tab. 6: Kde sa najčastejšie „stretávajú" kardiológ a všeobecný lekár?

- artériová hypertenzia
- ischemická choroba srdca
- chronické srdcové zlyhávanie
- fibrilácia predsiení

Tab. 7: NT-ProBNP sérové hladiny pri náhlom zhoršení

Vek	Akútne SZ nepravdepodobné	Akútne SZ menej pravdepodobné, zvažovať iné príčiny	Akútne SZ pravdepodobné, ďalšie kardiologické vyš.
< 50	< 300 pg/ml	300 – 450 pg/ml	> 450 pg/ml
50 – 75	< 300 pg/ml	300 – 900 pg/ml	> 900 pg/ml
> 75	< 300 pg/ml	300 – 1800 pg/ml	> 1800 pg/ml



Vírusové infekcie v praxi všeobecného lekára z pohľadu infektológa

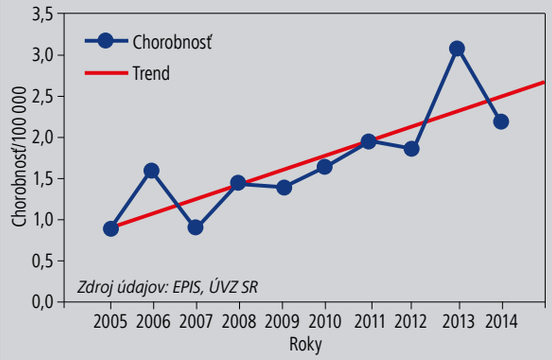
Ako uviedla v bloku prednášok nazvanom Infektológia prim. MUDr. Nataša Špiláková (Oddelenie infektológie FNsP J. A. Reimana Prešov, spoluautor MUDr. Mária Orlovská), v rámci prírody je najlepšia optimálna interakcia s mikroorganizmami (vírusy, baktérie, parazity, huby).

Vírusy sú najjednoduchšie mikrobiálne častice pozostávajúce z jadra nukleovej kyseliny (DNA alebo RNA) obaleného proteínovým obalom. Zaraďujú sa medzi nebunkové organizmy tzv. subcellulata. Pokiaľ sa vírusy dostanú do interakcie s makroorganizmom, fungujú ako intracelulárne parazity – replikujú sa vo vnútri buniek. Vírusy infikujú všetky ostatné organizmy: makroorganizmy (živočíšne aj rastlinné) a mikroorganizmy (baktérie, parazity, huby). Nositeľom genetickej informácie je DNA/RNA. Proteínový obal, ktorý je zložený z kapsomér, vytvára kapsid. Ďalšou obalovou vrstvou môže byť vrstva zložená z lipidov a glykoproteínov. Niektoré vírusy majú aj ďalšie funkčné proteínové súčasti. Vírusy sú schopné mutácie (antigénny drift/shift). Antigénny **drift** predstavuje bodové mutácie genómu menšieho charakteru, ktoré môžu ovplyvniť odpoveď na liečbu rozvojom rezistencie na konkrétne antivirotiká. Antigénny **shift** znamená výrazné zmeny genómu, ktoré môžu viesť k vzniku pandémie a ovplyvneniu imunologickej ochrany po vakcinácii.

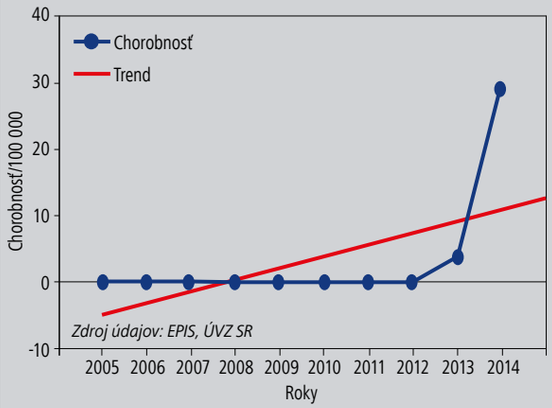
Látky, ktoré účinkujú proti vírusom, sú antivirotiká. **Antivirotiká majú rôzne mechanizmy účinku, zasahujú do rôznych úrovní životného cyklu vírusov (hlavne do replikácie).** Liečba antivirotikami je často dlhodobá, niekedy aj doživotná (napr. HBV, AIDS). Okrem antivirotík sa na ochrane ľudského organizmu podieľa aj vakcinácia. Vakcinácia, antiinfektíva a dostatok potravy v 20. storočí sa z pohľadu infektológov podieľali na obrovskom náraste počtu obyvateľov planéty. Vírusy spôsobujú mnohé infekcie organizmu: kožné infekcie, nádcha, faryngitída, gingivostomatitída, očné infekcie, parotitída, pneumónia, KV infekcie, hepatitída, gastroenteritída, pankreatitída, myelitída, encefalitída/meningitída, sexuálne prenosné ochorenia. Vybraným vírusovým ochoreniam sa MUDr. Špiláková venovala v nasledujúcej časti prednášky.

● **Kliešťová encefalitída.** Celkový trend výskytu chorobnosti kliešťovej encefalitídy (KE) v SR má v posledných 10 rokoch stúpajúci charakter **(graf 1).** KE je ochorenie prenášané kliešťami, ale aj nepasterizovanými mliečnymi výrobkami (kravy, kozy, ovce). Inkubačná doba je 7 až 10 dní. Klinický priebeh ochorenia má typický dvojfázový priebeh. Po prvej fáze nešpecifických „chrípkových" príznakov nasledovanej niekoľkými dňami zlepšenia dochádza k rozvoju vysokých teplôt a neurologickej symptomatológie (20 – 30 % pacientov). Časté sú príznaky encefalitídy (zmeny psychomotorického tempa, poruchy kognitívnych funkcií, zmeny na EEG), ale možný je aj obraz len meningitídy s typickými meningeálnymi príznakmi (opozícia šije, meningeálne príznaky, príznaky intrakraniálnej hypertenzie), prípadne obraz meningoencefalitídy. V rámci diagnostiky ochorenia sa v sére a likvore vyšetrujú protilátky proti KE v triede IgM (akútna infekcia) a IgG (pacient sa stretol s ochorením v minulosti). V likvore sú prítomné zvýšené hladiny bielkovín a prevaha mononukleárov nad polymorfonukleármi. Liečba KE je symptomatická. Úmrtnosť na ochorenie je 1 – 2 %. Priebeh a rekonvalescencia ochorenia sú zdĺhavé. U 30 až 60 % pacientov pretrváva neurologická symptomatológia aj po akútnej fáze ochorenia a asi u 10 % pacientov sa po ochorení rozvíja úzkosť resp. depresia. Skúsenosť ukazuje, že hlavne u starších pacientov dochádza po prekonaní ochorenia k psychomotorickému regresu. KE je preventabilné ochorenie (ochranné odevy, repelenty, pasterizované mlieko a mliečne výrobky, **vakcinácia**). V rámci Slovenska je pozorovaný maximálny výskyt ochorenia v Žilinskom, Trenčianskom, Nitrianskom a Banskobystrickom kraji. Aj v Prešovskom kraji sú známe lokality infikovaných kliešťov.

Graf 1: Kliešťová encefalitída – trend za 10 rokov (2015, SR)



Graf 2: Mumps – trend za 10 rokov (2015, SR)



● **Parotitis epidemica (mumps).** Do roku 2012 bol v SR zaznamenaný nulový výskyt parotitídy. V nasledujúcich rokoch sa ochorenie začalo vyskytovať najprv na juhovýchode Slovenska, hlavne v oblastiach s nízkym sociálno-hygienickým štandardom, a postupne sa rozšírilo aj do iných častí krajiny **(graf 2).** Čo sa týka vekového rozloženia hospitalizovaných pacientov s parotitídou, v období od 1. 1. 2013 do 1. 9. 2015 bolo na Oddelení infektológie FNsP Prešov najviac pacientov vo vekovej kategórii 16 – 25 rokov, menej vo vekovej kategórii 6 – 15 rokov, potom 26 – 35 rokov a najmenej vo vekovej kategórii do 5 rokov a nad 35 rokov. Parotitída je vysoko kontagiózne ochorenie. Prenáša sa kvapôčkovou infekciou, priamym kontaktom. Inkubačná doba je okolo 18 dní. Klinický obraz prebieha pod obrazom typickej vírusovej infekcie a súčasne je prítomný opuch slinných žliaz. Najčastejšie je postihnutá príušná žľaza (glandula parotis). Opuch sa nachádza v uhle sánky, môže byť jednostranný alebo obojstranný, je pevný, nepohyblivý voči spodine a môže byť bolestivý. Postihnuté môžu byť aj podčeľustná alebo podjazyková žľaza. V diagnostike by sa mohla uplatniť dobre odobratá anamnéza so zistením epidemických súvislostí. Laboratórne sa zisťujú zvýšené hodnoty amyláz (celkové, pankreatické, slinné), pozitívne protilátky akútnej fázy IgM ev. protilátky IgG svedčiace pre prekonané ochorenie. Vyšetrenie protilátok je časovo náročné, vzorky krvi sa odosielajú do Národného referenčného centra ÚVZ SR v Bratislave, ktoré tieto vyšetrenia realizuje v spolupráci s Regionálnym referenčným laboratóriom WHO, Kochovým inštitútom v Berlíne. O tom, či sa jedná o parotitídu, je vzhľadom na vysokú infekciozitu ochorenia potrebné rozhodnúť už v ambulancii praktického lekára. Pacienta je nutné izolovať a liečiť buď doma alebo v nemocnici pri komplikáciách (pankreatitída, meningoencefalitída, orchitída). Meningoencefalitída sa môže vyskytnúť aj pred postihnutím slinných žliaz, čo môže komplikovať diagnostiku. Liečba samotného ochorenia ako aj komplikácií je symptomatická, pri orchitíde sú prínosné kortikoidy.

● **Herpetické vírusy (DNA vírusy).** Herpes simplex vírusy 1, 2 spôsobujú nielen orálny a genitálny herpes, ale aj veľmi závažnú herpetickú neuroinfekciu. Varicella-zoster vírus (VZV) zapríčiňuje ovčie kiahne a herpes zoster. Epstein-Barrovej vírus (EBV) vyvoláva infekčnú mononukleózu, lymfoproliferatívne ochorenia u pacientov po transplantácii ev. u pacientov s AIDS. Cytomegalovírus (CMV) spôsobuje CMV mononukleózu, retinitídu, u pacientov po orgánových transplantáciách horúčku, pneumóniu, hepatitídu, ulcerácie GIT až multiorgánové postihnutie. Herpesvírus 6, 7, 8 vyvoláva ochorenia detského veku (piata, šiesta choroba), Kaposiho sarkóm u imunodeficientných pacientov. **VZV** po prekonaní ovčích kiahní perzistuje v organizme a v čase oslabenej imunity (najčastejšie v staršom veku) vyvoláva ochorenie herpes zoster. Ochorenie je sprevádzané výraznou neuropatickou bolesťou, ktorá môže predchádzať výsevu herpetiformných eflorescencií. Vzhľadom na časté recidívy, vysokú bolestivosť a vysokú pravdepodobnosť sekundárnej bakteriálnej infekcie je na mieste aj liečba antivirotikami (aciklovir, famciklovir, valaciklovir, brivudin). Vzhľadom na nefrotoxický potenciál týchto liekov sa počas liečby odporúča kontrola obličkových funkcií. Liečba bolesti pri ochorení herpes zoster je v kompetencii neurológa (gabapentin).

Obr.: EBV infekčná mononukleóza

EBV infekčná mononukleóza postihuje hlavne deti a dospievajúcich, menej mladých dospelých. V dospelosti má 90 – 95 % ľudí prítomné protilátky. Ide o vysoko kontagiózne ochorenie („bozkávacia choroba"), ktoré po primoinfekciii zanecháva trvalú imunitu, ale za špeciálnych okolností môže vzácne dôjsť k reaktivácii. EBV sa rozmnožuje v B-lymfocytoch a epitelových bunkách. Klinické prejavy zahŕňajú nešpecifické prejavy vírusovej infekcie a angínu **(obr.),** ktorá je vyjadrená výraznou hypertrofiou tonzíl až s možnou obturáciou vchodu, povlakmi, regionálnou lymfadenitídou a hepatitídou. Čo sa týka diagnostiky EBV infekčnej mononukleózy, laboratórne sa zisťuje nasledovné: leukopénia a neutropénia, často trombocytopénia, vzostup AST, ALT, protilátky proti antigénom vírusu EBV (EA včasný antigén, EBNA nukleárny antigén – protilátky pretrvávajú doživotne, VCA antigén vírusovej kapsidy – protilátky v triede IgG, IgM). Najdôležitejší parameter pri rozhodovaní sa o tom, či pacient má alebo nemá akútne ochorenie, sú protilátky proti VCA antigénu vírusovej kapsidy v triede IgM. Vzhľadom na vysokú kontagiozitu ochorenia musí byť pacient s EBV infekčnou mononukleózou nutne izolovaný. Liečba je symptomatická, prípadne imunomodulačná (izoprinozín) a hepatoprotektívna. Bakteriálne a mykotické komplikácie sa liečia ATB a antimykotikami, aj v spolupráci s ORL. Pri mechanických komplikáciách vyplývajúcich z obturácie vchodu do dýchacích ciest je niekedy nutné podať kortikoidy. **Pri podozrení na EBV infekciu sa nikdy nepodávajú aminopenicilíny!** V súvislosti s prekonanou EBV infekčnou mononukleózou sa často hovorí o chronickom únavovom syndróme, ktorý autorka častejšie pozoruje dievčat než u chlapcov a častejšie u tínedžerov než u malých detí. Súvislosť s lymfoproliferatívnymi ochorenia je diskutabilná. **CMV infekcia** je ochorenie, ktoré sa klinickým priebehom podobá na infekčnú mononukleózu. Uvažuje sa o nej hlavne pri diferenciálnej diagnostike vírusových hepatitíd. Samostatnú kapitolu tvorí veľmi závažné multiorgánové postihnutie u pacientov po transplantáciách. Klinicky významná a závažná je CMV retinitída u pacientov s AIDS. CMV retinitída je často prvý prejav prechodu ochorenia z latentnej do aktívnej fázy. V liečbe sa uplatňujú antivirotiká: ganciklovir, valganciklovir a foskarnet.

● **Hepatotropné vírusy.** Vírus hepatitídy A (VHA) je jednoduchý RNA vírus s jedným sérotypom, ktorý spôsobuje **hepatitídu A.** Hepatitída je vysoko kontagiózne ochorenie, ktoré zanecháva trvalú imunitu. Prenos ochorenia je orálno-fekálny. Vo svete boli popísané aj epidémie spôsobené kontaminovaným mrazeným ovocím. U nás prebiehajú najčastejšie epidémie lokálneho charakteru medzi obyvateľstvom s nízkym sociálno-hygienickým štandardom. Chorý človek vylučuje vírusy asi 7 dní pred rozvojom klinických príznakov a 7 až 14 dní od ich začiatku. Ako uviedla MUDr. Špiláková, vylučovanie vírusu sa nemusí úplne prekrývať s úpravou hepatálnych testov. Pacienti majú v čase prepustenia z infekčného oddelenia často vyššie hodnoty hepatálnych testov napriek tomu, že sú považovaní už za neinfekčných. Diagnostika ochorenia je jednoduchá, vyšetrujú sa protilátky. Anti-HAV IgM informujú o akútnom ochorení, po odznení akútneho ochorenia vymiznú. Anti-HAV IgG protilátky informujú o prekonanom ochorení v minulosti, sú prítomné aj počas akútnej fázy ochorenia a pretrvávajú celoživotne. Pacient s hepatitídou je izolovaný, liečba ochorenia je hepatoprotektívna a symptomatická. Vírus hepatitídy B (VHB) je DNA vírus, ktorý spôsobuje **hepatitídu B.** VHB sa prenáša krvou, sexuálnym stykom a je relatívne vysoko kontagiózny v závislosti od hladiny vírusovej nálože. V minulosti bola veľká skupina pacientov infikovaná transfúziou krvi, počas endoskopie, chirurgických a stomatochirurgických výkonov. Chronická infekcia VHB vedie k rozvoju fibrózy pečene s postupným prechodom do cirhózy a tiež k niekoľkonásobnému zvýšeniu rizika rozvoja hepatocelulárneho karcinómu v teréne cirhózy, ale aj bez nej. Chronická infekcia VHB môže byť bezprízнaková alebo s nešpecifickými príznakmi vírusovej infekcie v zmysle slabosti, únavy, viac alebo menej vyjadrenými tráviacimi ťažkosťami a tiež difúznou pestrou kožnou symptomatológiou. Čo sa týka diagnostiky, laboratórne sa zisťuje zvýšenie hladín hepatálnych enzýmov. Štandardne prevažuje ALT nad AST. Zvýšené môžu byť tiež GMT a ALP. V diferenciálnej diagnostike sa uvažuje najčastejšie o toxickom poškodení pečene (lieky, alkohol) a tiež cholecystolitiáze, ktoré vedú k vzostupu hlavne GMT. Pokiaľ u pacienta zároveň pretrváva opakovane aj mierne zvýšenie ALT, mal by mať vyšetrené HBsAg a anti-HCV cestou najbližšej hepatologickej alebo infektologickej ambulancie, ktorá usmerní pacienta do príslušnej starostlivosti. Hepatitída B je ochorenie liečiteľné v zmysle dosiahnutia nulovej vírusovej nálože a zastavenia progresie ochorenia. Hepatitída B je ochorenie preventabilné (očkovanie)! Pacienti s hepatitídou B sú liečení a dispenzarizovaní v centrách pre liečbu chronických hepatitíd. **Hepatitída C** je spôsobená vírusom hepatitídy C (VHC), čo je RNA vírus s viacerými genotypmi, prenášaný krvou a sexuálnym prenosom. Prvým prejavom, ktorý môže alebo nemusí byť prítomný, je zvýšená hladina ALT. V liečbe sa v súčasnosti uplatňuje kombinácia pegylovaného interferónu a antivirotík alebo kombinácia antivirotík. Liečba kombináciou pegylovaného interferónu a antivirotík je časovo náročná (24 - 48 týždňov) a pre niektoré genotypy ešte dlhšia. Je sprevádzaná nežiaducimi účinkami (NÚ) ako leukopénia, neutropénia, anémia, teploty, únava, slabosť, nechutenstvo, úbytok hmotnosti, vypadávanie vlasov, kašeľ, ktoré sú reverzibilné. Liečebné režimy bez interferónu majú minimum NÚ, lepšiu odpoveď na liečbu, užívajú sa kratšie (12 - 24 týždňov), ale zároveň sú obmedzené výraznými liekovými interakciami! Pri akejkoľvek zmene liečby je preto potrebné poradiť sa s centrom, ktoré riadi liečbu, alebo sa informovať na www.hep-druginteractions.org, uviedla na záver MUDr. Špiláková.

MUDr. Denisa Semková
Foto autorka

WONCA EUROPE CONFERENCE

Kodaň – Dánsko
15. – 18. jún 2016

VEDECKÝ PROGRAM

Rodinní doktori s hlavami a srdcami

- Starnúca Európa
- Zvyšovanie dostupnosti zdravotnej starostlivosti
- Budúce konzultácie – vzťah doktor – pacient
- Diagnostika – jedna úloha pre rodinnú medicínu
- Nerovnosť v zdravotnej starostlivosti a špecifické skupiny pacientov

Kongres sa uskutoční pod záštitou kráľovskej výsosti Mary, dánskej korunnej pricenznej

FAMILY DOCTORS
with heads and hearts

WONCAEUROPE2016.COM

Wonca

SSVPL PODPORÍ AKTÍVNU ÚČASŤ SVOJICH ČLENOV.