

TRENDY V HEPATOLOGII

ROČNÍK 6

ČÍSLO 1/2014

TIRÁŽ

6. ročník, číslo 1/2014
REGISTRÁCIA MK SR
pod číslom EV3591/09
ISSN: 1337-9836
Skratka časopisu: Trendy Hepatol

Šéfredaktor:

doc. MUDr. Peter Jarčuška, PhD.

Redakčná rada:

prof. MUDr. Viera Kupčová, CSc.,
zástupca šéfredaktora

prof. MUDr. Ivan Schréter, CSc.
prof. MUDr. Štefan Hrušovský, CSc., Dr.SVS.
prof. MUDr. Jozef Holomáň, CSc.
MUDr. Ľubomír Skladaný, PhD.
MUDr. Marian Oltman, PhD.
Doc. MUDr. Pavol Kristian, PhD.

Vydavateľ:

PHARMEDCONS, s.r.o.
Jurigovo nám. 5
841 04 BRATISLAVA
IČO 35 905 115
tel: +421 905 617 988
fax: +421 905 677 988
e-mail: pharmedcons@pharmedcons.sk

Redaktorka:

MUDr. Adriana Obšitníková, CSc.

Tlačiareň:

Bittner print s.r.o.
Ivanská cesta 2C
821 04 Bratislava
tel.: +421 (02) 581037 00
+421 (02) 581037 45
fax: +421 (02) 58103737
www.bittner-print.com

Vychádza 4x ročne, 250 kusov
e-verzia: na www.hepatologia.sk

Časopis vychádza
za podpory:

Vydané: 05.02.2014

Všetky články sú dvojnásobne recenzované.
Vydavateľ nezodpovedá za údaje a názory
publikované v jednotlivých článkoch.



OBSAH

**IV. ŠTIAVNICKÉ SYMPÓZIUM
O PORTÁLNEJ HYPERTENZII
- ĎALŠIE PÁTRANIE****Úvodné slovo 3**

MUDr. Ľubomír Skladaný, PhD.

Program sympózia 4**Malnutrícia u pacientov
s cirhózou pečene 7**

MUDr. Svetlana Adamcová-
Selčanová,
MUDr. Ľubomír Skladaný, PhD.,
Beáta Bachová, Jana Vnenčáková,
Petra Tišliarová

**Kardiovaskulárne komplikácie
cirhózy pečene 13**

MUDr. Iveta Hochmuthová,
MUDr. Ľubomír Skladaný, PhD.,
MUDr. Svetlana Adamcová -
Selčanová

**Princípy vedenia rozhovoru
lekára s pacientom o zmene
životného štýlu pacienta 18**

Mgr. Aleš Bednařík

Abstrakty 23

Vážené kolegyně a kolegovia,

dovoľujeme si pozvať vás na

IV. ŠTIAVNICKÉ SYMPÓZIUM O PORTÁLNEJ HYPERTENZII – ĎALŠIE PÁTRANIE, ktoré sa bude konať v dňoch 7. – 8. februára 2014.

Každé z doterajších Sympózií o portálnej hypertenzii (SPH) malo hlavný motív: Pri prvom¹ to bola naliehavá požiadavka prisúdiť farmakologickej prevencii krvácania pri portálnej hypertenzii karvedilolom štatút zodpovedajúci požiadavkám dokladovanej medicíny. Druhé² malo neľahkú úlohu dostať atmosféru prvého a pretlmočiť aktuality z konsenznej konferencie Baveno V; ozdobou podujatia bola účasť Juana Abraldesa z laboratória pre výskum portálnej hypertenzie v Barcelone, ktorý tu o. i. zhliadol techniku HVPG a TIPS. Konsenzná konferencia o hepatocelulárnom karcinóme³ mala za cieľ poukázať na skutočnosť, že sa tento stal po všetkých stránkach ostatným rovnocennou komplikáciou cirhózy pečene.

Pri všetkých SPH bol navyše kladený dôraz na zmapovanie situácie v problematike portálnej hypertenzie v našich krajoch, zviditeľnenie originálneho klinického výskumu, jeho externý audit za utužovania prepojenia hepatológie s gastroenterológiou, gastroenterológii, hepatológii s ďalšími a ďalšími odborními.

Hlavný motív IV. Sympózia pomohol vyjadriť titul J. L. Borgesa: Ďalšie pátranie. Azda sa na ňom podarí pridať ďalšie piliere do základov zamýšľanej monografie o portálnej hypertenzii; panely expertov by mohli vziať za svoj dohľad nad aktuálnosťou rešerší vo svojich problémových okruhoch s úbežníkom na nasledujúcom stretnutí v Baveno v roku 2015.

Prvkami, ktorým sa vyčleňuje väčší priestor, sú etika, humanita a komunikácia. Vzhľadom na to, že sa jedná o mocné nástroje liečby a, odhliadnuc od politických, najmocnejšie nástroje prevencie portálnej hypertenzie, je len prirodzené pokúsiť sa vystaviť ich výskumu podľa princípov dokladovanej medicíny – napríklad klinickej farmakológie slova, výrazu, času stráveného s pacientom a pod. Nasvieti sa tiež etika vynakladania nesmierneho úsilia na záchranu života, ktorý je v ohrození z prílišného jedenia, neprestajného pitia a sužovania sa.

Dôvodom pre zmenu obvyklého dátumu konania je malé životné jubileum, pre zmenu obvyklého miesta zmena dátumu. Hlavnou metódou pátrania by malo byť mnohoraké pozastavenie sa pri diskusii o prednáškach a abstraktoch za pomoci panelov expertov. Ostatné je po starom: tešíme sa na stretnutie s vami.

L. Skladaný

¹ I. Štiavnické Sympóziu – Portálna hypertenzia v praxi, 15.-16. jún 2007

² II. Štiavnické Sympóziu – Portálna Hypertenzia, 17.-18. jún 2011

³ III. Štiavnické Sympóziu – Konsenzný workshop o hepatologickom karcinóme, 8.-9. jún 2012



Odborný program

PIATOK 7. februára

13.00 – 13.30 OTVORENIE SYMPÓZIA

P. Jarčuška, P. Mlkvý, E. Jurgoš, Š. Hrušovský, L. Skladaný

13.30 – 13.35 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

13.35 – 14.15 INTERNA 1

Panel expertov: *E. Lacková, P. Kohout, P. Dlhopolček, S. Selčanová-Adamcová, J. Šváč, M. Rác*

Je možné diagnostikovať malnutríciu pri cirhóze pečene? *S. Selčanová-Adamcová (Banská Bystrica)*

Nová klasifikácia poruchy funkcie obličiek pri portálnej hypertenzii *J. Šváč (Banská Bystrica)*

Albumín–volumexpander, alebo liek s pleitropnými účinkami? *M. Rác (Nitra)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

14.15 – 14.20 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

14.20 – 15.00 INTERNA 2

Panel expertov: *J. Payer, M. Zakuciová, Z. Kmečová, M. Bystrianska, I. Hochmuthová, M. Kmeť*

Osteoporóza u pacientov s cirhózou pečene *Z. Kmečová (Banská Bystrica)*

Relatívna adrenálna insuficiencia u pacientov s cirhózou pečene *M. Bystrianska (Banská Bystrica)*

Srdce a cirhóza pečene *I. Hochmuthová (Banská Bystrica)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

15.00 – 15.20 PRESTÁVKA NA KÁVU

15.20 – 16.00 INFEKTY

Panel expertov: *I. Schréter, V. Kupčová, J. Šperl, P. Kristián, S. Fraňková*

Bakteriálna infekcia ako špecifická komplikácia portálnej hypertenzie *J. Šperl (Praha)*

Liečba hepatitídy B u pacientov s cirhózou pečene *P. Kristián (Košice)*

Liečba hepatitídy C v terminálnom štádiu ESLD a po transplantácii pečene *S. Fraňková (Praha)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

16.00 – 16.05 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

16.05 – 16.45 GASTRO 1

Panel expertov: *P. Mlkvý, B. Kunčák, L. Jurgoš, J. Špičák, L. Kužela*

Súčasné postavenie gastroenterológa v diagnostike a liečbe portálnej hypertenzie na Slovensku *L. Jurgoš (Bratislava)*

Gastrické varixy a portálna hypertenzná gastropatia – update *J. Špičák (Praha)*

Nové endoskopické prístupy k liečbe krvácania pri portálnej hypertenzii *L. Kužela (Bratislava)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

16.45 – 16.50 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

16.50 – 17.30 JEDEN NA JEDNÉHO: NEFARMAKOLOGICKÁ LIEČBA NAJČASTEJŠICH PRÍČIN CIRHÓZY PEČENE

Panel expertov: *J. Okapcová, J. Božíková, M. Belovičová, M. Szántová, T. Koller, A. Bednařík*

Nefarmakologická liečba alkoholovej choroby pečene *M. Szántová (Bratislava)*

Nefarmakologická liečba obezity a tukovej choroby pečene *T. Koller (Bratislava)*

Princípy vedenia rozhovoru lekára s pacientom o zmene životného štýlu pacienta *A. Bednařík (Bratislava)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

17.30 - 18.00 Záver programu 1. dňa Štiavnického sympózia

19.00 SPOLOČENSKÝ VEČER

SOBOTA 8. februára

09.00 – 09.40 GASTRO 2

Panel expertov: *M. Huorka, V. Šafka, R. Hyrdel, S. Dražilová, M. Janičko*

Danišov stent – klasické a nové indikácie *V. Šafka (Hradec Králové)*

Úskalia kolonoskopie u pacientov s portálnou hypertenziou *S. Dražilová (Poprad)*

Aké sú správne referenčné hodnoty ALT a GMT? *M. Janičko (Košice)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

09.40 – 09.45 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

09.45 – 10.25 ETIKA A HUMANITA

Panel expertov: *J. Glasa, M. Oltman, J. Lata, M. Bátorvský, E. Lovrantová*

Veda a výskum v medicíne – podpora a hodnotenie *J. Lata (Ostrava)*

Trikrát a dosť alebo 77 ráz v liečbe cirhózy zo životného štýlu *M. Bátorvský (Bratislava)*

Nefarmakologická liečba = zmena *E. Lovrantová (Banská Bystrica)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

10.25 - 10.30 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU

10.30 – 11.10 NOVÉ POSTUPY

Panel expertov: *S. Okapec, P. Hůlek, M. Žigrai, J. Baláž, I. Topol'ský*

Nové prístupy k hepatálnej encefalopatii *P. Hůlek (Hradec Králové)*

Postavenie HVPG v algoritmoch pri portálnej hypertenzii *M. Žigrai (Bratislava)*

Aktuálne postavenie TIPS v liečbe portálnej hypertenzie *J. Baláž (Banská Bystrica)*

Aktuálne postavenie MARS v liečbe hepatálneho zlyhania *I. Topol'ský (Bratislava)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

11.10 - 11.30 PRESTÁVKA NA KÁVU**11.30 – 12.10 TRANSPLANTÁCIA PEČENE A CHIRURGIA**

Panel expertov: *F. Hrušovský, F. Daninger, P. Trunečka, M. Oliverius, F. Hampl, J. Janek*

Kombinovaná transplantácia pečene a obličky – aktuálny pohľad *P. Trunečka (Praha)*

Chirurgické portokaválne skraty *M. Oliverius (Praha)*

Resekcie pečene u pacientov s cirhózou pečene *F. Hampl, J. Janek (Banská Bystrica)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

12.10 - 12.15 TECHNICKÁ PRESTÁVKA S OBRAZOM A HUDBOU**12.15 – 12.55 VARIA**

Panel expertov: *P. Jarčuška, J. Holomán, M. Kaščák, M. Zima, M. Brunčák*

Bremeno z cirhózy pečene na Slovensku *J. Holomán (Bratislava)*

Ďalšie poznámky do knihy histórie portálnej hypertenzie *M. Kaščák (Trenčín)*

Vývoj výskytu tukovej choroby pečene ako príčiny cirhózy pečene *M. Zima (Nové Zámky)*

Akútne zlyhanie pečene v teréne cirhózy - ACLF *M. Brunčák, L. Orlická (Banská Bystrica)*

Diskusia k prednáškam a abstraktom

12.55 – 13.00 ZÁVEREČNÉ SLOVO

L. Skladaný

13.00 OBED

MALNUTRÍCIA U PACIENTOV S CIRHÓZOU PEČENE

Svetlana Adamcová-Selčanová, Ľubomír Skladaný, Beáta Bachová, Jana Vnenčáková,
Petra Tišliarová

II. interná klinika SZU – HEGITO, FNsP F. D. Roosevelta B. Bystrica

ÚVOD

Cirhóza (Ci) pečene je terminálne ochorenie pečene, ktoré vzniká ako následok desaťročia prebiehajúcich chronických zápalových ochorení pečene rôznej etiológie. Následkom Ci pečene je hepatálna insuficiencia a rozvoj portálnej hypertenzie s jej komplikáciami ako je ascites, hepatálna encefalopatia, pažerákové varixy a krvácanie z nich, čo sa výrazne podieľa na prognóze a mortalite pacientov s Ci, kde 5 ročné prežívanie je < 10%. Pacienti s dekompenzovanou Ci tvoria väčšinu prípadov prijímaných na hepatologicko-gastroenterologické jednotky a v celosvetovom meradle predstavujú záťaž pre zdravotnú starostlivosť.

Okrem vyššie spomínaných komplikácií sa na zvýšenej **morbidite a mortalite** u týchto pacientov podieľa ďalšia komplikácia - **malnutrícia (M)** (3,17). Napriek tomu, že M bola v r. 1973 vynechaná z Child-Pugh (Ch-P) klasifikácie, neprestala sa zaraďovať medzi špecifické komplikácie Ci (5,7). V minulosti publikované štúdie v západnom svete dokumentovali, že M je prejavom zvýšenej morbidity u 20% pacientov s kompenzovanou Ci a u 60% s dekompenzovanou Ci pečene. **Predpokladom je, že čím vyššie štádium Ch-P, tým horší stav výživy pacienta s Ci heparu** (8). Klinický význam týchto poznatkov je v tom, že pacienti s M majú výrazne vyšší výskyt chorobnosti, infekčných komplikácií a úmrtnosti (4,9,10).

PATOGENÉZA

Patofyziologické mechanizmy vzniku M pri Ci sú rozmanité. Zaraďujú sa medzi ne:

- **nedostatočný príjem živín** - nechutná diéta (napr. neslaná), nechutenstvo (anorexia), tlak ascitu;
- **malabsorpcia** - opuch čreva v dôsledku vazodilatácie splachnika, porucha kinetiky čreva, črevná dysmikróbia, porucha exkrécie žlčových kyselín;

- **hypermetabolický stav** - hyperkinetická cirkulácia následkom portálnej hypertenzie;
- **znížená syntetická funkcia pečene** (14,18).

Posledné roky a výskumy zaoberajúce sa vznikom a rozvojom M upriamujú pozornosť na oveľa zložitejší mechanizmus, na ktorom sa pravdepodobne podieľa hormón **myostatín**, ktorý zohráva úlohu aj pri tzv. cancer kachexii (American Association for the Study of the Liver Diseases -AASLD 2011).

DIAGNOSTIKA MALNUTRÍCIE

Napriek obrovskému klinickému významu úskalím naďalej ostáva včasná **diagnostika** M v každodennej klinickej praxi hepatológa alebo gastroenterológa, ktorá je maskovaná vplyvom choroby pečene na obvykle merané veličiny (napr. ascites, opuchy, redistribúcia tuky), nakoľko základným prejavom M u pacientov s Ci pečene je **sarkopénia** – nedostatok svalovej hmoty (4,18).

V januári 2006 zverejnila ESPEN odborné usmernenie na diagnostiku a používanie enterálnej výživy pri ochoreniach pečene u hospitalizovaných aj ambulantných pacientov (6). Za základné jednoduché diagnostické metódy na identifikáciu pacientov s malnutríciou ESPEN odporúča SGA (Subjective Global Assessment) alebo antropometrické merania (15).

Okrem údajov, ktoré zaznamenáva dotazník SGA, na hodnotenie podvýživy usmernenia odporúčajú aj použitie jednoduchých antropometrických meraní (9,12,15). K týmto parametrom patrí výpočet MAMA (MidArm-MuscleArea), čo je plocha svalovej hmoty, vypočítaná z obvodu strednej časti nedominantného ramena (MidArmCircumference, MAC) a hrúbky kožnej riasy nad tricepsom (Triceps-SkinfoldFat, TSF). Dôležité je, aby merania vykonávali zaškolení pracovníci, aby sa zabránilo intra- a inter-observačnej variabilite.

Na kvantifikáciu podvýživy sa dajú použiť aj iné merania. Napríklad v štúdií *Campillo a kol.* sa za spoľahlivý parameter na diagnostiku M ukázal body mass index (BMI) korigovaný v závislosti od prítomnosti a stupňa ascitu (4); *Alvares-da-Silva a Reverbel Silveira* (2) zasa na diagnostiku podvýživy využili dynamometriu (hodnotenie sily stisku), ktorej porovnaním s výsledkami SGA dospeli k záveru, že vyšetrenie svalovej sily možno považovať za ľahkú a spoľahlivú metódu na včasnú detekciu M u pacientov s vyšším nutričným rizikom.

Na konferencii EASL (*European Association for the Study of the Liver*) 2013 prezentoval prof. Didier Samuel kvantifikáciu sarkopénie pomocou merania svalovej hmoty musculus psoas pri CT vyšetrení a s ním spojeným prežívaním pacientov po transplantácii pečene v závislosti od stupňa sarkopénie (16).

Na hodnotenie M existuje mnoho ďalších metodík, ktoré sa využívajú len na výskumné účely, ako meranie bioelektrickej impedancie telesnej hmotnosti bunky, MRI použitie fázoového uhla, izotopová dilúcia, IVNAA, DEXA (4,15).

STANOVENIE STAVU VÝŽIVY ANTROPOMETRICKÝMI MERANIAMÍ – TSF, MAC A MAMA U PACIENTOV S CI PEČENE NA II. INTERNEJ KLINIKE SZU V B. BYSTRICI

Väčšina údajov o M u pacientov s Ci pochádza zo západného sveta. Na našom pracovis-

ku sme sa v prospektívnej kohortovej štúdií podujali zistiť, či môžu byť v tomto kontexte nápomocné jednoduché antropometrické merania.

Metodika a súbor

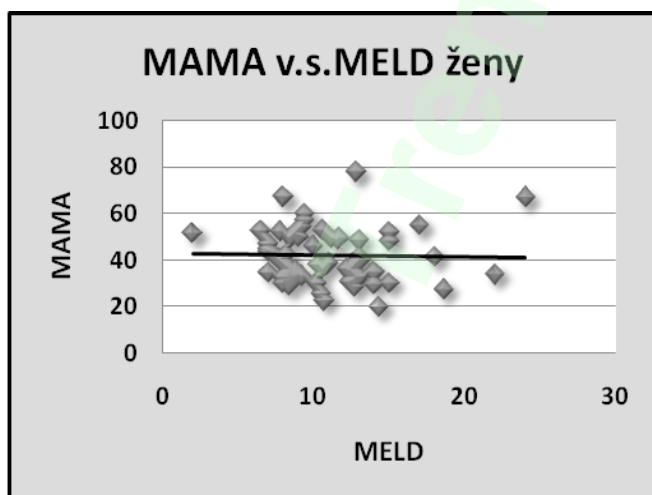
V čase medzi augustom 2009 a júlom 2010 sme podrobili antropometrickému vyšetreniu za sebou nasledujúcich pacientov s Ci, hospitalizovaných na hepatologickej jednotke alebo vyšetrených v hepatologickej ambulancii II. internej kliniky SZU v B. Bystrici.

K štandardnému vyšetreniu sme pridali meranie obvodu nedominantného ramena krajčírskym metrom (MAC) a hrúbky kožnej riasy tamtiež kaliperom (TSF). Z uvedených údajov bola vypočítaná plocha svalu – MAMA (1,12). Výsledky boli hodnotené vo vzťahu k prognostickým skórovacím modelom Ch-P a MELD (Model for End-Stage Liver Disease).

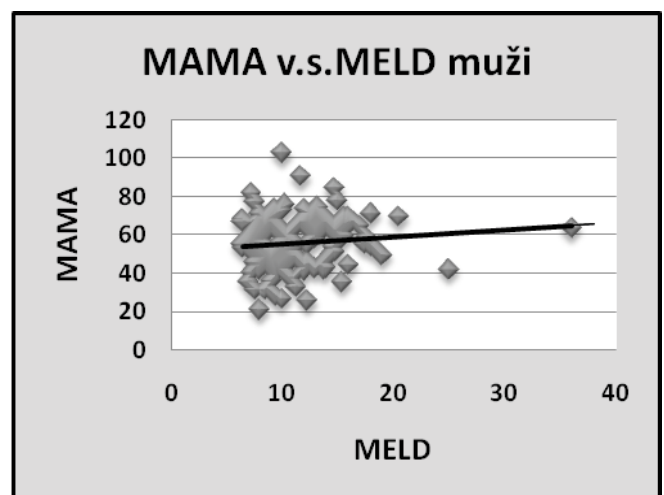
Vstupným kritériom bola diagnóza Ci pečene u pacientov stanovená na základe dostupných vyšetrení. Do sledovania neboli zaradení, alebo boli z neho vylúčení, pacienti s akýmkoľvek malígnym ochorením.

Výsledky

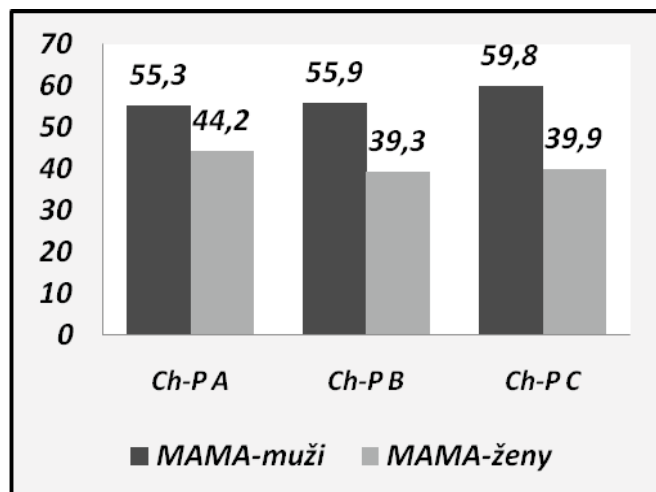
Súbor tvorilo 161 pacientov, 64% mužov s priemerným vekom 54,6 rokov (33-73). Etiológia Ci bola ALD v 69%. Ch-P skóre - priemerné 6,8 (5-15 bodov) - z toho muži A – 50 (48%), B – 41 (39%), C – 13 (13%), priemerné MELD skóre: 11,5 b (2-36).



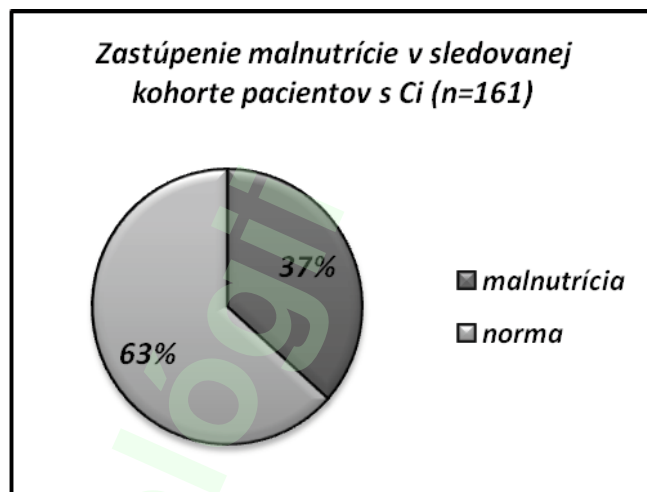
Graf 1



Graf 2



Graf 3



Graf 4

Tab. 1: Priemerné hodnoty sledovaných premenných v celej kohorte N=161 - porovnanie etiológie ALD vs. non ALD

	ALD	non ALD
N = 161	111,0	50,0
Vek (roky)	54,2	54,7
MAC/cm	30,4	29,3
TSF/mm	15,3	15,5
MAMA/cm ²	52,7	48,0
MELD (body)	11,7	11,2
Ch-P (body)	7,0	6,5

Záver 1

Celková prevalencia M v sledovanom súbore podľa MAMA bola 37% (Graf 4). TSF, MAC a MAMA nekorelujú so stupňom pokročilosti cirhózy pečene hodnotenej podľa platných skórovacích systémov MELD alebo Child-Pugh skóre (Graf 1-3). Hodnoty sledovaných premenných nepotvrdili štatisticky významný rozdiel medzi etiológiou ALD vs non ALD (Tab. 1) (1). Ich hodnotenie na diagnostiku sarkopénie **neodporúčame**.

JE HODNOTENIE SILY STISKU POMOCOU DYNAMOMETRIE PRESNEJŠIE NA DIAGNOSTIKU SARKOPÉNIE U PACIENTOV S CI PEČENE?

Nakoľko výsledky naznačujú, že prierezové hodnotenie TSF, MAC a MAMA neprináša prognostickú informáciu, ktorá by umožňovala presnejšiu stratifikáciu pacientov v ESLD a včasnú informáciu o diagnóze M, po preštudovaní dostupnej celosvetovej lite-

ratúry sme sa pokúsili využiť na diagnostiku M u pacientov s Ci pečene silu stisku – dynamometriu (2).

Metodika a súbor

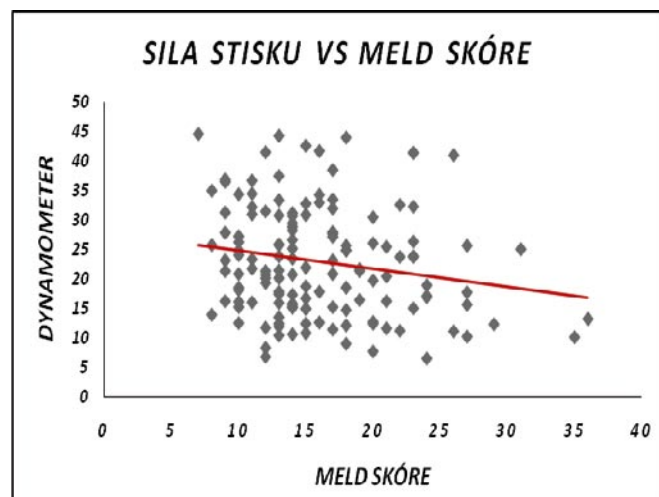
V čase medzi marcom až novembrom 2013 sme vyšetrili silu stisku dynamometrom za sebou nasledujúcich pacientov s Ci, hospitalizovaných na hepatologickej jednotke alebo vyšetrených v hepatologickej ambulancii II. internej kliniky SZU v B. Bystrici.

Vstupným kritériom bola diagnóza Ci pečene u pacientov stanovená na základe dostupných vyšetrení. Do sledovania neboli zaradení, alebo boli z neho vylúčení, pacienti s akýmkoľvek malígnym ochorením.

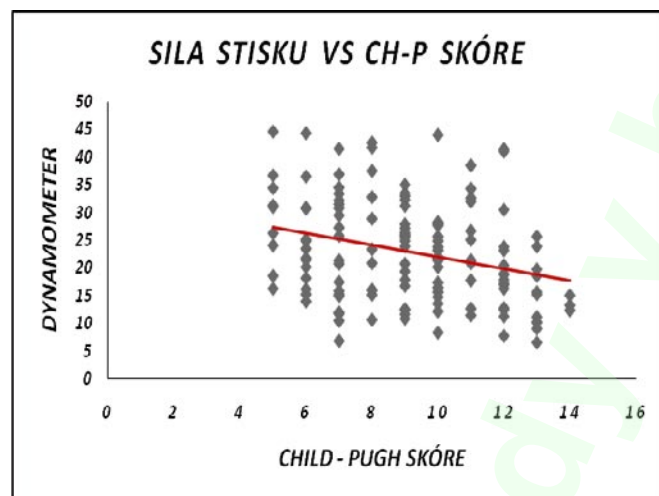
Výsledky boli rovnako hodnotené vo vzťahu k prognostickým skórovacím systémom Ch-P a MELD. Vstupným kritériom bola rovnako Ci pečene a vylučovacím kritériom bola malignita (mimo HCC – hepatocelulárneho karcinómu).

Výsledky

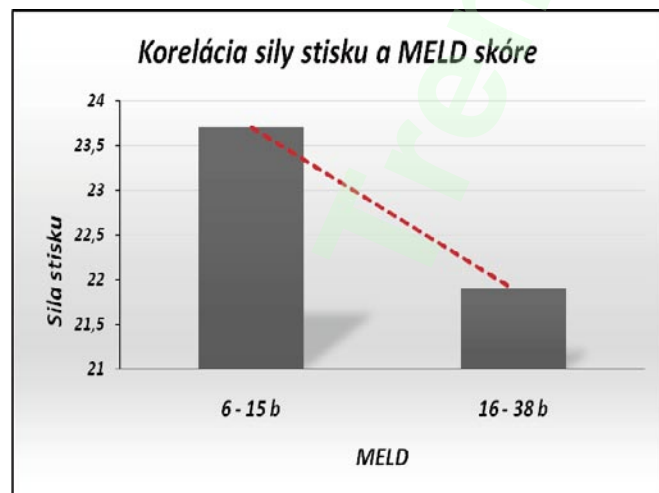
Súbor tvorilo 137 pacientov, 61% mužov, 39% žien s priemerným vekom 54,5 roka (21-80). Etiológia Ci bola ALD v 70%. Ch-P skóre - priemerné 9,2 bodov (5-14 bodov), priemerné MELD skóre: 16 b (7-36).



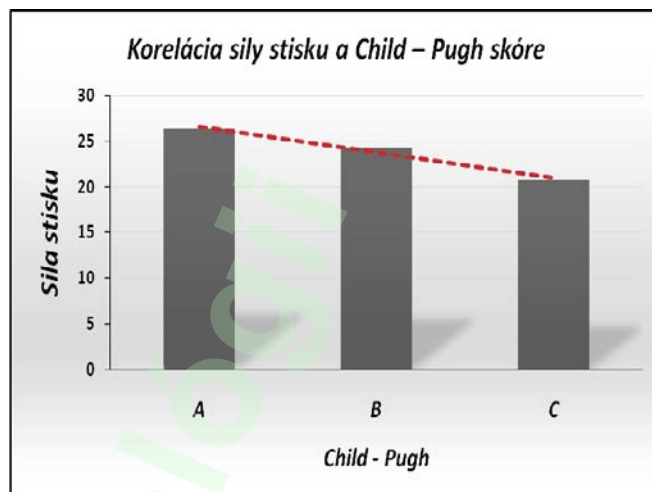
Graf 5



Graf 6



Graf 7



Graf 8

Záver 2

V sledovanej kohorte pacientov s Ci pečene namerané hodnoty sily stisku korelujú so stupňom štádia pokročilosti cirhózy pečene hodnotenej pomocou dostupných prognostických systémov Ch- P a MELD (Graf 5-8). Zdá sa, že dynamometria je jednoduchá vyšetrovacia metodika a mohla by byť použiteľnou metódou v dennej praxi hepatológa na stanovenie sarkopénie u pacientov s Ci pečene. Vplyv celkovej nutričnej liečby u pacientov s Ci a sarkopéniou je ale potrebné overiť prospektívnou randomizovanou štúdiou s použitím špecifických doplnkových nutričných prípravkov.

LIEČBA SARKOPÉNIE U PACIENTOV S CI PEČENE

Keďže patogenéza sarkopénie stále nie je dostatočne objasnená, tak ani liečba M pri Ci pečene nemá pevný vedecký základ (AASLD 2009). Naďalej sa využívajú skôr generálne princípy, než zameranie sa na štruktúru nutrientov. Stálou otázkou zostáva využitie nutrientov s vysokým obsahom oligopeptidu. Dominantnou úlohou nutričnej podpornej liečby je nadobudnúť adekvátny nutričný status – SVAL. Mnohé štúdie vykonávané u pacientov s Ci pečene dokazujú, že základom udržania adekvátneho nutričného statusu je enterálna nutričná výživa (ENL) podávaná vo forme častých malých porcií, každé 3 hodiny, aj počas noci (11,15). Veľkou zmenou v porovnaní s minulosťou je uprednostnenie pro-

teínov (vajíčko, hlt mlieka, nutričný produkt) pred sacharidmi, ktorej cieľom je zabrániť glukoneogenéze zo svalov. Podľa posledných zverejnených údajov na konferencii AASLD 2013 sa však zdá, že zvrät glukoneogenézy vzhľadom na veľmi zložitý metabolizmus myostatínu je omnoho ťažší a možno jediným riešením sarkopénie pri Ci pečene bude vytvorenie monoklonálnej protilátky.

DISKUSIA

Sarkopénia ako prejav M pri Ci pečene je veľmi častá. Patrí medzi dôležité faktory, ktoré môžu ovplyvniť morbiditu a mortalitu na ESLD. V tejto súvislosti sme sa podujali podrobiť pacientov s Ci pečene vyšetrených na II. internej klinike SZU- HEGITO v období medzi augustom 2009 až júlom 2010 prospektívnemu kohortovému sledovaniu, pri ktorom sme ich mimo štandardného vyšetrenia podrobili antropometrickému vyšetreniu – MAC, TSF, z ktorých bola podľa dostupných vzorcov vypočítaná plocha svalu MAMA (1).

Výsledky boli hodnotené vo vzťahu k demografickým ukazovateľom a prognostickým skórovacím modelom Ch-P a MELD. Zvlášť sme podrobili analýze pacientov s Ci pečene s etiológiou ALD (AlcoholLiverDisease) v porovnaní s non ALD, pretože sme predpokladali rozdiel v hodnotených parametroch v súvislosti etiológiou (1). Prierezovým hodnotením výsledkov sme ale dospeli k záveru, že antropometrické vyšetrenie pacientov s Ci pečene (TSF, MAC, MAMA) na diagnostiku sarkopénie neprispieva, a preto ho v bežnej klinickej praxi napriek jeho jednoduchosti **neodporúčame**.

V súvislosti s vysokou naliehavosťou stratifikácie pacientov s Ci pečene, ktorá navodzuje katabolický stav a s ním súvisiacu sarkopé-

niu, na čo je potrebné včas reagovať, sme sa po preštudovaní dostupných celosvetových dát rozhodli použiť na bližšiu diagnostiku sarkopénie silu stisku – **dynamometriu** (2). Rovnako sa jednalo o prospektívne kohortové sledovanie za sebou nasledujúcich pacientov s Ci pečene v čase od marca do novembra 2013, u ktorých sme mimo štandardne používaných vyšetrení hodnotili aj silu stisku za pomoci dynamometra. Výsledky boli rovnako hodnotené vo vzťahu k prognostickým skórovacím modelom Ch-P a MELD (7). Po celkovom prehodnotení sledovaných premenných, ktoré naznačujú priamu súvislosť sily stisku s pokročilosťou ochorenia ESLD hodnotenej podľa Ch-P a MELD, sme dospeli k záveru, že dynamometria by mohla byť jednoduchou a použiteľnou vyšetrovacou metodikou v každodennej praxi gastroenterológa a hepatológa na včasnú stratifikáciu pacientov s Ci pečene a sarkopéniou, na ktorú je potrebné reagovať nutričnou podpornou terapiou s cieľom zabrániť a zvrátiť glukoneogenézu zo svalov.

Pod včasnou podpornou enterálnou nutričnou výživou je potrebné rozumieť pravidelný prísun nutrientov, tzv. sipping každé 3 hodiny aj počas noci (11,15), najideálnejšie v podobe dostupných proteínov (vajíčko, hlt mlieka, nutričný prípravok), čo je veľká zmena v porovnaní s minulosťou, kedy sa uprednostňovali sacharidy pred proteínmi. Mimo požívania podporných nutrientov v pravidelných intervaloch, nesmieme zabúdať ani na potrebu pohybovej aktivity. Jediné úprava sarkopénie, ak je vôbec možná vzhľadom na už vyššie spomínaný zložitý metabolizmus myostatínu, predstavuje nádej na zlepšenie celkového stavu, redukciu komplikácií a prípravu pacienta na úspešnú ortotopickú transplantáciu pečene.

Literatúra

1. Adamcová-Selčanová S, Skladaný L. Hrúbka riasy nad tricepsom a obvod ramena: má ich meranie u pacientov s cirhózou pečene prognostický význam v ére MELD? Abstrakty, MHD Trenčín, 2010.
2. Alvares-da-Silva NR, Reverbél da Silveira T. Comparison between handgrip strength, subjective global assessment, and prognostic nutritional index in assessing malnutrition and predicting clinical outcome in cirrhotic outpatients. *Nutrition* 2005;21:113-17.
3. Beňo I. Náuka o výžive. Osveta 2003.
4. Campillo B, Richardet JP, Bories PN. Enteral nutrition in severely malnourished and anorectic cirrhotic patients in clinical practice. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;29:645-51.
5. Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. In: *The liver and portal hypertension*. Edited by CG Child. Philadelphia: Saunders 1964:50-64.
6. Figueiredo FA, De MelloPerez R, Kondo M. Effect of liver cirrhosis on body composition: evidence of significant depletion even in mild disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;105:1839-45.
7. Forman LM, Lucey MR. Predicting the prognosis of chronic liver disease: an evolution from Child to MELD. *Hepatology* 2001;33:473-5.
8. Guglielmi FW, Panella C, Buda A et al. Nutritional state and energy balance in cirrhotic patients with or without hypermetabolism. Multicentre prospective study by the 'Nutritional Problems in Gastroenterology' Section of the Italian Society of Gastroenterology (SIGE). *Dig Liver Dis* 2005;37:681-8.
9. Gunsar F, Riamondo ML, Jones S et al. Nutritional status and prognosis in cirrhotic patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:563-72.
10. Kalaitzakis E, Simren M, Olsson R et al. Gastrointestinal symptoms in patients with liver cirrhosis: associations with nutritional status and health-related quality of life. *Scand J Gastroenterol* 2006;41:1464-72.
11. Kondrup J. Nutrition in end stage liver disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:547-60.
12. Mei-Ling S Tai, Khean-LeeGoh, SitiHawaMohd-Taib, Sanjay Rampal, Sanjiv Mahadeva. Anthropometric, biochemical and clinical assessment of malnutrition in Malaysian patients with advanced cirrhosis. *Nutr J* 2010;9:27.
13. Miwa Y, Shiraki M, Kato M et al. Improvement of fuelmetabolism by nocturnal energy supplementation in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2000;18:184-9.
14. Muller MJ, Bottcher J, Selberg O et al. Hypermetabolism in clinically stable patients with liver cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1194-2010.
15. Plauth M, Cabre E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J. ESPEN guidelines on enteral nutrition: liver disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-94.
16. Samuel D. Book of abstract, Amstrerdam, EASL 2013.
17. Skladaný L. Prístupy k enterálnej výžive z pohľadu gastroenterológa. *Gastroenterológia pre prax* 2005; 2.
18. Tsiaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos ChG. Malnutrition in End Stage Liver Disease. Causes of Malnutrition in Liver Cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 2008;23(4):527-533.

KARDIOVASKULÁRNE KOMPLIKÁCIE CIRHÓZY PEČENE

Iveta Hochmuthová, Ľubomír Skladaný, Svetlana Selčanová

Kardiologická ambulancia, II. interná klinika

FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Súhrn

Kardiovaskulárne komplikácie cirhózy pečene zahŕňajú poruchu funkcie srdca a abnormality centrálného, splachnického a periférneho obehu a hemodynamické zmeny spôsobené humorálnou a nervovou dysreguláciou.

Cirhotická kardiomyopatia je štrukturálne a funkčné postihnutie srdca pri cirhóze pečene, ktoré nie je identické s alkoholovou dilatálnou kardiomyopatiou. Charakterizuje ho systolická a diastolická dysfunkcia ľavej komory s typickými elektrickými abnormalitami a prejavmi srdcového zlyhania, ktoré je často latentné a manifestuje sa záťažou, najčastejšie po operácii, po inštalácii TIPS a chirurgických portokaválnych shuntov a pri infekciách – hlavne spontánnej bakteriálnej peritonitíde. Cirhotická kardiomyopatia môže hrať rolu v patogenéze hepatorenálneho syndrómu.

Na diagnostiku slúžia neinvazívne zobrazovacie metodiky, hlavne transtorakálna echokardiografia. Laboratórne markery (BNP, NT-proBNP, TnI) a záťažové zobrazovacie vyšetrenia môžu mať pomocnú funkciu, v diferenciálnej diagnostike slúžia aj invazívne metodiky.

Špecifická liečba nie je známa, používajú sa podporné opatrenia, kyslík, reštrikcia sodíka, diuretiká – hlavne inhibítory aldosterónu. Prognóza súvisí úzko s priebehom cirhózy, veľmi závažné postihnutie srdca môže byť kontraindikáciou transplantácie pečene pre rizikový perioperačný priebeh a riziko zlyhania štep. Naopak – po úspešnej transplantácii pečene môže byť cirhotická kardiomyopatia reverzibilná.

ÚVOD – DEFINÍCIA A EPIDEMIOLOGIA

Cirhóza pečene nebola v minulosti spájaná so srdcovocievnyimi abnormalitami, aj keď hyperdynamická cirkulácia bola popísaná u pacientov s cirhózou pred viac než 50 rokmi. Klinické známky ako tachykardia v pokoji, systémová hypotenzia, teplé akrá a fyzická nevykonnosť sa pripisovali skôr alkoholovej kardiotoxícite. Od konca 80-tych rokov však boli popísané prípady nečakaných úmrtí na zlyhanie srdca po transplantácii pečene a po inštalácii transjugulárneho portokaválneho stentu (TIPS) alebo chirurgického portokaválneho shuntu, čo podnietilo záujem o štúdium týchto vzťahov. Mnohé štúdie priniesli dôkazy o tom, že cirhóza pečene je nezávisle od svojej príčiny spojená s kardiovaskulárnymi abnormalitami. Patria medzi ne zvýšený srdcový výdaj v pokoji, znížený systémový cievny odpor, znížená kontraktilita myokardu zjavná hlavne pri záťaži, pričom v pokoji je systolická funkcia ľavej komory normálna, diastolická dysfunkcia ľavej komory a elektrické abnormality. Súhrn týchto znakov sa nazýva cirhotickou kardiomyopatiou.

Pracovná skupina expertov hepatológov a kardiológov na Svetovom kongrese gastroenteroló-

gie v r. 2005 priniesla pracovnú definíciu cirhotickej kardiomyopatie: ide o formu chronickej srdcovej dysfunkcie u pacientov s cirhózou, pri ktorej je oslabená kontraktilná odpoveď myokardu na záťaž, a/alebo zhoršená diastolická funkcia a sú prítomné elektrofyziológické abnormality v neprítomnosti iného ochorenia srdca.

Prevalencia ochorenia nie je známa, pretože prebieha väčšinou latentne a manifestuje sa len pri záťaži (po cvičení, ale aj pri zmene polohy tela, po krvácaní, po liekoch, operáciách a pod.). Predpokladá sa, že aspoň jeden zo znakov cirhotickej kardiomyopatie (najčastejšie známky diastolickej dysfunkcie a elektrické abnormality) možno nájsť u väčšiny pacientov s cirhózou v štádiu Child-Pugh B a C.

CHARAKTERISTICKÉ ZNAKY

Štrukturálne a funkčné zmeny myokardu sa týkajú viac ľavej ako pravej komory. Väčšina štúdií popisuje dilatáciu a/alebo hypertrofiu ľavej komory a dilatáciu ľavej predsene. Objem a hrúbka pravej komory býva normálna alebo iba proporčne zväčšená okrem zriedkavých prípadov portopulmonálnej hypertenzie,

kedy v dôsledku prekapilárnej pľúcnej hypertenzie hypertrofuje a dilatuje pravá komora a nezriedka sa manifestuje kongestívne zlyhanie v systémovom obehu. Histologicky možno nájsť myokardiálnu fibrózu, subendokardiálny edém, prítomnosť vakuol v jadre aj cytoplazme kardiomyocytov. Tieto nálezy boli popísané v starších štúdiách z autopsií a nie je jasné, či ide o prejavy alkoholovej toxicity alebo cirhózy všeobecne.

Chronotropná odpoveď na adrenergný podnet (isoproterenol) je u pacientov s cirhózou znížená. Podobne je oslabená odpoveď na fyzickú záťaž – znížená ejekčná frakcia myokardu a kontrakčný čas, pričom stroke volum aj ejekčná frakcia v pokoji sú normálne. Miera tejto inkompetencie myokardu je u jednotlivých pacientov rozdielna.

Temer u každého pacienta nachádzame rôzne stupne diastolickej dysfunkcie od poruchy relaxácie až po známky vysokých plniacich tlakov a restriktívne plnenie, býva spojené s významnou hypertrofiou ľavej komory.

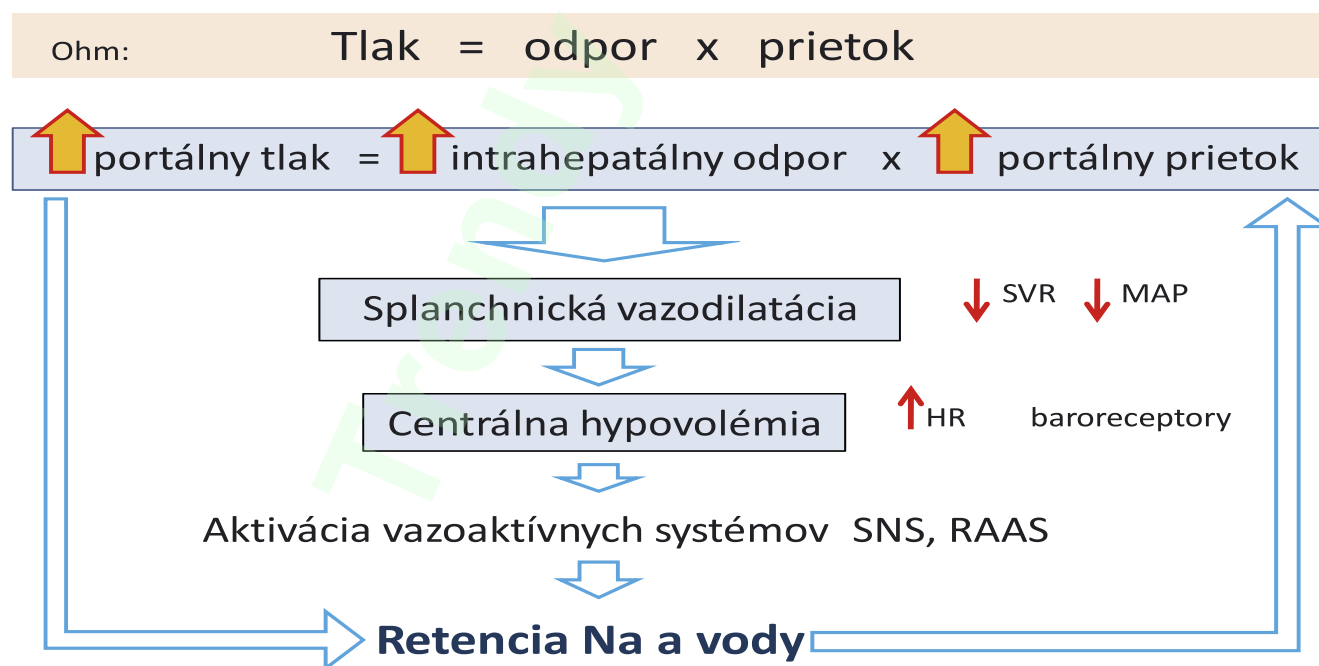
Elektrofyziológické zmeny zahŕňajú hlavne predĺženú repolarizáciu a zhoršené spojenie medzi excitáciou a kontrakciou. Klinicky nachádzame predĺžený QT interval, pričom QTc

viac ako 440msec nachádzame u 30-60% pacientov s cirhózou. Táto abnormalita predstavuje zvýšené riziko vzniku polymorfnej komorovej tachykardie typu „torsade de pointes“, ktorá sa však u týchto pacientov vyskytuje zriedka a aj riziko náhle arytmickej smrti je relatívne nízke.

KLINICKÝ OBRAZ

Manifestné srdcové zlyhanie je veľmi zriedkavé. Systémová vazodilatácia znižuje afterload a pomáha tak inkompetencii myokardu. Pacienti majú zníženú funkčnú kapacitu, ale klinické prejavy – únava, zadýchavanie, opuchy, ascites – sú aj prejavom cirhózy, je preto ťažké odlíšiť od nej známky srdcového zlyhania. Záťaž – napr. inštalácia TIPS, infekcie (spontánna bakteriálna peritonitída), operácie (OLTx) a iné – môžu zmeniť latentné prejavy srdcového zlyhania na manifestné. Srdcové zlyhanie zodpovedá za 7-15% úmrtí po transplantácii pečene a je na treťom mieste v príčinách smrti po rejeckcii a infekciách. Inštalácia TIPS náhle zvýši preload o objem mezenterickej venózne krvi, ktorá sa dostáva do systémovej cirkulácie, čo vedie k manifestácii srdcového zlyhania. U pacientov so spontánnou bakteriálnou peritonitídou

Patofyziológia hyperdynamickej cirkulácie



Bosch, Hepatol. 2000, 32, 141-156

Obr. 1: Patofyziológia hyperdynamickej cirkulácie

a inými ťažkými infekciami sa nízky bazálny srdcový výdaj pod vplyvom vysokých nárokov počas infekcie stáva celkom nedostatočným pre zásobenie obličiek a podieľa sa tak na vzniku hepatorenálneho syndrómu.

ETIOLÓGIA A PATOGENÉZA

Neexistuje priama genetická dispozícia k vzniku cirhotickej kardiomyopatie. Patogenetické mechanizmy zahŕňajú zhoršenie stimulačnej funkcie beta-adrenergických receptorov v myokarde, zhoršenie fyzikálnych a biochemických vlastností plazmatických membrán kardiomyocytov a zvýšený vplyv negatívne inotropných faktorov ako je NO a CO, ktoré podporujú zvýšenú tvorbu cGMP s jeho negatívne inotropným účinkom hlavne ovplyvnením výdaja Ca zo sarkoplazmatického retikula myocytov. Bol popísaný aj negatívne inotropný vplyv endokanabinoidných látok v myokarde.

V patogenéze má zásadný význam zvýšený intrahepatálny odpor, ktorý vedie k vazodilatacii v splachnickej oblasti s klinickým obra-

zom tachykardie a hypotenzie a následne k centrálnej hypovolémii. Hypovolémia v obličkách aktivuje renín-angiotenzín-aldosterónový systém a centrálna hypovolémia aktivuje sympatikus, čoho dôsledkom je tachykardia, retencia sodíka a vody. Zvýšený objem plazmy následne zvýši portálny prietok a prispieva k portálnej hypertenzii.

DIAGNÓZA

Nie je možné potvrdiť prítomnosť cirhotickej kardiomyopatie jediným vyšetrením. Základ hodnotenia predstavuje transtorakálne echo – niektoré štúdie okrem štandardných meraní systolickej a diastolickej funkcie LK využívajú aj meranie preejekčnej periódy LK (PEP) a ejekčný čas LK (LVET) na odhad kontraktilnej funkcie LK, ich zmeny sú však charakteristické aj pre iné typy kardiomyopatií. Určitú úlohu môžu mať záťažové testy – hlavne dobutamínová echokardiografia a záťažová rádionuklidová ventrikulografia, avšak zatiaľ chýba štandardizovaný protokol.

Tab. 1: Abnormality spojené s cirhotickou kardiomyopatiou v bazálnych podmienkach a pri záťaži spojenej so zmenou preloadu alebo afterloadu

	Bazálne	Pri záťaži
Štrukturálne zmeny	Zvýšený LVEDV Zvýšený objem LA Zvýšená LVWT	Zvýšenie LVEDV pri fyzickej záťaži Zvýšenie objemu LA a LVEDV po inštalácii TIPS
Funkčné zmeny systolickej	Normálna alebo zvýšená LVEF, SV a/alebo CI v pokoji Znížená LVEF pri ascite Znížený LVESVI Znížený CI alebo CO pri ascite a HRS	Znížený CO pri SBP a HRS Neadekvátny alebo chýbajúci vzostup CI, CO, LVEF a/alebo LVEDP pri záťaži Znížená maximálna pracovná kapacita
Funkčné zmeny diastolickej	Pokles pomeru E/A Pokles pomeru E/A pri ascite Predĺžený IVRT a DT	Znížená PFR pri záťaži, hlavne pri ascite E/A pod 1 po TIPS
Elektrofyziológické abnormality	Predĺžený QT _i -asociovaný s Child-Pugh skóre	Chronotropná inkompetencia Predĺženie QT _i a QT-disperzie po inštalácii TIPS

LVEDV – objem ľavej komory na konci diastoly, LVEDP – tlak v ľavej komore na konci diastoly, LA – ľavá predsieň, LVEF – ejekčná frakcia ľavej komory, SV- systolický volum, CI – srdcový index, CO – srdcový výdaj, LVESVI – index systolickej objemu ľavej komory na konci systoly, IVRT – izovolumický relaxačný čas, DT – deceleračný čas, SBP – spontánna bakteriálna peritonitída, HRS – hepatorenálny syndróm

Pomocnú úlohu má stanovenie BNP alebo NT-pro-BNP ako markerov srdcového zlyhania. Hlavne NT-proBNP je senzitívny marker dysfunkcie myokardu u asymptomatických pacientov. Tieto markery korelujú s prítomnosťou predĺženého QT intervalu, hrúbkou komorového septa, enddiastolickým rozmerom ľavej komory a zhoršenou diastolickou funkciou, podobne môže mať význam troponín I a jeho izoméry.

Echo – znaky cirhotickej KMP

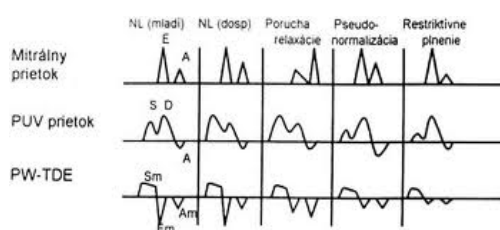
dilatácia /+ hypertrofia/ LK

PK? PP? PH?

dilatácia LP

EF LK < 55%

Plnenie LK: E/A < 1 predĺženie DT, IVRT



Obr. 2: Echokardiografické znaky cirhotickej kardiomyopatie

DIFERENCIÁLNA DIAGNOSTIKA

Viaceré srdcové ochorenia s obrazom zlyhania funkcie ľavej komory môžu imitovať cirhotickú kardiomyopatiu – hlavne dilatačná kardiomyopatia, hypertonické srdce aj hypertrofická kardiomyopatia. Pacienti s cirhózou môžu mať konkomitantné srdcové ochorenie – napr. koronárnu chorobu a degeneratívne chlopňové ochorenia, čo významne modifikuje klinický obraz. Nie je dôkaz o tom, že by cirhóza pečene predstavovala ochranný faktor pred rozvojom koronárnej aterosklerózy. Abúzus alkoholu ako jedna z častých príčin cirhózy pečene má toxický vplyv na myokard viacerými cestami. Môže sa podieľať na vzniku a udržiavaní nekontrolovanej hypertenzie, často je asociovaný s poruchami rytmu, hlavne fibriláciou predsiení, ktorá zhoršuje koordináciu srdcovej činnosti a napokon býva príčinou toxickéj dilatačnej kardiomyopatie.

LIEČBA

Nie je známa. Medikamenty používané v liečbe chronického srdcového zlyhania na báze vazodilatácie (ACE-inhibítory, sartany) ako aj kľúčkové diuretiká sú pri cirhóze nevhodné pre zníženie cirkulujúceho volumu, možno ich použiť s opatrnosťou len pri kongestívnom zlyhaní. Pre desenzitizáciu adrenergických receptorov v myokarde je podávanie beta-adrenergických agonistov ako je dobutamín a izoproterenol nevhodné, podobne srdcové glykozidy sa ukázali ako neúčinné. Istý vplyv môžu mať betablokátory skrátením QT intervalu a ochranou adrenoreceptorov v myokarde a inhibítory aldosterónu svojím antiproliferačným pôsobením. Ortotopická transplantácia pečene je jediným riešením, ktoré napriek vysokej perioperačnej záťaži ovplyvní pozitívne patogenézu srdcového postihnutia a po dostatočnej dobe možno pozorovať ústup prejavov cirhotickej kardiomyopatie a normalizáciu srdcovej funkcie.

PROGNÓZA

Nie je jasná, prejavy ochorenia sa často zhoršujú v korelácii s progresiou pečeneového ochorenia. Manifestné kongestívne zlyhanie srdca po vyvolávajúcich momentoch môže byť život ohrozujúcim stavom. Po úspešnej transplantácii po čase ustupujú prejavy hyperdynamickej cirkulácie, dochádza k regresii hypertrofie myokardu a k zlepšeniu systolickej aj diastolickej funkcie, bolo pozorované tiež skrátenie QT intervalu.

ZÁVER

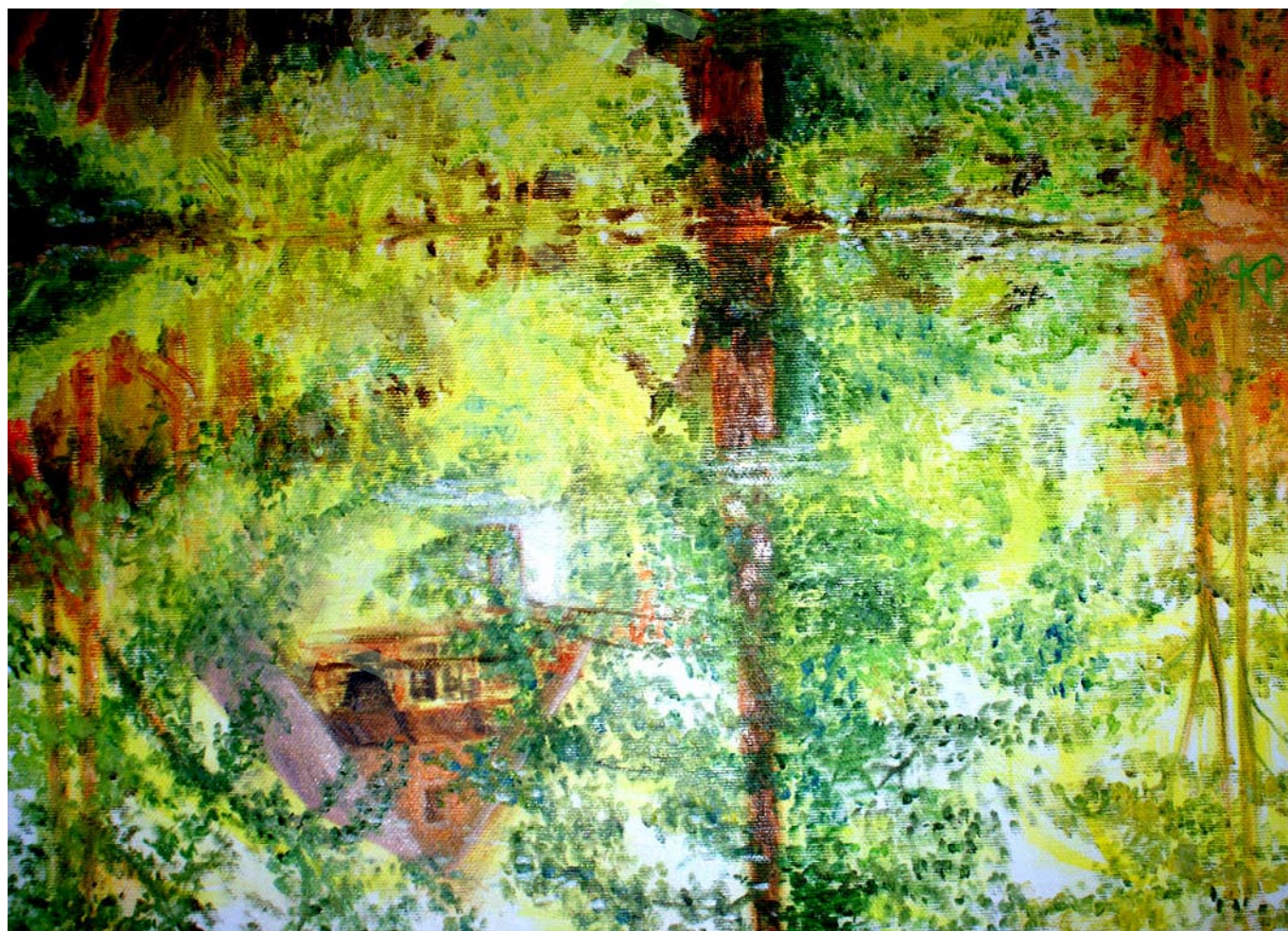
Cirhotická kardiomyopatia ako obraz dysfunkcie srdca a patologických zmien hemodynamiky pod vplyvom cirhózy bola definovaná len nedávno. Jej poznanie má význam pre odhad prežívania pacientov hlavne v záťažových situáciách ako sú infekcie, inštalácia TIPS a transplantácia pečene. Prevalencia, špecifické diagnostické testy, adekvátny manažment a prognóza sú zatiaľ neznáme a vyžadujú ďalší výskum.

Literatúra

1. Wong F. Cirrhotic cardiomyopathy. *Hepatol Int* 2009;3:294-304.
2. Henriksen JH, Fuglsang S, Bendtsen F, Christensen E. Dyssynchronous electrical and mechanical systole in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2002;36:513-520.
3. Moller S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis. *Gut* 2008;57:268-278.
4. Iwakiri Y, Groszmann RJ. The hyperdynamic circulation of chronic liver diseases: from the patient to the molecule. *Hepatology* 2006;43:S121-31.
5. Liu H, Gaskari SA, Lee SS, Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. *World J Gastroenterol* 2006;12:837-42.
6. Ruiz-Del-Arbol L, Monescillo A, Arocena C et al. Circulatory function and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 2005;42:439-47.
7. Zambruni A, Trevisani F, Caraceni P et al. Cardiac electrophysiological abnormalities in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2006;44:994-1002.
8. Koo Baik S, Fouad TR, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007;2:15-18.

MUDr. Iveta Hochmuthová

Kardiologická ambulancia, II. interná klinika FNŠP F. D. Roosevelta
Nám. L. Svobodu 1, 975 15 Banská Bystrica



PRINCÍPY VEDENIA ROZHOVORU LEKÁRA S PACIENTOM O ZMENE ŽIVOTNÉHO ŠTÝLU PACIENTA

Aleš Bednařík

Súhrn

Článok sa venuje komunikačným a plánovacím zručnostiam lekára, ktoré pomáhajú zvýšiť pravdepodobnosť, že ním namotivuje pacienta k tomu, aby aktívne spolupracoval na zmene životného štýlu, ktorý ho priviedol až k lekárovi, znižuje kvalitu jeho života a niekedy ohrozuje pacientov život samotný.

Lekár a pacient čelia spoločnej výzve - ako zvládnuť a prekonať, obvykle roky pestované, pacientove zlovyky, ktoré prinášali okrem súčasného zlého zdravotného stavu pacientovi aj niečo, čo ho pri jeho zvykoch držalo.

Článok prináša viacero vysvetlení pomáhajúcich porozumieť pacientovmu prežívaniu a zmýšľaniu a zároveň prináša niekoľko nástrojov, ako môže lekár zručným vedením rozhovoru podporiť pacientovu motiváciu a schopnosť zmenu svojho správania dotiahnuť až do realizácie. Veľká časť zodpovednosti za zmenu je na pacientovi.

Podporiť alebo utlmiť motiváciu pacienta k zmene však môže lekár tým, ako s pacientom komunikuje. To je spolu s liečebnými postupmi jeho časť zodpovednosti za úspešnosť v celkovom zlepšení zdravotného stavu pacienta. Článok prináša odporúčania - ako nastaviť cieľ rozhovoru, vytvoriť štruktúru a postupnosť krokov v rozhovore aj v celom procese zmeny, ako pomáhať pacientovi identifikovať jeho aktuálne škodlivé správanie, definovať s ním žiaducu zmenu, rozdeliť proces zmeny na konkrétne kroky, definovať spolu s pacientom nové spôsoby správania vedúce k zmene, rozdeliť kroky zmeny na časové úseky a pomôcť pacientovi nájsť spôsoby ako sa za úspechy odmeňovať a ako prekonávať prekážky na ceste k zmene.

Zásadným posolstvom článku je poukázať na to, že požadovať od pacienta zmenu a vysvetliť mu jej nevyhnutnosť, nestačí. Potrebne je naučiť ho zmenu zrealizovať. Zmena je proces, ktorý má svoje postupy a zákonitosti. Na záver chcú autori článku podčiarknuť, že priviesť pacienta k zmene znamená aj zmeniť prístup lekára k tejto problematike a tiež k pacientovi, pretože vzťah porozumenia a dôvery medzi pacientom a lekárom je jedným hlavných nástrojov motivácie k zmene.

Zmeniť životný štýl nie je ako vymeniť starý typ žiarovky za úspornú – je to skôr ako keď sa narodí dieťa, rodičom to zmení všetko v ich živote.

Článok píšeme zámerne esejistickejším štýlom. Zrozumiteľnosť však nie je na úkor odbornosti – poznatky použité v článku sú nielen osobnou skúsenosťou autorov, ale aj mnohých výskumníkov, ktorí sa roky venujú problematike zmeny, skúmaním ciest ako zmenu podnietiť a udržať, a aj identifikovaniu prekážok, ktoré zmene bránia.

Základné posolstvo článku prezradíme hneď na začiatku:

Väčšina pacientov (platí pre všetkých ľudí) nedokáže urobiť zmenu sama a hneď (bez ohľadu na to, ako veľmi je potrebná či život zachraňujúca). Potrebujú k tomu skúseného sprievodcu a dostatok času, aby sa ku konečnému cieľu dopracovali.

V článku využívame poznatky o tom, čo pod-

poruje zmenu a transformujeme ich do lekárskeho prostredia, konkrétne do rozhovorov lekára s pacientom. Článok sa venuje postupom a štýlu rozhovoru, ktorý lekár môže využiť na to, aby pomohol zo svojej pozície pacientovi zmenu uskutočniť, alebo aspoň zvýšiť šance, že sa pacientovi zmena podarí.

V každom rozhovore zohrávajú dôležitú rolu obaja aktéri a obaja sú zodpovední za spôsob, akým spolu komunikujú. Spôsob ich komunikácie ovplyvňuje ich vzťah, vzájomnú dôveru, aj to, k akému výsledku sa v rozhovore dopracujú. Lekár aj pacient v rozhovore sú ako spojené nádoby – jeden druhého ovplyvňujú viac, ako si myslia. Najprv pre základné porozumenie si povedzme, čo sa deje v hlavných postavách nášho príbehu.

O lekárovi – bezmocný odborník

Takto sa často cíti lekár, ktorý sa (mnohokrát neúspešne) pokúša v rozhovore presvedčiť pacienta, aby zmenil svoj životný štýl, ktorý ho do ordinácie k nemu priviedol. Lekár urobil už

všetko – pacienta vyšetрил, prezrel výsledky jeho vyšetrení od ostatných lekárov, všetko spolu vyhodnotil a dospel k celkom zrejmej diagnóze. Má jasnú predstavu o liečbe pacienta a prognóze jeho ochorenia a všetko mu zrozumiteľne a vyčerpávajúco vysvetlil. Vyčerpávajúco aj v tom zmysle – že lekár je už unavený z toho, že pred ním sedí ďalší pacient, ktorý si svojím životným štýlom systematicky ničí zdravie. Lekár je unavený aj z toho, že ďalšiemu pacientovi vysvetlil všetko, čo by mal zmeniť, aby sa uzdravil a že to nikto – ani lieky – nemôže urobiť za neho. A lekár dopredu vie, podľa skúsenosti, že je to v mnohých prípadoch úplne zbytočné.

Do momentu, kedy lekár začína hovoriť s pacientom o zmene, je odborník na svojom mieste – vie interpretovať výsledky, vie čo sa deje v pacientovom organizme, vie predpovedať ďalší vývoj pacientovho ochorenia.

Od okamihu, kedy lekár začína viesť rozhovor s pacientom o potrebnej zmene na strane pacienta, stáva sa bezmocným. Jeho vplyv na pacienta akoby sa stratil. Pacienti pokračujú vo svojom zaužívanom životnom štýle, ako keby nebrali do úvahy nielen lekára, ale ani hrozivé dôsledky do budúcnosti.

Tento článok má za cieľ ukázať niekoľko nástrojov, ktoré môže lekár použiť, aby zväčšil svoj vplyv na pacienta. Ale povedzme si ešte trochu o psychike pacienta, aby sme rozumeli, na koho svoj vplyv chceme uplatňovať.

O pacientovi – to si ubližujú naschvál alebo čo?

Väčšina chorôb, ktoré sa dajú ovplyvniť zmenou životného štýlu, boli nesprávnym životným štýlom vyvolané.

Pacienti roky pracujú na tom, aby si svoje telo zničili. Predchádzajúcu vetu sme úmyselne napísali tak, aby vyzerala, že životný štýl, ktorý pacienti roky vedú, je ich každodenná vedomá voľba. Ak by to tak bolo (čo si mnohí lekári myslia), tak by to znamenalo, že sa pacienti zakaždým rozhodujú ješť nezdravé jedlá, rozhodujú sa mať málo pohybu, piť alkohol a fajčiť cigarety. **Nič z toho však nie je otázka vedomého rozhodovania** – a ak, tak iba malá časť (pacient si niekedy uvedomuje, že práve robí niečo nevhodné, ale veľmi príjemné).

Pacienti sú hlúpi a nezodpovední ignoranti. Nevedia nič o svojom zdravotnom stave, o tom ako fajčenie a pitie a jedenie nezdravých jedál ničí ich organizmus a aj keď to vedia, tak to ignorujú. Vedť to je do neba volajúca nezodpovednosť! (Myslí si väčšina lekárov pijúc pivo pred

televíznym priamym prenosom Ligy majstrov.) Opäť je to pravda iba z jednej časti – **pacienti si obvykle uvedomujú svoj stav, aj to, ako škodia svojmu organizmu.** Určite to x-krát počuli. Lekár nie je prvý ani posledný od koho to počuli. Fajčiarom to hovoria všetci odkedy vyfajčili prvú cigaretu.

Pacienti majú množstvo výhovoriek, prečo sa nechcú zmeniť a prečo im neostáva nič iné ako zachovať súčasný, zdravie ohrozujúci životný štýl. Hovoria lekári, ktorí si myslia, že keď pacientovi povedia, že sa má zmeniť – že má schudnúť, prestať piť a fajčiť, tak by mal bez výhovoriek zdvihnúť zadok a ísť rovno z ambulancie do posilňovne a ihneď začať abstinovať.

A tí istí lekári majú potom veľa rôznych „rozumných“ dôvodov, prečo nemôžu robiť dlhšie, podrobnejšie a opakované rozhovory s pacientom. Hoci by to bol jeden z výrazne nápomocných prostriedkov pre pacienta na jeho ceste k zmene. Chce to teda zmenu postoja k problému nie len na strane pacienta... Rozumieme, nie je to jednoduché. Je to však stále 1000x jednoduchšie ako to, čo chcú lekári od pacienta.

Urobiť radikálnu zmenu naháňa strach stokrát viac a je namáhavejšie, ako pomaly umierať.

Čo pacientov drží vo vyjazdených koľajach:

- **Súčasný spôsob života pacientom prináša uspokojenie**, ktorého sa prirodzene nechcú vzdať – ak im to lekár chce odobrať bez akejkoľvek náhrady – pacient sa prirodzene bráni.
- Rutina a zaužívané spôsoby prinášajú **pocit istoty a poznaného**.
- Zvyky vznikali roky a vzdať sa ich prináša **prázdno a neistotu**.
- Pacienti vedia ako fungovať v súčasnom spôsobe, ale **nevedia, ako žiť inak a ako k tomu dospieť**.
- **Súčasný životný štýl je prepojený so sociálnymi interakciami, spoločenskými rituálmi, emóciami, denným aj nočným režimom trávenia času** a mnohými inými časťami komplikovaného systému. Nie je to jedna vec, ktorá sa má zmeniť – má zmeniť svoj životný štýl.

Zvyk je železná košeľa – drží nás pevne a chráni pred vniknutím oštepov a šípov zmeny. Aby sme neboli len obrazní, ale aj opisní, tak zvyky nás držia pevne na všetkých úrovniach – emocionálnej a racionálnej (psychickej), sociálnej, fyzickej.

Racionálna úroveň – komplex presvedčení spojených s aktuálnym stavom upevňuje daný stav – „do hrobu má ísť telo zhumpľované, veď aj môj dedo fajčil a dožil sa 90 rokov, bez mäsa každý deň nebudem taký silný“... samozrejme mnohé presvedčenia nie sú racionálne, ale iracionálne, ale aj tak vytvárajú systém presvedčení, ktoré sú niekedy užitočné, inokedy nie.

Sociálna úroveň – ako sme si už povedali, životný štýl je často prepojený s rodinou, priateľmi, kumpánmi, tými, čo nás v niečom prijímajú a oceňujú, s ktorými sme radi a trávim s nimi čas spôsobom, ktorý ubližuje nášmu zdraviu.

Fyzická úroveň – nemyslíme tým len fyzickú závislosť (alkohol, nikotín a ďalšie), ale aj fyzické pocity, ktoré životný štýl prináša – pocit príjemného nasýtenia, pocit podnapitosti, pocity lenivého oddychovania...

Emocionálna úroveň – súčasné správanie prináša viacero pozitívnych pocitov – pôžitok z konzumácie (jedla, alkoholu, fajčenia, oddychu pred televízorom...). Všetky predchádzajúce úrovne sú prepojené s emocionálnou – s kamarátmi sa cítime veselo (sociálna úroveň), naše presvedčenia nám dávajú pocity uspokojenia, že konáme rozumne (racionálna úroveň), jedenie pečenej klobásy je niekedy až duchovný pôžitok (inak ale fyzická úroveň)...

Týmito vysvetleniami nechceme nijako pacientov ospravedlňovať – lenivosť, nezodpovednosť aj hlúposť u mnohých môže zohrávať podstatnú rolu pri neochote zmeniť sa. Mnohým pacientom by sme však krivdili, lebo za ich neschopnosťou zmeny nie je neochota ani nezaujem, chceli by svoj životný štýl zmeniť, ale nevedia ako na to, alebo nedokážu v tom sami vytrvať.

Je dobré, ak lekár rozumie, že **prejsť od seba-deštruktívneho životného štýlu k zdravému životnému štýlu je komplikovaná a dlhá cesta plná prekážok a pascí a nie jedno rozhodnutie pacienta po desaťminútovom rozhovore s lekárom.**

Čo môže lekár urobiť, keď pripravuje pacienta na maratón zmeny?

Dôležité je uvedomiť si, že aj keď v nasledných odporúčaniach píšeme, ako keby sa jednalo o jeden rozhovor, pomôcť pacientovi urobiť zmenu je skoro nemožné jediným rozhovorom – nerobíme mágiu, ale cieľavedomý projekt zmeny podobný maratónu – treba sa naň pripraviť a je namáhavé dobehnúť do vzdialeného cieľa. A pacient pri jeho zdolávaní potrebuje nie len porozumenie, prečo sa o to snažiť, teda motivá-

ciu, ale aj plán trasy, dobrú techniku (konkrétne kroky), čiastkové odmeny a spolubežcov (viacerým sa beží do cieľa ľahšie).

V nasledujúcej časti ponúkame **dve návodné štruktúry**, ktoré pomáhajú lekárovi viesť rozhovor s pacientom tak, aby ich spoločne doviedol k plánu – postupu v krokoch a v čase, ktorý dovedie pacienta k zmene. Dva návody sa týkajú dvoch častí rozhovoru – prvý návod sa týka **základnej štruktúry prvého rozhovoru**, ktorý je zásadný a určuje vývoj komunikácie aj vzťahu medzi lekárom a pacientom. Druhý návod sa týka druhej časti rozhovoru s pacientom – **rozhovoru o zmene životného štýlu**.

Prečo je priebeh prvého rozhovoru mimoriadne dôležitý?

a) Buduje dôveru/nedôveru pacienta k lekárovi – čím vyššia dôvera pacienta v lekára (nielen ako odborníka, ale aj človeka, ktorého rešpektuje), tým väčší vplyv lekára na pacientovo rozhodovanie.

b) Nastavuje typ vzťahu v zmysle či lekár bude dominantný a pacient poslúcha, alebo to bude spolupráca dvoch partnerov, ktorí spoločne pracujú na liečbe a zmene životného štýlu pacienta. Ak chce lekár, aby pacient prebral zodpovednosť za svoje zdravie, celý rozhovor by mal byť vedený partnersky (spoluzodpovedne). To určuje spôsob komunikácie medzi pacientom a lekárom – **ponúkaná štruktúra podnecuje partnerský dialóg** – napríklad, že lekár spolu s pacientom zvažuje možnosti a prekážky, že obaja sa môžu pýtať a hľadať odpovede...

Štruktúra prvého rozhovoru

Pre konkrétnosť si predstavme pacienta: 60-ročný pacient je u hepatológa. Pacient je obézny a ešte má nejaké symptómy, čo je vlastne problém...

Štruktúra prvého rozhovoru je nastavená tak, aby obsahovo aj časovo bola efektívna a netrvala dlhšie ako súčasné prvé rozhovory lekára s pacientom.

- 1. Ujasnite si cieľ a štruktúru rozhovoru** (urobte to ešte pred samotným rozhovorom podľa výsledkov vyšetrení pacienta (ak je to prvý rozhovor, neviem či má lekár vopred nejaké výsledky k dispozícii...))
- 2. Privítajte pacienta** menom, predstavte sa a usadte ho.
- 3. Zorientujte pacienta** kde sa nachádza – nie

vždy vie a niekedy vie len veľmi málo o tom, prečo vlastne je u konkrétneho odborníka (nachádzate sa na klinike a ja som váš hepatológ – overte si, či vie, čo rieši hepatológ).

4. **Povedzte pacientovi, aký je cieľ a štruktúra rozhovoru** (cieľom rozhovoru je vypracovať plán, ktorý okrem brania liekov vám pomôže zlepšiť váš zdravotný stav. Najprv si prejdeme váš zdravotný stav, popíšete mi aké sú vaše zdravotné ťažkosti, vyšetrím vás, potom si zhrnieme výsledky vyšetrení, poviem vám čo znamenajú, potom....)
5. **Zistite, čo vie pacient o svojej situácii a ako ju vníma.** Zistite, s akými prejavmi pacient prišiel do nemocnice (do ambulancie) a ako si svoj stav vysvetľuje. Otázkami identifikujte objektívne aj subjektívne problémy pacienta.
6. **Dajte pacientovi doplňujúce informácie** na základe toho, čo ste od neho počuli – čo sú výsledky vyšetrení, ako im má rozumieť a prípadne poopravte a doplňte pacientove poznatky a jeho chorobe. Informácie dávajte postupne a priebežne si overujte porozumenie u pacienta. Povzbudzujte pacienta k tomu, aby sa pýtal, čo by ešte potreboval či chcel vedieť.
7. Keď je pacient plne informovaný o svojom zdravotnom stave, **dajte mu priestor na jeho reakcie** – či už emočné alebo myšlienkové, prípadne na ďalšie otázky. (napr: Čo vám beží hlavou, keď teraz viete aký je váš zdravotný stav a predpoveď jeho vývoja?) V tejto časti rozhovoru sa snažte používať otvorené otázky, teda také, na ktoré pacient nebude odpovedať len „áno“ alebo „nie“. Z takýchto odpovedí sa dozviete len málo o tom, čo sa v ňom v skutočnosti deje.
8. **Prejdite k návrhu liečby** a ďalších krokov s ňou spojených. V rámci toho jasne pomenujte, čo pacient sám môže urobiť pre to, aby sa liečil komplexne (od správneho užívania liekov cez rehabilitáciu až po zmenu životasprávy a celkového životného štýlu – ak je to potrebné).

Druhá štruktúra rozhovoru je vlastne podrobnejšia štruktúra bodu 8 alebo môže byť základom druhého stretnutia s pacientom.

Ako rozprávať s pacientom o zmene

1. **Oboznámte pacienta s jeho zdravotným stavom a dopadom na jeho život** a ujasnite

si s ním, ako to on sám vníma, ako tomu rozumie. Diskusiou vytvorte prepojenia medzi symptómami choroby a životným štýlom.

2. **Ujasnite si spoločne s pacientom, či a akú má motiváciu zmeniť jeho súčasný stav.** Ujasnite si akú má motiváciu – či chce alebo nie (nevadí, ak má námietky alebo vidí iba prekážky) – ide o to, či principiálne chce.
3. **Zadefinujte si spoločne s pacientom cieľový stav zmeny, ktorý je u pacienta potrebný** – vytvorte základnú predstavu, ktoré veci by mal pacient zmeniť, aby si predĺžil život alebo zásadne znížil hrozbu návratu choroby, alebo aby súčasné symptómy zásadne neohrozovali jeho zdravie a zvýšila sa celková kvalita jeho života. V tomto kroku definujete cieľ maratónu zmeny a to by mohlo pacienta, ktorý nikdy nebehal (nič vo svojom živote nenechal) vystrašiť. Preto je to len vzdialená vidina a preto nasledujú ďalšie nevyhnutné kroky plánu s pacientom. Väčšina súčasných rozhovorov lekára s pacientom končí v tomto prvom bode: *Mali by ste schudnúť najmenej 50 kíl a začnite, kým nie je neskoro!*
4. **Ujasnite si aké má pacient možnosti a aké vidí prekážky na uskutočnenie zmeny** - ako mu pracovná, rodinná, finančná situácia dovoľuje alebo obmedzuje niektoré veci zmeniť – spolu s pacientom definujete takto nielen možnosti, ale aj potenciálne prekážky, na ktoré budete hľadať riešenia v ďalších krokoch rozhovoru.
5. **Zadefinujte si, aký najbližší cieľ si je schopný pacient na najbližšie týždne a mesiace nastaviť a dosiahnuť.** Ak je napríklad celkový cieľ schudnúť 50 kg, urobte dohodu, že v priebehu 2 mesiacov schudne 3 kg.
6. **Skonkretizujte a dohodnite s pacientom konkrétny plán – pomenujte, ktoré kroky pacient môže urobiť pre to, aby jeho váha začala klesať.** Najlepšie je, ak ich zdefiniuje pacient a vie si ich predstaviť, že by ich zvládol. „Začnem chodiť peši a prestanem jesť masť.“
7. **Vyberte a nechajte ho zdefinovať jednu-dve úplne konkrétne veci spolu s opisom, ako ich bude realizovať.** „Začnem chodiť z práce peši, aj tak sa potrebujem po celom dni prejsť a doma nebudem mať žiadnu slaninu ani chipsy a teda ich prestanem po večeroch jesť. Toto budem držať najbližšie dva mesiace každý deň.“

8. Ak pacient vníma nejaké prekážky pri plnení tohto záväzku, rozprávajte s ním o tom, ako by sa dali prekonať alebo ako sa im vyhnúť. Povedzte si s pacientom, čo mu bude chýbať, keď sa bude správať novým spôsobom a či si to vie nejakou zdravou nahradiť. „Keď budete chodiť peši miesto autobusom a keď prestanete jesť chipsy, budete mať nejaké zlé pocity, ktoré môžu spôsobiť, že by ste zase skĺzli do súčasného stavu? Ako by ste tomu mohli predchádzať alebo čo by vám mohlo pomôcť ich prekonať?“
9. Pri všetkých konkrétnych krokoch, ktoré si s pacientom zadefinujete, že bude robiť, si ich prediskutujte tak, aby ste obaja vedeli, že pacient má nad nimi kontrolu (že si vie predstaviť, že ich dokáže urobiť) a že tie kroky prinesú efekt (keď 2 mesiace nebude jesť chipsy a bude chodiť peši, nameria sa mu nižší tlak, schudne...).
10. Zhrňte, na čom ste sa dohodli a napíšte si záväzok aj postup na papier.
11. Navrhните pacientovi možnosť byť v kontakte s ľuďmi, ktorí riešia podobný zdravotný problém a tiež sa snažia o zmenu životného štýlu (skupiny pacientov pod vedením psychológa). Vysvetlite mu, prečo je dôležité, aby na ceste k zmene nebol sám.
12. Odporučte pacientovi literatúru, internetové stránky – skrátka informujte ho, kde nájde ďalšie podnety, inšpiráciu, motiváciu, podporu.
13. Dohodnite si ďalší termín stretnutia na kontrolu, prípadne mu dajte kontakt do ambulancie a informáciu, kedy Vás v prípade potreby môže kontaktovať.

Keď je rozhovor vedený takýmto spôsobom:

1. znižuje sa tým úzkosť pacienta z neznámej situácie,
2. znižuje sa riziko nedorozumení medzi pacientom a lekárom,
3. šetrí sa v tomto aj v ďalších rozhovoroch drahocenný čas lekára,
4. zvyšuje sa pravdepodobnosť, že pacient zmenu začne robiť, lebo vie ako na to!

Záverom niekoľko tipov:

- Hovorte s pacientom o tom, čo sa DÁ urobiť a čo VIE UROBIŤ a nie o tom, čo nevie.
- Pomenujte a oceňte ho za to, čo už pre svoje

zdravie robí (ak napríklad chodí na bicykli alebo do práce... alebo neje chipsy...); povzbudte ho, že prvé kroky na ceste k zmene už robí a ako môže v nich pokračovať.

- Cieľ zmeny a kroky k nej vedúce chce aj pacient? Overte si to.
- Sú kroky k zmene dosiahnuteľné, uskutočniteľné pre pacienta? Je presvedčený a vie si predstaviť, ako ich zvládne? Ak áno, tak do toho. Ak nie, hľadajte ďalej.
- Sú kroky zmeny viditeľné, merateľné? Ak áno, merajte ich, je to povzbudzujúce.
- Keď chceme dosiahnuť u pacienta zmenu a nedarí sa, potrebujeme poznať 2 základné veci: dôvody pacientovho odporu k zmene (prekážky) a poznať spôsoby, ktorými lekár môže pacienta k zmene namotivovať.

Záverom – ísť na maratón natrénovaný

Ak sa Vám zdá, že rozhovory s pacientmi o zmene ich životného štýlu alebo iba nejakej malej časti ich správania sú náročné, tak máte pravdu.

Chce to naozaj dostatok komunikačných zručností, aby ste boli schopní všetky odporúčané postupy uplatňovať (opäť paralela s tým, ako je náročné vykonať zmenu pre samotného pacienta). K tomu, aby ste tieto rozhovory vedeli viesť a zvládnuť v relatívne krátkom čase, je potrebný tréning. Naučiť sa postupy, naučiť sa pýtať otázky pacientov, zvládať ich neochotu k zmene konštruktívne, koučovať ich k nájdeniu cieľa a vytvoreniu plánu sa dá skúšaním na tréningu a potom skúšaním s ozajstnými pacientmi. Tréning môžete získať v rámci tréningov komunikácie, kde sa pracuje s takýmito konkrétnymi postupmi.

A posledný dôležitý dodatok: v procese zmeny pacientovho životného štýlu by ste nemali byť ten jediný, kto ho na tejto ceste povedie. Nemáte na to časovú ani profesijnú kapacitu. Rovnako ako pacient často nemá schopnosti a silu tento beh na dlhú trať zvládnuť sám. Bolo by dobré vytvoriť skupiny pre pacientov, ktoré bude viesť psychológ a v ktorých si pacienti navzájom budú odovzdávať svoje skúsenosti, preberať svoje úspechy aj zlyhania, spolu s odbornými odporúčaniami a sprevádzaním psychológa. Ak by sa takéto skupiny konali na pravidelnej báze, bola by to pre pacienta aj pre lekára ďalšia pomoc na ceste k zmene.

ALBUMÍN - VOLUMEXPANDER ALEBO LIEK S PLEIOTROPNÝM ÚINKOM?

Rác Marek¹, Skladaný Ľubomír², Jarčuška Peter³

¹Interná klinika, Fakultná nemocnica Nitra

²HEGITO, Fakultná nemocnica s poliklinikou F. D. Roosevelta Banská Bystrica

³I. interná klinika, Univerzitná nemocnica L. Pasteura Košice

Albumín - prirodzený koloid s molekulárnou hmotnosťou cca 67 kDa je najhojnejším proteínom plazmy. Tvorí sa výlučne v pečeni a fyziologicky predstavuje cca 50% voľných proteínov v extracelulárnom priestore. Tradične sa použitie albumínu spája s jeho onkotickými vlastnosťami. Prvou indikáciou bola potreba objemovej expanzie. Za posledných cca desať rokov sa však tradičný pohľad na albumín radikálne zmenil na základe explozívneho množstva nových vedomostí o jeho biológii. Dnes sú známe jeho multifunkčné vlastnosti. Siahajú od spomenutého zabezpečenia onkotického tlaku, transportu molekúl, cez reguláciu imunity, protizápalový efekt, stabilizáciu endotelu, až po jeho kľúčovú úlohu v intracelulárnom kompartmente pri regulácii množstva patofyziologických procesov. Jeho pleiotropné biologické vlastnosti dnes vo svetle medicíny založenej na dôkazoch účinne využívame pri komplikáciách cirhózy. Má nezastupiteľné miesto pri liečbe spontánnej bakteriovej peritonitídy, hepatorenálneho syndrómu, pri prevencii vzniku cirkulačnej dysfunkcie po veľkoobjemovej paracentéze. Pozitívny efekt je známy aj pri hepatálnej encefalopatii. Jeho efekt pri spomenutých indikáciách sa nedá vysvetliť len objemovou expanziou, ale komplexným spektrom spomenutých funkcií a vlastností.

Pri ochoreniach pečene dochádza nielen k poklesu koncentrácie albumínu. Štrukturálne zmeny negatívne ovplyvňujú funkciu a biologickú aktivitu dostupného albumínu. Ide o model „efektívnej koncentrácie albumínu“. Podstatnou mierou sa zvyšuje podiel frakcie oxidovaného albumínu označovaného ako non-merkaptalbumín 2 (HNA2). Ide o frakciu nenávratne poškodeného albumínu so stratou funkcie. Kvantifikáciou HNA2 v plazme pacientov s pokročilou cirhózou sa dá predvídať mortalita. Zostáva nezodpovedaná otázka, či oxidovaný albumín predstavuje len prediktívny marker, alebo či sa jedná o molekulu s priamym cytotoxickým efektom. Presný mechanizmus jeho vzniku taktiež čaká na objasnenie. Dá sa predpokladať, že za jeho vznik môžu oxidatívny stres a „zápal“.

Aktuálne sa vo svetle nových vedomostí ponúka využiť albumín s jeho frakciami ako perspektívny biomarker. Iste sa čoskoro dočkáme nových indikácií použitia albumínu, pri ktorom nebude cieľom jednoduché dosiahnutie stanovenej plazmatickej koncentrácie, ale dosiahnutie jasne definovanej „efektívnej koncentrácie“.

ZNÍŽENIE KOSTNEJ DENZITY U PACIENTOV S CIRHÓZOU PEČENE

Kmečová Zlata, Vnenčáková Jana, Švác Juraj, Skladaný Ľubomír

II. interná klinika SZU FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Úvod: Zníženie kostnej denzity je častou komplikáciou cirhózy pečene.

Cieľ: Cieľom práce bolo retrospektívne zistiť v súbore pacientov s cirhózou pečene stav kostnej denzity na základe dostupných ukazovateľov a posúdiť vzťah závislosti zníženia kostnej denzity od sledovaných premenných.

Súbor a metodika: Súbor tvorilo 135 pacientov (88 mužov, 47 žien) s cirhózou pečene. Retrospektívnou štúdiou na základe manuálneho spracovania dokumentácie sme použili hodnoty sledovaných premenných (BMI, štádium ochorenia podľa MELD skóre, etiológia ochorenia) na preskúmanie vzťahu ich závislosti od výsledku kostnej denzity. Kostnú denzitu sme hodnotili DXA metodikou. Vzťahy medzi jednotlivými premennými boli spracované štandardnými postupmi štatistickej analýzy - χ^2 (chí kvadrát) a Studentov t-test so stanovením štatistickej významnosti $p = 0,05$.

Výsledky: U pacientov s pečennou cirhózou sme potvrdili zníženie kostnej denzity (44,44% osteopénia, 19,25% osteoporóza). Hladina štatistickej významnosti ($p = 0,03$) bola dosiahnutá pri hodnotení priemerného T-skóre v závislosti od pohlavia, čiže väčší výskyt zníženia kostnej denzity sme potvrdili u žien. Nepotvrdili sme signifikantný rozdiel v závislosti od veku ani od BMI. Pri hodnotení T-skóre v závislosti od MELD-u sme potvrdili štatistickú významnosť ($p = 0,004$); čím je

MELD skóre nižšie, tým je vyšší výskyt kostných zmien. Hladiny štatistickej významnosti boli dosiahnuté aj pri porovnávaní jednotlivých etiológií cirhózy pečene. Najvýznamnejší výskyt zníženej kostnej denzity bol zaznamenaný u pacientov s cirhózou pečene na podklade PBC a PSC (76,46%), najnižší u pacientov s cirhózou pečene na podklade NASH (38,45%).

Záver: Získané nálezy potvrdili, že cirhóza pečene je rizikovým faktorom zníženia kostnej denzity. Včasná diagnostika zníženia kostnej denzity umožňuje skôr preventívne a terapeuticky zasiahnuť, zabrániť rozvoju závažných kostných zmien, ktoré často vedú k osteoporotickým fraktúram, zabrániť vyradeniu pacienta z listiny čakateľov na transplantáciu pečene a zlepšiť kvalitu života pacientov s cirhózou pečene.

RELATÍVNA ADRENÁLNA INSUFICIENCIA (RAI)

Bystrianska M., Wildová I., Skladaný L.

II. interná klinika SZU FNsP FDR Banská Bystrica

Relatívna adrenálna insuficiencia (RAI) znamená nedostatočnú produkciu kortizolu nadobličkou, neprimeranú závažnosti septického alebo iného chorobného stavu. U kriticky chorých pacientov je RAI pri dysfunkcii hypotalamo-hypofýzovej osi opísaná termínom CIRCI. CIRCI (critical illness-related corticosteroid insufficiency) je neadekvátna kortikosteroidná aktivita u kriticky chorých vzhľadom na závažnosť klinického stavu. Vzniká v dôsledku poklesu produkcie kortikoidov spolu s rôznym stupňom tkanivovej rezistencie na kortizol. Tkanivová rezistencia je podmienená down-reguláciou receptorov, zvýšenou aktivitou cirkulujúceho endotoxínu, proinflamačných cytokínov a interleukínov a akcelerovaným tkanivovým zápalom. Zvyčajne sa jedná o reverzibilný proces, ktorý je závislý od rozsahu poškodenia kôry nadobličiek.

RAI je významným rizikovým faktorom mortality u pacientov s dekompenzovaným hepatálnym ochorením. Predpokladá sa, že koincidencia RAI pri podtype ACLF (acute-on-chronic liver failure) zásadne zhoršuje prognózu pacienta. Preto diagnostika RAI a následná adekvátna substitučná liečba je aktuálnym klinickým problémom v hepatológii.

U kriticky chorých pacientov je hodnotenie adrenálnej funkcie na základe celkového kortizolu v sére skresľujúce a jeho diagnostická hodnota je nízka. Na potvrdenie alebo vylúčenie RAI sa používa štandardný krátky vysokodávkový ACTH test (Synacthen 250 µg i.v.) s hodnotením Δ (delta) kortizolu. Delta kortizol je rozdiel medzi postimulačným a bazálnym kortizolom, hodnota < 250 nmol/l potvrdzuje RAI.

Za ostatných 20 rokov sa zistila a potvrdila dôležitosť dysfunkcie HPA osi u kriticky chorých pacientov. Osobitou skupinou sú pacienti s ochorením pečene v stabilizovanom ale aj v akútnom štádiu ochorenia. Substitúcia kortikoidmi bude pravdepodobne v budúcnosti jedným zo základných pilierov liečby hepatálneho ochorenia u pacientov s relatívnou adrenálnou insuficienciou. Zníženie mortality a zvýšenie kvality života je jedným zo základných cieľov liečby.

Kľúčové slová: relatívna adrenálna insuficiencia, RAI, ACLF, ACTH test, delta kortizol

SRDCE A CIRHÓZA PEČENE: PORTOPULMONÁLNA HYPERTENZIA (POPH) Z POHLADU KARDIOLÓGA

Hochmuthová Iveta, Skladaný Lubomír, Dropčová Andrea

II. interná klinika – kardiologická ambulancia FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Portopulmonálna hypertenzia je zriedkavá (5-6%), ale závažná komplikácia portálnej hypertenzie – a to nielen pri ochoreniach pečene, ale aj z iných príčin. Jej diagnostika a hodnotenie má veľký význam pri rozhodovaní o LTx, pretože významne zvyšuje morbiditu a mortalitu pacientov a môže byť príčinou straty štepu.

PoPH je definovaná ako zvýšenie mPAP nad 25mmHg pri súčasnom mPCWP pod 15mmHg a PVR nad 240dyn/s/cm² v prítomnosti portálnej hypertenzie. V patofyziológii, ktorá nie je celkom objasnená, zohráva úlohu nerovnováha medzi vazodilatačnými a vazokonstrikčnými pôsobkami v pľúcach, poškodenie endotelu pľúcnych ciev vedúce k vazokonstrikcii a remodelácii, proliferácia endotelu

a hladkých svalov cievnej steny, ako aj trombóza in situ. Hyperkinetická cirkulácia s objemovým preťažením a prítomnosť portopulmonálnych skratov podporuje tieto mechanizmy. V klinickom obraze dominuje v raných fázach námahová dýchavica, neskôr sa pridáva celková únava, opuchy dolných končatín, ortopnoe, cyanóza a synkopy. V diagnostike popri objektívnych znakoch zlyhania pravej komory je užitočné EKG, RTG hrudníka, ale hlavne dvojrozmerné TTE, ktoré na základe trikuspidálneho regurgitačného gradientu a hodnotenia funkcie pravej komory je ideálnou skrínigovou metódou PoPH. Zlatý štandard v diagnostike je pravostranná katetrizácia. PoPH klasifikujeme podľa mPAP ako ľahkú, miernu a závažnú, pričom závažná s mPAP nad 50mmHg sa považuje za absolútnu kontraindikáciu LTx. V liečbe PoPH používame prostanoidy, blokátory endotelínových receptorov a inhibítory fosfodiesterázy, pričom úspešná liečba s poklesom mPAP a PVR umožňuje zmeniť názor na kontraindikáciu LTx.

V práci uvádzame skúsenosti z nášho pracoviska.

VÝZNAM GENETICKÉ VARINTY V *TNFA* C.-238 V ROZVOJI BAKTERIÁLNIH INFEKCIÍ U CIRHOTICKÝH PACIENTŮ ZAŘAZENÝH NA ČEKACÍ LISTINĚ K TRANSPLANTACI JATER

Šenkeříková Renáta¹, de Mare-Bredemeijer Emmeloes³, Fraňková Soňa¹, Roelen Dave⁴, Visseren Thijmen³, Trunečka Pavel¹, Špičák Julius¹, Metselaar Herold³, Jirsa Milan², Kwekkeboom Jaap³, Šperl Jan¹

¹Klinika hepatogastroenterologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

²Laboratoř experimentální hepatologie, Institut klinické a experimentální medicíny, Praha, Česká republika

³Department of Gastroenterology and Hepatology, University Medical Center, Rotterdam, The Netherlands

⁴Department of Immunohematology and Blood Transfusion, University Medical Center, Leiden, The Netherlands

Úvod: Pacienti s jaterní cirhózou mají vyšší mortalitu z důvodu zvýšené náchylnosti k bakteriálním infekcím. Aktivace signální dráhy TLR4 odpovědné za reakci organismu na bakteriální infekci vykazuje individuální rozdíly. Cílem naší studie bylo určit příspěvek genových variant v dráze TLR4 k rozvoji závažných bakteriálních infekcí (ZBI) u pacientů s pokročilou jaterní cirhózou zařazených na čekací listině (WL) k transplantaci jater (LTx).

Charakteristika souborů: V pilotním českém a validačním nizozemském souboru jsme retrospektivně zhodnotili prevalenci ZBI (spontánní bakteriální peritonitida, pneumonie, infekce močových cest, infekce kůže a měkkých tkání a ZBI z neznámého zdroje) vyžadujících hospitalizaci a i.v. antibiotickou terapii během doby na WL a 270 dnů před zařazením. Pilotní soubor zahrnoval 336 a validační soubor 332 dospělých cirhotických pacientů, Child-Pugh B a C klasifikace, zařazených na WL k LTx v letech 1995 až 2010. U pacientů v pilotním souboru byla provedena genotypizace lokusů *TLR4* c.+1196C/T, *CD14* c.-159C/T, *TNFA* c.-238G/A, *IL-1B* c.-31C/T a *IL-1RA* VNTR, ve validačním souboru byl cíleně genotypován lokus *TNFA* c.-238G/A.

Výsledky: Během sledovacího období vyvinulo v pilotním souboru 115/336 (34%) a ve validačním souboru 133/332 (40%) nemocných ZBI. Riziko vzniku ZBI bylo v obou skupinách signifikantně vyšší u pacientů s pokročilejší jaterní cirhózou podle Child-Pugh klasifikace a MELD skóre. Věk a etiologie jaterní cirhózy byli mezi pacienty s infekcí a bez infekce podobné. Pacienti s genotypem GA v *TNFA* c.-238 měli signifikantně nižší výskyt ZBI ve srovnání s pacienty s genotypem GG v identifikační i validační kohortě. U alel *TLR4* c.+1196T, *CD14* c.-159T, *IL-1B* c.-31T a *IL-1RA* VNTR nebyla prokázána nezávislá asociace se ZBI.

Závěr: Naše výsledky ukazují, že genetická varianta *TNFA* c.-238A významně snižuje riziko rozvoje ZBI u pacientů s pokročilou jaterní cirhózou.

TRANSPLANTACE JATER PRO CHRONICKOU HEPATITIDU C, VÝZNAM PROTIVIROVÉ LÉČBY

Fraňková S., Šperl J., Šenkeříková R., Lánská V., Špičák J., Trunečka P.

Úvod: Chronická infekce virem hepatitidy C (HCV) je nejčastější indikací k transplantaci jater (LTx) ve světě. Dlouhodobé přežití pacientů po LTx pro HCV cirhózu je horší než u cirhózy jiné etiologie. Příčinou horšího přežití je univerzální reinfekce štěpu HCV, která asi u 2/3 pacientů vede k rozvoji tzv. rekurentní hepatitidy C. Cílem práce bylo zhodnotit vliv protivirové léčby HCV po LTx na celkové přežití pacientů.

Soubor: Retrospektivně jsme hodnotili 149 nemocných transplantovaných pro HCV cirhózu v letech 1995-2013 z celkového počtu 957 pacientů (HCV 15,6% indikací). Jejich průměrný věk byl 53 let, 48 pacientů mělo malý HCC, 101 pacientů bylo bez tumoru. Ze 149 pacientů jich 82 absolvovalo protivirovou léčbu, 67 léčeno nebylo.

Výsledky: Přežití HCV pacientů bylo horší než pacientů ostatních, 3 roky 79,3%, 5 let 72,5%. Protivirovou léčbou dosáhlo setrvalé virologické odpovědi (SVR) 32/82 pacientů (39%). Přežití pacientů, kteří dosáhli SVR, je významně lepší než přežití pacientů, kteří SVR nedosáhli (3 roky 100% vs. 72,3%, 5 let 92% vs. 66,9%). Kumulativní mortalita ve skupině pacientů se SVR byla jen 6,25% (2 ze 32), ze zbylých 117 pacientů, t.j. pacientů bez SVR a pacientů neléčených, zemřelo 46, t.j. 30,9%.

Závěr: Dosažení SVR signifikantně zlepšuje přežití pacientů transplantovaných pro HCV. Bohužel podíl pacientů, kteří současnou léčbu založenou na peginterferonu alfa nemohou dostat, je vysoký.

ALKOHOLOVÁ CHOROBA PEČENE 2014

Szántová Mária, Jakabovičová Martina, Sedláková Zuzana, Sedlačko Jozef

III. interná klinika LFUK a UN, Bratislava

Alkoholová choroba pečene je najčastejším, avšak najviac preventabilným ochorením pečene. Alkohol (A.) zastáva podľa WHO po tabaku a hypertenzii 3. miesto v rebríčku rizikových faktorov zdravia v Európe. Spotreba alkoholu v Európe, SR nevynímajúc, vzrastá s akcentom u mladých. Až 1/3 A. je produkována nelegálnymi výrobcami. Podľa EASL odporúčaní neexistuje bezpečná denná dávka alkoholu vo vzťahu k cirhóze. Už denná konzumácia 25g, u žien 12g A. zvyšuje riziko vzniku cirhózy. Riziková hranica je nižšia ako 10-12g A. denne a je ťažké ju určiť. Pojem štandardný pohárik (jednotka, š.j.) sa líši v jednotlivých krajinách, i keď vo väčšine európskych krajín je to 10g A., kým podľa WHO až 14g A. V určení rizikovej a škodlivej konzumácie A. zohrávajú podstatnú úlohu dotazníkové metódy (CAGE, AUDIT, AUDIT C). Ako skrining možno použiť jedinú otázku: Ako často ste mali 5 (muž) / 4 (žena) š.j. pri jednej príležitosti v priebehu posledného roka? Odpoveď jedenkrát a viac by mala byť nasledovaná vykonaním AUDIT-testu. Alternatívou je skrátená verzia AUDIT-testu s použitím prvých troch otázok. AUDIT test je považovaný WHO za zlatý štandard v diagnóze abúzu A. V laboratórnom vyšetrení svedčí o zvýšenej konzumácii A. zvýšená hodnota GMT, MCV, IgA, bezsacharidového transferínu a pomer AST/ALT nad 2. Základom liečby je abstinencia alebo aspoň redukcia A. komplexnou spoluprácou hepatológa, psychiatra, psychológa a okolia. Všetky ostatné postupy sú podporné. Pri alkoholovej hepatitíde prognostické markery (Maddreyho index, Glasgow skóre, MELD, ABIC) rozhodujú o voľbe kortikoidnej liečby/pentoxifylínu a Lille skóre identifikuje neodpovedačov na kortikoidy. Transplantácia pečene je poslednou možnosťou, ktorá prichádza do úvahy až po 6-mesačnej abstinencii s predpokladom jej dlhodobého udržania. U neodpovedačov na kortikoidy je u vysoko selektovaných pacientov možné zvážiť včasnú transplantáciu pečene. Pri odstránení abúzu je prognóza priaznivá. Naším praktickým cieľom je rozšíriť aplikáciu detekčných dotazníkových metód v širokej klinickej praxi a znížiť podiel najťažších foriem alkoholovej choroby pečene.

MARS SYSTÉM A JEHO POZÍCIA V SPEKTRE ČINNOSTÍ TRANSPLANTAČNÉHO CENTRA

Topolský, I.¹, Skladaný, L.², Adamcová – Selčanová, S.², Kapusta, D.²

¹Klinika pre deti a dorast A. Getlíka SZU a UNB Bratislava

²II. interná klinika SZU FNŠP FDR Banská Bystrica

Úvod: MARS (molekulárny adsorbčný recirkulačný systém) sa niekedy hovorovo označuje ako „umelá pečeň“. Samozrejme, ten názov nie je adekvátny, metóda nezabezpečuje žiadnu zo syntetických funkcií pečene, dokáže len čiastočne nahradiť detoxikáciu organizmu, za ktorú je vlastná pečeň zodpovedná. Po jej uvedení do klinickej praxe na prelome tisícročí vzbudzovala (ako skoro každá medicínska novinka) určité očakávania a nádeje, ktoré sa postupom času zreálnili. Bolo publikovaných množstvo prác a štúdií s cieľom ukázať miesto metódy v liečbe zlyhania pečene. Použitie eliminačnej metódy MARS je na Slovensku dostupné od roku 2004.

V súčasnosti najčastejšou a najperspektívnejšou indikáciou použitia MARS je AoCLF (acute-on-chronic liver failure), ktoré predstavuje vlastne dekompenzáciu pacienta po novom inzulte v cirhotickom teréne (klasickým príkladom je akútna alkoholová hepatitída), hodne diskutovanou indikáciou je akútne zlyhanie pečene, opisované sú príklady použitia MARSu v peritransplantačnom období, pri dysfunkcii štepu, resp. pri nutnej explantácii nového orgánu, takisto po masívnych chirurgických zákrokoch (hemihepatektómiách). Od metódy sa očakáva poskytnutie času na regeneráciu pečene (recovery) a návrat pacienta do pôvodného stavu (pred inzultom), alebo v prípade indikovanej transplantácie poskytnutie času ako premostenie (bridging) do obdržania nového orgánu.

Metódy: Chceme ukázať údaje od 42 pacientov liečených albumínovou dialýzou na II. internej klinike SZU, resp. OAIM FNŠP FDR Banská Bystrica v období od 6/2009 – do 12/2013. Pacienti boli indikovaní na liečbu podľa metodického usmernenia: 22921/2004 – OZS.

MARS monitor v spojení s klasickým hemodialyzačným prístrojom Gambro AK – 200 Ultra

Antikoagulácia: štandardný heparín intermitentne, resp. v prípade potreby bezheparínová albumínová dialýza

Cievny prístup: klasický dvoj (troj) lumenový dialyzačný centrálny žilný katéter

Výsledky: Celkovo bolo v danom období liečených 42 pacientov (23 žien, 19 mužov). Bolo vykonaných celkovo 345 sedení s priemerom 8,21 na pacienta (1 – 50). 10 pacientov sa dočkalo transplantácie pečene, z toho jedna bola vykonaná vo Viedni po príprave v Tx centre Banská Bystrica. Najčastejšou diagnózou a indikáciou na MARS bolo AoCLF.

Záver: Výsledný súbor nepredstavuje žiadnu vopred designovanú štúdiu, je to vlastne mapovanie reálnej situácie v jednom transplantačnom centre, počet a štruktúra pacientov, akí sa v praxi vyskytli počas 5 rokov. Údaje sú zbierané retrospektívne, bez použitia jednotného protokolu.

Začína sa však ukazovať, že v našich podmienkach (priemerná doba čakania na OLTx = 20 týždňov) by mohlo byť viac času na nazbieranie relevantných údajov o vplyve metódy na prežitie pacientov a na možnosti strednodobého premostovania pacientov indikovaných k transplantácii pečene.

PORTOKAVÁLNÍ SPOJKY V ÉŘE ÚSPĚŠNÉHO TIPS V LÉČBĚ PORTÁLNÍ HYPERTENZE

Oliverius M.

Klinika transplantační chirurgie IKEM, Praha

Úvod:

Akutní krvácení z jícnových varixů při portální hypertenzi je urgentní stav vyžadující urgentní léčbu. Transjugulární intrahepatální portosystemický shunt (TIPS) je široce rozšířenou léčebnou metodou, která pro svoji minimální invazivitu prakticky nahradila chirurgický portosystemický shunt (PCS). Cílem prezentace je porovnání obou metod z hlediska jejich současné indikace, úspěšnosti a v neposlední řadě ekonomického hlediska.

Materiál a metody:

Prohledáním database PubMed, EBSCO, Web of Knowledge dle klíčových slov: TIPS, portokavální shunt, portální hypertenze nalezena odpovídající literatura, která podrobena validizaci. Z článků vybrány relevantní informace týkající se tématu.

Použit i vlastní soubor nemocných indikovaných s PCS na klinice transplantační chirurgie IKEM, Praha.

Výsledky:

Na základě dostupných RCT (randomized control trials) TIPS je úspěšný v kontrole krvácení v 80% zatímco PCS více jak v 95%. Stenózy a okluze TIPS jsou významně častější než u PCS. Ekonomické výsledky ze zahraničí ukazují, že PCS představuje úsporu \$ 3,299 za rok zachráněného života.

Diskuze a závěr:

Ačkoli TIPS je v současné době považován na většině pracovišť jako metoda první volby pro nemocné s akutním krvácením z jícnových varixů při portální hypertenzi a chirurg v těchto indikacích nebývá ani kontaktován, zahraniční RCT ukazují, že ve srovnání s PCS jde o metodu s horšími výsledky jak z hlediska přežívání, tak z hlediska průchodnosti. Překvapivým faktem zůstává i ekonomická úspora. Na našem pracovišti je PCS vyhrazen zejména pro nemocné, u kterých nelze pro trombózu portální žíly TIPS provést, i když nově publikované RCT nutí k novému pohledu na celou problematiku.

ACLF – NOVÝ SYNDRÓM V HEPATOLÓGII

Brunčák Michal, Skladaný Lubomír

Ascites, gastrointestinálne krvácanie, bakteriálna infekcia alebo hepatálna encefalopatia sú najčastejšími špecifickými komplikáciami cirhózy pečene. U väčšiny pacientov niektorá z týchto udalostí definuje **tzv. prostú (pure) dekompenzáciu cirhózy**. U časti pacientov s týmito komplikáciami je však v momente príjmu do nemocnice prítomné postihnutie, až zlyhávajúce, aj ďalších cieľových orgánov a systémov – vtedy sa hovorí o akútnom zlyhávaní pečene, ktoré nasadá na preexistujúcu cirhózu pečene; tento relatívne nový syndróm je známy ako **ACLF** (Acute on chronic liver failure). Syndróm ACLF je, okrem iného, charakteristický niekoľkonásobne vyššou krátkodobou mortalitou (28 dní).

Definícia ACLF, ktorá by sa zakladala na medicíne dôkazov, doteraz chýbala; pracovné verzie sa výrazne odlišovali medzi Áziou a západom. Vďaka prospektívnej štúdii CANONIC, zahŕňajúcej 1343 pacientov hospitalizovaných pre akútnu dekompenzáciu cirhózy, boli prvýkrát stanovené pevné diagnostické kritériá. Ich základom je CLIF- SOFA skóre (Chronic liver failure – Sequential Organ Failure Assessment) vytvorené špecificky pre pacientov s cirhózou, ktoré definuje zlyhávajúce šiestich orgánových systémov:

1) hepatálne zlyhanie ako hodnota bilirubínu $\geq 205 \mu\text{mol/l}$; **2) obličkové zlyhanie** (AKI) ako hodnota kreatinínu $\geq 176 \mu\text{mol/l}$ alebo potreba hemodialýzy; **3) zlyhanie CNS** definuje prítomnosť hepatálnej encefalopatie III. alebo IV. stupňa podľa West Haven klasifikácie; **4) zlyhanie koagulácie** je hodnota $\text{INR} > 2.5$ a/alebo trombocyty $\leq 20 \times 10^9$; **5) zlyhanie cirkulácie** ako potreba liečby dopamínom, dobutamínom alebo terlipressínom a **6) respiračné zlyhanie** ako hodnota $(\text{PaO}_2) / (\text{FiO}_2) \leq 200$ alebo $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$.

Podľa typu a počtu zlyhávajúcich systémov, pacient následne spadá do jednej zo **4 skupín ACLF**.

Skupina bez ACLF, označovaná aj ACLF 0, alebo prostá dekompenzácia cirhózy, s krátkodobou mortalitou do 5%. Patria sem: 1) pacienti bez orgánového zlyhávania alebo 2) pacienti so zlyhaním len jedného z nasledovných orgánov (pečeň, koagulácia, cirkulácia alebo respirácia), bez hepatálnej encefalopatie (HE), s hodnotou kreatinínu $< 133 \mu\text{mol/l}$, alebo 3) pacienti s HE III-IV stupňa s hodnotou kreatinínu $< 133 \mu\text{mol/l}$. Ostatné tri skupiny sú 3 stupne závažnosti ACLF.

ACLF 1 s krátkodobou mortalitou 22% je tvorená 1) pacientmi s izolovaným AKI, alebo 2) s jedným orgánovým zlyhaním (pečeň, koagulácia, cirkulácia alebo respirácia) a hodnotou kreatinínu 133 - 176 $\mu\text{mol/l}$ a/alebo s HE I-II stupňa, alebo 3) pacienti s HE III-IV stupňa a hodnotou kreatinínu 133 - 176 $\mu\text{mol/l}$.

ACLF 2 s mortalitou 32%, zahŕňa pacientov so zlyhávaním 2 zo 6 hodnotených systémov a

ACLF 3 tvoria pacienti s 3 a viac zlyhanými orgánovými systémami s krátkodobou mortalitou 76,7%.

Medzi rizikové (precipitačné) faktory ACLF patria mladý vek, abúzus alkoholu, bakteriálna infekcia, leukocytóza, zvýšená hodnota CRP.

Odlíšenie ACLF od prostej dekompenzácie cirhózy napomáha identifikovať pacientov s vysokým

rizikom úmrtia, vyžadujúcich špecifickú a intenzívnu liečbu a je novým podnetom pre výskum patogenézy zlyhania pečene s viacerými zaujímavými hypotézami vo fáze testovania.

MOŽNOSTI CHIRURGICKEJ LIEČBY PORTÁLNEJ HYPERTENZIE

Danninger Filip

Chirurgická klinika SZU, Dérerova NsP, Bratislava

Portálna hypertenzia je definovaná ako zvýšenie portálneho tlaku >12 cm Hg stĺpca. S manifestáciou portálnej hypertenzie sa objavujú aj komplikácie portálnej hypertenzie, chirurgicky riešiteľné, ktoré sú: krvácanie z ezofageálnych varixov, ascites a splenomegália (hypersplenizmus). Štandardnou liečbou akútneho krvácania z ezofageálnych varixov je ich endoskopické ošetrenie. Kauzálnou liečbou cirhotickej formy portálnej hypertenzie je transplantácia pečene. Ak transplantáciu pečene nie je možné vykonať, alebo ak príčina portálnej hypertenzie je v pre- alebo posthepatálnom bloku, je u pacientov indikovaná chirurgická liečba. Chirurgické techniky pri portálnej hypertenzii sú buď ablatívne techniky - azygoportálna dekonexia spojená so splenektómiou, alebo spojkové operácie a to: porto-systémové cievne shunt, alebo peritoneo-jugulárne shunt.

Autor sa v prednáške zamerá na indikačný algoritmus, kedy pacienta operovať a aký najvhodnejší typ operačného výkonu zvoliť. Demonštruje princípy jednotlivých operačných postupov.

HEMODYNAMICKÉ ZMENY V PEČENI A OBLIČKÁCH PO TRANSPLANTÁCII PEČENE: REZISTENCIA V A. HEPATICA A AA. RENALES

Gregušová Adriana, Hrušovský Štefan, Žigrai Miroslav, Wsólová Ladislava, Bernasovská Gabriela

Duplexnou ultrasonografiou sme vyšetrili hemodynamické parametre RI (rezistenčný index) a PI (index pulzatility) v arteria hepatica a subsegmentálnych vetiev a. renalis dx. et sin. u 43 pacientov (22 mužov, 21 žien), ktorí podstúpili transplantáciu pečene v Transplantačnom centre UNB. Vyšetrenia prebehli v deň pred transplantáciou a 7 dní v prvom týždni po transplantácii. Zistili sme, že pred transplantáciou pečene nie je žiadna korelácia medzi pečenejovými a obličkovými parametrami, zatiaľ čo na 7. deň po transplantácii je štatisticky významná korelácia medzi RI v a. hepatica propria a RI v a. renalis l. dx, ako aj medzi RI v a. hepatica propria a RI v a. renalis l. sin. Výsledky naznačujú, že faktory funkčnej poruchy prietoku obličkami pri cirhóze pečene – t. j. faktory hepatorenálneho syndrómu – sa už na 7. deň po transplantácii pečene neuplatňujú.

DANIŠOV STENT V ÚSTAVNEJ KLINICKEJ PRAXI

Hrušovský Štefan, Ulický Jaroslav

I. interná klinika SZU a UNB Dionýza Diešku, Bratislava

Na I. internej klinike SZU a UNB Dionýza Diešku sme použili Danišov stent pri inak nezvládnuteľnom akútnom krvácaní z pažerákových varixov 10x u 9 pacientov (5 žien, 4 muži). Šesť pacientov bolo prepustených do ambulantnej starostlivosti, traja zomreli počas tej istej hospitalizácie. Spotreba krvných prípravkov po zavedení stentu prudko klesla aj u pacientov s nepriaznivým výsledkom. Osvedčilo sa endoskopické vyšetrenie bezprostredne pred zavedením, aj bezprostredne po zavedení stentu. Častú dislokáciu pripisujeme menšej skúsenosti i prirodzenému vývoju polohy stentu. Úpravu pozície aj odstraňovanie stentu sme robili endoskopicky kliešťami, bez špecifického pomocného zariadenia. Zavedenie Danišovho stentu ako urgentný výkon považujeme za účinnú liečebnú metódu, ktorá zachraňuje život a šetrí finančné prostriedky pri starostlivosti o pacientov s inak nezastaviteľným krvácaním z pažerákových varixov.

SPONTÁNNA BAKTÉRIOVÁ PERITONITÍDA, STRATÉGIA ANTIBIOTICKEJ LIEČBY

Kásová Silvia

HEGITO, II. interná klinika SZÚ FNsP FDR Banská Bystrica

Úvod: Spontánna baktériová peritonitída (SBP) je častá infekčná komplikácia u pacientov s cirhózou pečene a ascitom. Môže sa stať spúšťačom acute-on-chronic liver failure (ACLF), ktoré je spojené s vysokou mortalitou. Dlhodobá antibiotická liečba a profylaxia SBP však vedie k nárastu rezistencie baktérií. Preto sa hľadajú nové stratégie liečby a prevencie SBP.

Cieľ: Zistiť incidenciu SBP v koncovej nemocnici, posúdiť vzťah SBP a sledovaných premenných, zistiť mikrobiálne spektrum, odpoveď na liečbu, mortalitu a porovnať vlastné zistenia s údajmi zo Slovenska a zo sveta.

Metodika: Prospektívne sledovanie pacientov hospitalizovaných na Hepatologicko-gastroenterologicko-transplantačnom oddelení (HEGITO) II. internej kliniky SZÚ FNsP FDR v Banskej Bystrici od novembra 2012 do augusta 2013. Vstupné kritériá: pacienti s cirhózou pečene a ascitom, vylučovacie kritériá: malígny tumor, sekundárna baktériová peritonitída.

Výsledky: Kritériá splnilo 65 pacientov (99 epizód). Incidencia SBP bola 9,10%, kultivačný záchyt 55,56% s prevahou G+ mikroorganizmov (88,89%). Odpoveď na liečbu sme zaznamenali u 77,78% pacientov. Mortalita pacientov so SBP bola 11,11%.

Diskusia: Výsledky sledovania sú v porovnaní s výsledkami z predchádzajúcich rokov lepšie a korelujú s výsledkami zo zahraničia.

Záver: Včasná a správna diagnostika a antibiotická liečba podľa konkrétnej epidemiologickej situácie v regióne vedie u pacientov so SBP k zlepšeniu terapeutickému odpovede a k zníženiu mortality. Neoddeliteľnou súčasťou liečby je ľudský albumín.

Kľúčové slová: cirhóza pečene - ascites - spontánna baktériová peritonitída - acute-on-chronic liver failure - hepatorenálny syndróm - antibiotická liečba - albumín

PROGNOSTICKÝ VÝZNAM MERANIA OBEHOVÝCH ČASOV PEČENE U PACIENTOV S CIRHÓZOU POMOCOU KONTRASTNEJ ULTRASONOGRAFIE

Koller Tomáš, Zelinková Zuzana, Huorka Martin, Payer Juraj

V. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Ciele: Neinvasívne meranie hemodynamických parametrov prietoku pečene pomocou kontrastnej ultrasonografie umožňuje merať obehové časy pečene a je vyvíjajúcou sa metódou, ktorá by mohla priniesť presnejšiu stratifikáciu pacientov s cirhózou. Naším cieľom bolo vyšetriť obehový čas u pacientov s cirhózou a porovnať ho s kontrolami a prognostickými markermi cirhózy (Child-Pugh, MELD, INR, bilirubín).

Metódy: Vyšetřili sme 34 pacientov s cirhózou a 4 pacientov bez vážnejšej choroby pečene. Merali sme základné ultrazvukové parametre portálneho riečiska a po podaní 2,5 ml i.v. kontrastu SonoVue sme merali arteriálny čas pečene a čas do príchodu kontrastnej látky do vena hepatica. Rozdiel týchto časov sme považovali za obehový čas pečene.

Výsledky: Meranie obehových časov bolo úspešné u všetkých pacientov. Obehový čas bol u pacientov s cirhózou nižší ako u kontrol (12,6 vs. 15,5s, $p=0,129$) a u pacientov s cirhózou štatisticky významne negatívne koreloval s MELD skóre ($p=0,0024$, $r=-0,473$), bilirubínom v sére (0,0127, -0,395), INR (0,0221, -0,366) a s maximálnou rýchlosťou vo vena hepatica (0,0124, $r=-0,402$). Pacienti s cirhózou, ktorí boli sledovaní viac ako 5 rokov, mali tendenciu k pomalším obehovým časom (14,3 vs. 12,2s, $p=0,076$).

Záver: Obehový čas pečene sa u pacientov s cirhózou skrakuje a ukazuje sa ako neinvasívny marker prognózy, pretože koreluje so základnými prognostickými markermi a vyjadruje patogenetický podklad funkčného zlyhávania pečene.

VEGA V-13-004-00

TRANSJUGULÁRNY INTRAHEPATÁLNY PORTOSYSTÉMOVÝ SKRAT (TIPS) – SKÚSENOSTI JEDNÉHO CENTRA

Mesárošová Zuzana¹, Okapec Stanislav², Skladaný Ľubomír¹, Adamcová-Selčanová Svetlana¹, Badinková Jana¹, Baláz Jozef¹, Brunčák Michal¹, Kásová Silvia¹

¹HEGITO – Hepatologické, gastroenterologické a transplantačné oddelenie, II. interná klinika SZU,

²Oddelenie diagnostickej a intervenčnej rádiológie, FNŠP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

ÚVOD: TIPS je štandardná liečebná metodika niektorých špecifických komplikácií portálnej hypertenzie; medzi najčastejšie indikácie so stanovenými miestami v algoritmoch patria krvácanie a ascites, zo zriedkavejších a diskutovanejších načim spomenúť fluido¹thorax, hepatorenálny syndróm a predtým kontraindikovaný Budd–Chiariho syndróm. Hlavná komplikácia TIPS je (okrem mechanicky zapríčinených) hepatálna encefalopatia; hrozí však aj prehlbenie hepatálnej insuficiencie a preťaženie srdca z nárazu pre-loadu. Predchádzať komplikáciám napomáha metikulózne vyšetrenie pred indikáciou. Za prielom v metodológii sa považuje vyvinutie povlečených stentov. Vo FNŠP F. D. Roosevelta sa TIPS vykonáva od roku 2001, rukami intervenčného rádiológa na základe indikácie hepatológa; nižšie sa predkladá prvá analýza výsledkov.

PACIENTI A METODIKA: Manuálna analýza (Z.M.) záznamov pacientov z databázy exekútora všetkých TIPS (S.O.). Sledované premenné: demografické charakteristiky pacientov, hlavné indikácie, klinické charakteristiky – hlavne skóre Child-Pugh a MELD, technická úspešnosť, klinická úspešnosť a komplikácie.

VÝSLEDKY: Za sledované obdobie od júla 2001 do novembra 2013 bol TIPS indikovaný u 126 pacientov a inštalovaný u 118 pacientov (94%); príčinou nemožnosti zaviesť TIPS boli anatomicke pomery. Priemerný vek bol 51,5 rokov (21 – 79), 56% bolo mužov. Priemerné MELD skóre bolo 14 (4 – 38). Etiológiou portálnej hypertenzie bola alkoholová cirhóza pečene v 51,5%, cirhóza na podklade chronickej hepatitídy B v 9%, cirhóza na podklade chronickej hepatitídy C v 7%, kryptogénna cirhóza v 16% a ostatné príčiny boli zastúpené v 16,5%.

Indikáciami TIPS boli: **1.** krvácanie pri portálnej hypertenzii v 60%, pričom tzv. včasný TIPS bol indikáciou v 20% prípadov; **2.** rezistentný scites v 22%; **3.** kombinácia dvoch predchádzajúcich v 11%; **4.** ostatné indikácie (hepatorenálny syndróm, Budd–Chiariho syndróm, hepatálny fluido¹thorax) boli zastúpené 7%.

Klinickú odpoveď sledovaného súboru bolo možné zhodnotiť u 94 pacientov.

Efekt liečby za pomoci TIPS bol dosiahnutý u 57 z 57 pacientov pri krvácaní (100%), u 2 z 2 pacientov pri Budd–Chiariho syndróme (100%) a 22 z 35 pri ascite a ostatných indikáciách (63%).

Komplikácie. Nebola zaznamenaná fatálna komplikácia spojená s výkonom. Najčastejšími včasnými (počas hospitalizácie) komplikáciami boli hepatálna encefalopatia (12%) a kardiálna dekompenzácia (6%). Hepatálna encefalopatia patrila k najčastejším komplikáciám vyskytujúcim sa aj po prepustení. Liečba týchto komplikácií bola konzervatívna, u 3 pacientov s hepatálnou encefalopatiou bolo potrebné zmenšiť priemer TIPSu. Upchatie TIPSu sme pozorovali v 3 prípadoch a v rovnakom počte aj stenózu.

ZÁVER: TIPS patrí do liečebného armamentária druhej, a vo vybraných prípadoch aj prvej, línie pri portálnej hypertenzii. Výsledky, podľa našich znalostí prvé na Slovensku, svedčia o tom, že v usporiadaní, akým sa vykonáva vo FNŠP FDR, môže byť TIPS nahliadaný ako štandardná metodika.

JE ČAS NA ZMENU PARADIGMY V HEMATOLOGICKEJ PRÍPRAVE U PACIENTOV S CIRHÓZOU PEČENE?

Molčan P., Skladaný Ľ., Adamcová-Selčanová S., Králiková M., Čellárová E.

II. interná klinika SZU, HEGITO – Hepatologické, gastroenterologické a transplantačné oddelenie FNŠP F. D. Roosevelta B. Bystrica

Úvod: Cieľom prezentácie je opäť dať do pozornosti zmenu hemokoagulačnej paradigmy a predstaviť so zámerom vonkajšieho auditu a participácie protokolu štúdie o vplyve paradigmy na nákla-

dy a klinický výsledok manažmentu chronického zlyhania pečene. Cirhóza pečene (Ci) je ochorenie charakterizované o.i. poruchou syntézy prokoagulačných a antikoagulačných faktorov. Výsledkom sú odchýlky koagulačných parametrov, tzv. získaná koagulopatia. In vitro hematologické parametre neodrážajú skutočný koagulačný stav pacientov s Ci. Napriek tomu sa na ich základe vykonáva hematologická príprava pacientov pred invazívnymi zákrokmi. Príprava je mimoriadne nákladná a jej klinický benefit otázný. Zdá sa, že hemostáza u pacientov s cirhózou pečene je charakterizovaná krehkosťou rovnováhy. Zmena tkvie v tom, že vychýlenie rovnováhy nie je jednosmerné (ku krvácaniu), ale že pacienti sú rovnako zasiahnutí trombotickými komplikáciami.

Ciele: Zistiť výpovednú hodnotu protrombínového času a INR o skutočnom koagulačnom stave u pacientov s Ci v súvislosti s invazívnymi zákrokmi u pacientov zvažovaných na zaradenie na čakaciu listinu pred transplantáciou pečene; spotrebu komplexnej hematologickej prípravy špecifickými hematologickými prípravkami verzus príprava čerstvou mrazenou plazmou (ČMP); klinický priebeh pri príprave a po príprave pacientov v skupine A a skupine B.

Súbor a metodika: Retrospektívna analýza elektronickej databázy pacientov s Ci hospitalizovaných na HEGITO v rámci prípravy/zváženia zaradenia na čakaciu listinu pred transplantáciou pečene (OLTx) s potrebou vykonania intervenčného zákroku sprevádzaného rizikom krvácania. Porovnanie skupín pacientov. Skupina A (do 31.8.2012) sú tí, ktorým boli podané všetky hemokoagulačné faktory, pacienti v skupine B (od 1.9.2012) sú tí, u ktorých postačovalo podanie ČMP a špecifické krvné prípravky boli ponechané v zálohe.

Vstupné kritériá: Pacienti s Ci zvažovaní na zaradenie na čakaciu listinu pred OLTx; pacienti s Ci s potrebou invazívneho zákroku; aplikácia predpísanej hematologickej prípravy pred zákrokom u pacientov hospitalizovaných do 31.8.2012; aplikácia sóla ČMP s alebo bez hemostyptickej terapie pred zákrokom u pacientov hospitalizovaných od 1.9.2012.

Vylučovacie kritérium: Nenaplnenie vstupných kritérií; podanie hematologickej prípravy pacientom v skupine B.

Sledované premenné: Vek, rod, etiológia s Ci, hemokoagulačné parametre, krvný obraz, fibrinolýza, Child-Pugh skóre, MELD skóre (Model of End-stage Liver Disease), ascites.

Záver: Podľa prvých výsledkov je u pacientov s cirhózou pečene potrebné zmeniť paradigmu myslenia o hemostáze a hematologickej príprave pred invazívnym zákrokom. Z začať chápať týchto pacientov ako pacientov s krehkou rovnováhou v hemostatickom systéme a nenazerať na nich len ako na predominantne krvácajúcich sa stáva nevyhnutnosťou každodennej praxe lekára.

HEPATÁLNA ENCEFALOPATIA - STARÉ A NOVÉ... : PRVÉ VÝSLEDKY

Skladaný L., Badinková J., Vnenčáková J., Adamcová – Selčanová S., Nagypal R.

Hepatologické, gastroenterologické a transplantčné oddelenie,
II. interná klinika SZU FNsP F. D. Roosevelta Banská Bystrica

Existuje viacero vyšetrovacích postupov určených na stanovenie prítomnosti hepatálnej encefalopatie (HE) u pacientov s cirhózou pečene. Napriek tomu ostávajú najmiernejšie stupne hepatálnej encefalopatie často nediagnostikované. Minimálna HE zvyšuje riziko „overt HE“, úmrtnosť, a je spojená so zníženou schopnosťou vykonať komplexné a potenciálne nebezpečné činnosti ako je šoférovanie, so zvýšeným rizikom pádov a so zníženou kvalitou života.

Cieľom našej práce bolo zistiť, či je možné aplikovať Stroop test ako diagnostickú modalitu s dobrou výpovednou hodnotou na diagnostiku HE a či je možné ho zahrnúť do každodennej praxe hepatológa. Stroop test je aplikácia, ktorú je možné stiahnuť z Apple app Store a je možné ju používať na Apple iPod. Vyhodnocujú sa 2 zložky testu – „zapnutý“ a „vypnutý“ stroop efekt. V prvom testovaní osoba priraduje farbu k jednoduchému stimuliu a v druhej časti pacient priraduje farbu podávaného stimuliu bez ohľadu na obsah stimuliu k ponúknutým možnostiam v spodnej časti testu. Obvykle sa používa aspoň 5 kôl na vyšetrenie, ale vzhľadom na časovú náročnosť je snaha o zníženie potrebných kôl testu na 1.

Metodika: vyšetrenie pacientov s cirhózou pečene hospitalizovaných na HEGO Banská Bystrica so zameraním na diagnostiku hepatálnej encefalopatie. Na vyšetrenie sme použili klinické vyšetrenie lekárom HEGO, number connection test a Stroop test. Výsledky meraní počas vyšetrení záviseli aj od skúseností pacienta s tabletom a dotykovým displayom.

Vstupné kritériá: cirhóza pečene

Sledované premenné: 1. Vek 2. Pohlavie 3. Etiológia cirhózy pečene 4. Porovnanie výsledkov number connection test a Stroop test 5. Precipitačný moment

Vylučovacie kritériá: nie sú.

Výsledky:

Náš súbor tvorí 69 pacientov.

1. Vek: priemerný vek pacientov v našom súbore 56,2 roka
2. Pohlavie: muži:ženy 44:25 (64%:36%)
3. Etiológia cirhózy pečene: ALD 43 pac. (62%), NAFLD+ALD 4 pac. (5,8%), HCV 4 pac. (5,8%), PSC 3 pac. (4%), HBV 2 pac. (2,9%), NAFLD 1 pac. (1,4%), HBV+HCV 1 pac. (1,4%), HBV, ALD 1 pac. (1,4%), PBC 1 pac. (1,4%), AIH 1 pac. (1,4%), kryptogénna 1 pac. (1,4%), neznáma etiológia 1 pac. (1,4%)
4. Priemerný MELD: 16
5. Výsledok Stroop testu v jednotlivých skupinách podľa: **a. MELD:** MELD ≥ 10 9,68, MELD 11-15 4,6, MELD 16-20 8,19, MELD > 20 10,68. **b. Child-Pugh (CHP):** CHP A 11,61, CHP B 4,9, CHP C 9,3. **c. Amoniak:** amoniak ≤ 50 5,1, amoniak > 50 10,32. Výsledky Stroop testu nekorelujú s MELD-om pacienta.
6. Výsledok Number connection testu: **a. MELD:** MELD ≤ 10 91,9s, MELD 11-15 94,9s, MELD 16-20 115,3s, MELD > 20 164,8s. **b. CHP:** CHP A 86,3s, CHP B 95,9s, CHP C 134,3s. **c. Amoniak:** amoniak ≤ 50 126s, amoniak > 50 126s. Výsledky Number connection testu korelujú s CHP, MELD aj hladinou amoniaku v sére pacienta.
7. Precipitačný moment: žiadny 23 pac. (33,3%), malignita 16 pac. (23,2%), krvácanie 10 pac. (14,5%), infekcia 9 pac. (13%), refraktérny ascites 5 pac. (7,2%), non-compliance pri ALD 4 pac. (5,8%), Tx hepar 1 pac. (1,4%), iné 1 pac. (1,4%).

Záver:

1. Výsledky Stroop testu korelujú so štádiom ochorenia cirhozy pečene podľa Child-Pugha, hladiny amoniaku v sére pacientov, ale nekorelujú s MELD-om.
2. Number connection test koreluje so štádiom ochorenia cirhozy pečene podľa MELD, Child-Pugha, aj s hladinou amoniaku v sére pacienta.
3. Počas realizácie merania sme pozorovali, že výsledky meraní boli vo veľkej miere závislé na skúsenosti pacienta s prácou s tabletom a dotykovým displayom.

LIGÁCIA PAŽERÁKOVÝCH VARIXOV V KLINICKEJ PRAXI

Šturdík Igor, Koller Tomáš, Tóth Jozef, Zelinková Zuzana, Hlavatý Tibor, Huorka Martin, Payer Juraj
V. interná klinika LF UK a UN Bratislava

Úvod a ciele práce: Endoskopická ligácia pažerákových varixov je používaná v primárnej a sekundárnej prevencii krvácania z pažerákových varixov. Cieľom práce bolo posúdiť úspešnosť tejto metódy v bežnej klinickej praxi a jej vplyv na ďalší klinický priebeh ochorenia vyjadrený vo výskyte recidív krvácania a úmrtnosti.

Metódy: Retrospektívne sme analyzovali pacientov s cirhózou pečene, ktorí v rokoch 2009 – 2013 podstúpili endoskopickú ligáciu pažerákových varixov v primárnej alebo sekundárnej prevencii.

Výsledky: V súbore bolo 98 pacientov, z toho 36 žien, s priemerným vekom 57 rokov a MELD skóre 11. Etanoltoxická príčina bola najčastejšou etiológiou cirhózy (68%). Väčšina - 83 pacientov - podstúpila ligáciu pri akútnom krvácaní a následne v rámci sekundárnej prevencie, u zvyšných pacientov išlo o primárnu ligáciu. V sekundárnej prevencii sme docielili endoskopickú eradikáciu varixov u 25 pacientov (30%, skupina 1), ostatní pacienti (skupina 2) eradikáciu nedokončili buď pre non-compliance, nemožnosť absolvovať ligáciu alebo pre úmrtie. Pacienti priemerne absolvovali 2 sedenia výkonu; počas sledovaného obdobia v priemere 623 dní sme zaznamenali recidívu krvácania u 16% pacientov, bez rozdielu vo výskyte medzi skupinami 1 a 2 (13% vs. 17%), a to v priemere po 296 dňoch od prvého krvácania. Pacienti v skupine 1 mali počas sledovaného obdobia signifikantne nižšiu úmrtnosť oproti skupine 2 (30% vs. 57%, $p=0,042$).

Záver: V reálnej klinickej praxi dosahujeme eradikáciu pažerákových varixov v sekundárnej prevencii u menej ako polovice pacientov po akútnom krvácaní. Nedosiahnutie eradikácie malo multifaktoriálnu príčinu, nebolo spojené s vyššou mierou recidívy krvácania, ale s vyššou úmrtnosťou.

ANALÝZA KOHORTY PACIENTOV S CHRONICKOU HEPATITÍDOU C, U KTORÝCH BOLA REALIZOVANÁ BIOPSIA PEČENE - ZASTÚPENIE PACIENTOV S CIRHÓZOU

Zachar J.¹, Skladaný L.², Bachová B.², Adamcová-Selčanová S.²

¹Oddelenie vnútorného lekárstva VŠNšP Lučenec

²II. interná klinika SZU FNšP FDR Banská Bystrica

Úvod

Chronická hepatitída C je chronické zápalové ochorenie pečene spôsobené vírusom hepatitídy C. Incidencia a prevalencia tohto ochorenia sa podľa rôznych zdrojov udáva – či už celosvetovo alebo v jednotlivých regiónoch, štátoch a rizikových skupinách – rôzne. Potreba štúdia regionálnej epidemiologickej situácie pri odhadovanom počte 35 000 infikovaných osôb v Slovenskej republike je zvlášť naliehavá. Cieľom práce bolo zistiť demografické a základné klinické charakteristiky v subkohorte histologizovaných pacientov, stupeň pokročilosti pečeňového ochorenia podľa histologického nálezu získaného biopsiou pečene u týchto pacientov a porovnať našu kohortu histologizovaných pacientov s pivotnými a eventuálne inými regionálnymi kohortami.

Metódy

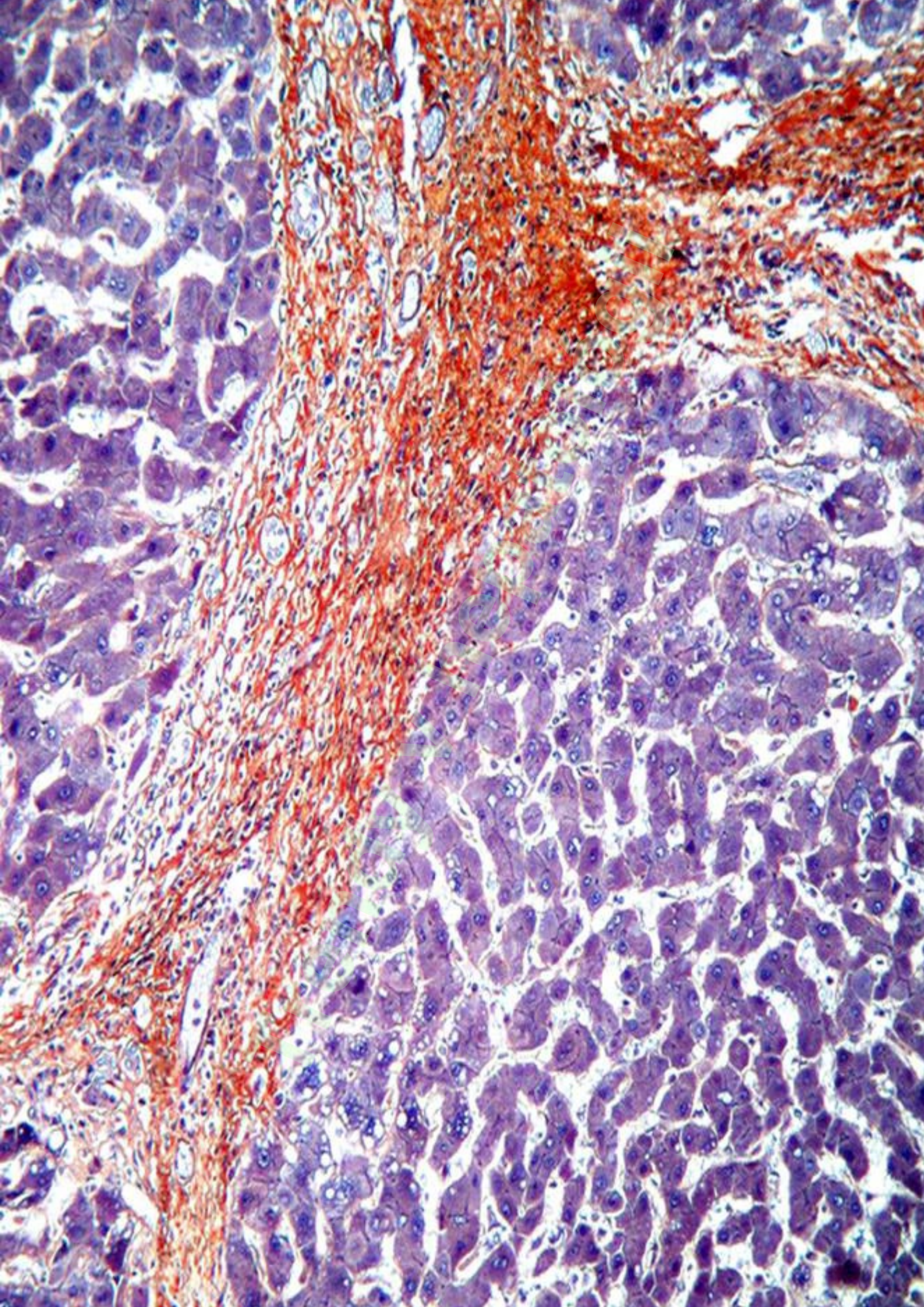
Hodnotili sme celkový počet 280 pacientov. V našej kohorte pacientov, u ktorých sa vykonala biopsia pečene, sme stupeň fibrózy určili u 187 pacientov. Ako mierny stupeň fibrózy sme hodnotili histologické nálezy s F0 a F1 stupňom fibrózy podľa modifikovaného HAI. Ako stredný stupeň fibrózy sme hodnotili histologické nálezy s F2 až F4 stupňom fibrózy podľa modifikovaného HAI. Ako pokročilý stupeň fibrózy sme hodnotili histologické nálezy s F5 a F6 stupňom fibrózy podľa modifikovaného HAI.

Výsledky

Pokročilý stupeň fibrózy bol prítomný u 13 (7%) hodnotených pacientov. Priemerný vek pacientov v tejto skupine bol 52 rokov. Zastúpenie mužov bolo 78% (n = 10). Zastúpenie genotypov bolo nasledovné: G1: 12 (92%) pacientov, G2: 0 pacientov, G3: 1 (8%) pacientov, neznámy genotyp: 0 pacientov. Zastúpenie rizikových faktorov bolo nasledovné: IVDU: 2 (15%) pacientov, transfúzia pred r. 1992: 2 (15%) pacientov, tetovanie: 0 (0%) pacientov, iné: 4 (31%) pacientov, neznámy: 6 (53%) pacientov.

Záver

Zastúpenie pacientov s pokročilým stupňom pečeňového ochorenia v našej kohorte je nižšie ako zastúpenie pacientov s pečeňovou cirhózou v štúdiách, ktoré študujú prirodzený vývoj chronickej hepatitídy C po napr. 20 rokoch trvania infekcie (aj keď sa tieto čísla v literatúre líšia). Podľa tohto záveru možno predpokladať, že „vek infekcie“ v našej kohorte je relatívne mladý.



Trendy v hepatológii

TRENDY
V HEPATOLÓGII

ISSN 1337-9836