proLékaře.cz | 10.11.2026

Současný pohled na diagnostiku a léčbu hepatitidy B

Petr Husa

Klinika infekčních chorob LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice

Souhrn
Infekce virem hepatitidy B (HBV) představuje stále celosvětově zdravotní problém s epidemiologií měnící se v závislosti na řadě faktorů, především na vakcinační politice a migraci. Chronická infekce HBV je označení pro infekci trvající déle než 6 měsíců. Jedná se o dynamický proces, který odráží interakce mezi virovou replikací a hostitelskou imunitní odpovědí. Ne všichni pacienti chronicky infikovaní HBV mají chronickou hepatitidu B. Všechny osoby chronicky infikované HBV jsou ve zvýšeném riziku progrese do jaterní cirhózy a hepatocelulárního karcinomu. Dlouhodobé podávání účinných nukleosidových nebo nukleotidových inhibitorů reverzní transkriptázy s vysokou genetickou bariérou proti vzniku rezistence (tenofovir, entekavir) představuje v současnosti nejúčinnější léčbu chronické hepatitidy B. U pacientů s mírně až středně pokročilou lze použít k léčbě i pegylovaný interferon α.

Klíčová slova: chronická hepatitida B – entekavir – pegylovaný interferon α – tenofovir

Current view on hepatitis B diagnosis and therapy

Summary
Hepatitis B virus (HBV) infection remains a global public health problem with changing epidemiology due to several factors predominantly vaccination policy and migration. Chronic hepatitis B means the duration of HBV infection for more than 6 months. It is a dynamic process reflecting the interaction between HBV replication and the host immune response and not all patients with chronic HBV infection have chronic hepatitis B. All patients with chronic HBV infection are in increased risk of progression to liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma. The long-term administration of potent nucleos(t)ide analogue with high barrier of resistance (tenofovir, entecavir) represents the treatment of choice. Pegylated interferon-α can also be considered in mid to moderate chronic hepatitis B patients.

Key words: chronic hepatitis B – entecavir – pegylated interferon-α – tenofovir

Úvod

Podle kvalifikovaných odhadů je celosvětově chronicky infikováno virem hepatitidy B (HBV) 240 milionů lidí [1]. Regionálně jsou velmi velké rozdíly v prevalenci infekce HBV – Česká republika patří mezi státy s nízkou prevalencí infekce HBV. Podle posledních celostátních sérologických přehledů z roku 2001 bylo 0,56 % našich občanů chronicky infikováno HBV [2]. Recentnější výsledky z celé České republiky nejsou k dispozici. V roce 2013 byla provedena obdobná studie jen ve 2 krajích České republiky a zjištěná prevalence byla jen 0,064 % [3]. V posledních letech je u nás hlášeno méně než 100 případů akutní hepatitidy B ročně, výkyvy jsou jen minimální a lze pozorovat trvalý trend k poklesu případů tohoto závažného onemocnění (tab. 1) [4]. Je to důsledek dlouhodobé vakcinace významné části naší populace proti HBV. V důsledku migrace obyvatelstva však může dojít v České republice k nárůstu výskytu infekce HBV podobě, jako je

Tab. 1. Virové hepatitidy v České republice 2008–2017. Upraveno podle [4]

	ROKY									
typ VH	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
VHA	1648	1104	862	264	284	348	673	723	930	772
VHB	306	247	244	192	154	133	105	90	73	85
VHC	974	836	709	812	794	873	867	945	1103	992
VHE	65	99	72	163	258	218	299	409	339	344

VH – virová hepatitida

proLékaře.cz | 10.11.2026

tomu podle oficiálních hlášení v jiných evropských státech, především v Německu a v Itálii. V České republice se infekce HBV nejčastěji přenáší sexuálním stykem.

Do chronického stadia přejde méně než 5 % akutních hepatitid B u dospělých imunokompetentních pacientů. Imunokompromitovaní nemocní (pacienti v pravidelném dialyzačním programu, pacienti podstupující protinádorovou nebo imunosupresivní léčbu, pacienti koinfikovaní virem lidského imunodeficitu – HIV) mají sníženou schopnost dosáhnout imunitní kontroly infekce HBV, a proto u nich přechází infekce HBV do chronicity ve více než 50 % případů. Pravděpodobnost chronicity u novorozenců infikovaných HBV vertikálně od matky je vyšší než 90 %, při infikování dětí mladších 5 let je pravděpodobnost vzniku chronické infekce HBV 25–50%. Infekce novorozenců a malých dětí jsou v současné době v České republice naprosto výjimečné díky screeningu všech těhotných žen na přítomnost HBsAg (povrchového antigenu HBV, který se často označuje jako australský antigen) a následné pasivní a aktivní imunizaci novorozenců HBsAg pozitivních matek. Navíc od roku 2001 je v naší republice prováděna plošná vakcinace dětí proti HBV – nyní od 9. týdne věku a 12letých dětí, pokud nebyly očkovány již v kojeneckém věku proti HBV.

Infekce HBV může vyvolat závažná, život ohrožující poškození jater – fulminantní hepatitidu, jaterní cirhózu a prokázaný je i příčinný vztah mezi HBV infekcí a hepatocelulárním karcinomem (HCC) – primárním karcinomem jater. Akutní jaterní selhání, jaterní cirhóza nebo HCC vyvolané infekcí HBV patří mezi obecně uznávané indikace pro provedení transplantace jater. V celosvětovém měřítku vzrostl počet úmrtí na dekompenzovanou jaterní cirhózu a HCC v souvislosti s chronickou infekcí mezi roky 1990 a 2013 o 33 %, v roce 2013 odhadem zemřelo na tato onemocnění více než 686 000 osob. Tato konečná stadia infekce HBV reprezentují indikaci pro 5–10 % transplantací jater.

V současnosti dostupné terapeutické možnosti mají jak krátkodobý, tak dlouhodobý přínos. Léčba jednoznačně zvyšuje kvalitu života a je „cost effective", tj. při splnění indikačních kritérií a při použití standardních postupů je terapie levnější než léčba komplikací pokročilé jaterní cirhózy [1,5,6].

Přirozený průběh a klinický obraz HBV infekce

Infekce HBV je spojena s velmi heterogenním spektrem jaterních onemocnění.

Akutní hepatitida B

Jedná se o převážně benigní onemocnění končící ve většině případů spontánním uzdravením, v 0,1–1 % případů probíhá onemocnění fulminantně s vysokou mortalitou.

Chronická infekce HBV

Tento termín se užívá jako označení infekce trvající déle než 6 měsíců. Jedná se o dynamický proces, který odráží interakce mezi virovou replikací a hostitelskou imunitní odpovědí. Ne všichni pacienti chronicky infikovaní HBV mají chronickou hepatitidu B. Přirozený vývoj chronické infekce HBV se schematicky dělí do 5 fází, a to podle přítomnosti HBeAg („e" antigenu HBV), výše HBV DNA (nukleové kyseliny HBV), aktivity ALT (alaninaminotransferázy) a eventuálně i přítomnosti, či nepřítomnosti jaterního zánětu (schéma). Současná nomenklatura je založena na popisu 2 základních charakteristik chronicity – infekce vs hepatitida.

Schéma. Přirozený vývoj a diagnostika chronické infekce HBV. Upraveno podle [1]

HBV

- HBsAg
- HBeAg
- HBV DNA

JATERNÍ ONEMOCNĚNÍ

- **biochemické parametry:** ALT
- **ukazatele fibrózy:** neinvazivní markery fibrózy (elastografie *nebo* biomarkery), jaterní biopsie (ve vybraných případech)

	HBeAg pozitivní		HBeAg negativní	
	chronická infekce	chronická hepatitida	chronická infekce	chronická hepatitida
hladina HBsAg	vysoká	vysoká/střední	nízká	střední
HBeAg	pozitivní	pozitivní	negativní	negativní
HBV DNA	> 10^7 IU/ml	10^4–10^7 IU/ml	< 2 000 IU/ml*	> 2 000 IU/ml
aktivita ALT	normální	zvýšená	normální	zvýšená**
jaterní onemocnění	žádná/minimální	střední/závažná	žádná	střední/závažná
stará terminologie	imunotolerantní fáze	imunoreaktivní fáze HBeAg pozitivní	inaktivní nosičství	HBeAg negativní chronická hepatitida

*HBV DNA 2 000–2 000 IU/ml u některých pacientů bez známek hepatitidy

**trvale nebo intermitentně

proLékaře.cz | 10.11.2026

Fáze 1 – HBeAg pozitivní chronická HBV infekce

Fáze 1 – HBeAg pozitivní chronická HBV infekce (dříve označovaná jako imunotolerantní fáze) je časným stadiem infekce HBV. Je častá zejména u nemocných infikovaných vertikálně od matky, u kterých bývá protrahovaná (většinou 20–30 let). Pacienti v této fázi jsou charakterizováni pozitivitou HBeAg, vysokou úrovní replikace HBV, jejímž odrazem je vysoká koncentrace HBV DNA v plazmě, normální nebo nízkou aktivitou ALT, mírnou nebo žádnou zánětlivě-nekrotickou aktivitou a žádnou nebo pomalou progresí jaterní fibrózy. Již v této časné fázi infekce HBV jsou přítomny známky svědčící pro probíhající hepatokarcinogenezi. Během tohoto období je pravděpodobnost vzniku HBeAg/anti-HBe sérokonverze velmi nízká. Vzhledem k vysoké viremii jsou pacienti vysoce kontagiózní a představují největší riziko pro šíření infekce HBV.

Fáze 2 – HBeAg pozitivní chronická hepatitida B

Fáze 2 – HBeAg pozitivní chronická hepatitida B (dříve imunoreaktivní HBeAg pozitivní fáze) se zpravidla vyvine po několika letech trvání fáze 1. Je častější a/nebo rychleji vzniká při infekcích akvírovaných v dospělosti. Jde o HBeAg pozitivní pacienty s vysokou viremií a zvýšenou aktivitou ALT. V játrech jsou prokazatelné středně nebo vysoce závažné zánětlivě-nekrotické změny a akcelerovaná progrese fibrózy. Výsledek této fáze je variabilní. Většina pacientů dosáhne sérokonverze HBeAg/anti-HBe a suprese HBV DNA a přejde do fáze HBeAg negativní infekce. U ostatních pacientů nedojde ke kontrole HBV a vyvine se HBeAg negativní chronická hepatitida B, která může trvat mnoho let.

Fáze 3 – HBeAg negativní chronická infekce HBV

Fáze 3 – HBeAg negativní chronická infekce HBV byla dříve označovaná jako inaktivní nosičství HBV. HBsAg pozitivní, HBeAg negativní, anti-HBe pozitivní pacienti s velmi nízkou (< 2 000 IU/ml) nebo nedetekovatelnou hladinou HBV DNA v séru a s normální aktivitou ALT. Pacienti ve fázi 3 mají nízké riziko vzniku jaterní cirhózy nebo HCC. Na druhé straně možnost progrese do chronické hepatitidy B, obvykle HBeAg negativní, stále existuje. Ke ztrátě HBsAg a/nebo sérokonverzi HBsAg/anti-HBs dochází spontánně u 1–3 % případů ročně.

Fáze 4 – HBeAg negativní chronická hepatitida B

Tato fáze může následovat po HBeAg/anti-HBe sérokonverzi, ke které došlo během fáze 2. Jedná se o HBsAg pozitivní, HBeAg negativní, obvykle anti-HBe pozitivní pacienty, s perzistující nebo fluktuující střední až vysokou hladinou HBV DNA v séru a přechodně nebo trvale zvýšenou aktivitou ALT. V jaterní histologii jsou prokazatelné zánětlivě-nekrotické změny a fibróza. Tato fáze je spojena s nízkou pravděpodobností vzniku spontánní remise nemoci.

Fáze 5 – HBsAg negativní fáze

Tato fáze byla dříve také označovaná jako okultní infekce HBV. Po ztrátě HBsAg může replikace HBV na nízké úrovni přetrvávat. HBsAg je negativní, celkové anti-HBc (proti dřeňovému – core – antigenu) protilátky jsou pozitivní, anti-HBs (proti HBsAg) protilátky mohou být detekovatelné, ale také nemusí. Pacienti v této fázi mají normální aktivitu ALT, obvykle, ale ne vždy, nedetekovatelnou HBV DNA v séru. I u nich však lze většinou prokázat HBV DNA v jaterní tkáni (ve formě cccDNA – covalently closed circular DNA). Ztráta HBsAg je spojena se snížením rizika vzniku jaterní cirhózy, její dekompenzace, vývoje HCC a delším přežíváním. Pokud dojde ke vzniku cirhózy ještě před ztrátou HBsAg, pacient zůstává v riziku HCC a je nutná celoživotní surveillance HCC. Imunosuprese může vést k reaktivaci infekce HBV [1,5,6].

Iniciální vyšetření pacienta s chronickou infekcí HBV

Vstupní vyšetření pacienta s nově diagnostikovanou chronickou infekcí HBV musí zahrnovat kompletní anamnézu, fyzikální vyšetření, stanovení aktivity a pokročilosti jaterního onemocnění a markerů infekce HBV:

- **Posouzení závažnosti jaterního poškození** je zásadní pro správnou indikaci léčby a surveillance HCC. Základem je vyšetření fyzikální, biochemické (ALT – alaninaminotransferáza, AST – aspartátaminotransferáza, GGT – γ-glutamyltranspeptidáza, ALP – alkalická fosfatáza, bilirubin, sérový albumin) a hematologické (krevní obraz a protrombinový čas). U všech pacientů je doporučeno provedení ultrasonografického vyšetření břicha. Pokročilost jaterního onemocnění se v současnosti stanovuje neinvazivními metodami, které zahrnují měření tuhosti jater a sérových biomarkerů jaterní fibrózy. Tranzientní elastografie byla z těchto metod dosud nejvíce studována a je nejpřesnější pro určení pokročilé fibrózy.
- **Stanovení HBeAg a anti-HBe** je zásadní pro určení fáze chronické infekce HBV.
- **Stanovení hladiny HBV DNA v séru** je nezbytné pro stanovení diagnózy, fáze chronické infekce HBV, rozhodnutí léčit a monitorování efektu léčby. K průkazu HBV DNA v séru se používá vysoce senzitivní polymerázová řetězová reakce (PCR) v reálném čase. Výsledky získané touto metodou jsou udávány v mezinárodních jednotkách na mililitr (IU/ml). Dolní detekční limit této metody je 10–15 IU/ml.
- **Komorbidity** musí být systematicky potvrzeny či vyloučeny, včetně alkoholického, autoimunitního a metabolického poškození jater, hepatitidy C (HCV) a HIV. Na koinfekci HBV s virem hepatitidy D (HDV) musíme myslet především u cizinců – mezi endemické oblasti patří mezi jinými státy i Mongolsko a Vietnam [1,5,6].

Obecné indikace k léčbě chronické hepatitidy B

Pro HBeAg pozitivní i HBeAg negativní formu chronické hepatitidy jsou obecně platná stejná doporučení:

- Všichni pacienti s HBeAg pozitivní i HBeAg negativní **chronickou hepatitidou B**, definovanou hladinou HBV DNA v séru > 2 000 IU/ml, ALT > horní hranice normy (upper limit of normal – ULN) a/nebo mini-

proLékaře.cz | 10.11.2026

málně středně těžkým zánětlivě-nekrotickým procesem nebo fibrózou, by měli být léčeni.

- Pacienti s kompenzovanou i dekompenzovanou **jaterní cirhózou** potřebují léčbu, pokud lze u nich detekovat HBV DNA v plazmě (jakákoliv hladina), a to bez ohledu na aktivitu ALT.
- Pacienti **s hladinou HBV DNA v séru > 20 000 IU/ml a aktivitou ALT > 2 × ULN** (označovaní jako nemocní se zjevně aktivní hepatitidou B) by měli zahájit léčbu bez ohledu na stupeň fibrózy.
- Pacienti s HBeAg pozitivní **chronickou infekcí HBV**, s trvale normální aktivitou ALT a vysokou hladinou HBV DNA v séru, by měli být léčeni, pokud jsou starší 30 let, a to bez ohledu na závažnost histologických změn v játrech.
- Pacienti s HBeAg pozitivní nebo HBeAg negativní **chronickou infekcí HBV** a rodinným výskytem HCC, jaterní cirhózy nebo EHM mohou být léčeni, i když nejsou splněna obecná indikační kritéria [1,5,6].

Cíle léčby chronické infekce virem hepatitidy B

Hlavním cílem léčby je prodloužit délku života a zlepšit jeho kvalitu zabráněním progrese chronické hepatitidy do jaterní cirhózy, dekompenzace cirhózy a vzniku HCC. Dalšími cíli léčby jsou prevence vertikálního přenosu infekce z matky na novorozence, zábrana reaktivace infekce HBV a léčba extrahepatálních manifestací (EHM) infekce HBV.

Pravděpodobnost, že výše uvedené cíle budou léčbou dosaženy, závisí na fázi přirozeného vývoje infekce HBV, pokročilosti jaterního procesu a věku pacienta v době zahájení léčby. U pacientů s pokročilou fibrózou nebo cirhózou je dalším cílem regrese fibrózy nebo cirhózy, i když tento efekt nebyl ještě klinicky plně objasněn.

U pacientů s HCC na podkladě chronické infekce HBV je cílem léčby nukleosidovými nebo nukleotidovými analogy (NA) nejprve suprese virové replikace, která vede ke stabilizaci jaterního onemocnění, prevenci progrese jaterní choroby a sekundárně ke snížení rizika rekurence HCC po potenciálně kurativní léčbě HCC. Stabilizované jaterní onemocnění je rovněž důležité pro bezpečnou a efektivní léčbu HCC.

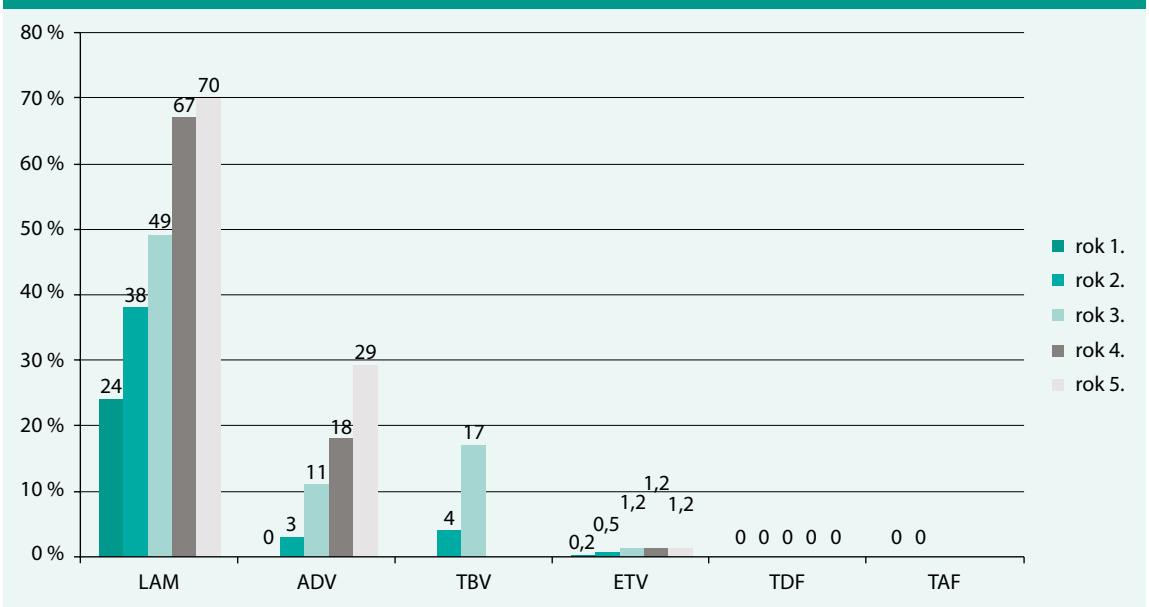
U pacientů s akutní hepatitidou B je hlavním cílem léčby prevence rizika akutního nebo subakutního jaterního selhání. Dalšími cíli jsou i zlepšení kvality života zkrácením manifestního jaterního onemocnění a snížení rizika přechodu infekce do chronicity [1,5,6].

Strategie léčby chronické hepatitidy B

Obecně jsou možné 2 přístupy k terapii chronické hepatitidy B – léčba NA nebo pegylovaným interferonem (PEG-IFN) α. V Evropské unii je v současnosti schválena léčba následujícími NA: lamivudinem (LAM), adefovir dipivoxilem (ADV), entekavirem (ETV), telbivudinem (TBV), tenofovir disoproxil fumarátem (TDF) a tenofovir alafenamidem (TAF). TAF a TBV nejsou v České republice komerčně dostupné. Kumulativní incidence vzniku rezistence při léčbě NA je patrna z grafu.

Hlavní výhodou léčby vysoce účinnými NA s vysokou genetickou bariérou pro vznik rezistence (ETV, TDF, TAF) je

Graf. Kumulativní incidence vzniku rezistence k NA v procentech. Nejedná se o data z head-to-head studií, ale o souhrn v současnosti dostupných dat. Rezistence nebyla prokázána ani po 8 letech léčby TDF. Vysvětlení zkratek v textu. Upraveno podle [1]



ADV – adefovir dipivoxilem **ETV** – entekavirem **LAM** – lamivudin **TAF** – tenofovir alafenamidem **TBV** – telbivudinem **TDF** – tenofovir disoproxil fumarátem

proLékaře.cz | 10.11.2026

predikovatelně vysoká a dlouhodobá antivirová účinnost vedoucí k dosažení nedetekovatelné HBV DNA v séru u naprosté většiny adherentních pacientů a příznivý bezpečnostní profil těchto léků. Těmito NA může být léčen každý pacient s chronickou hepatitidou B a představují jedinou možnost léčby u pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou, po transplantaci jater, s EHM, s akutní hepatitidou B nebo se závažnou exacerbací chronické hepatitidy B.

K prevenci vzniku reaktivace HBV při imunosupresi a prevenci přenosu HBV od pacientů s vysokou viremií, kteří nesplňují typická indikační kritéria pro léčbu, lze použít jen NA.

Logickým základem pro léčbu PEG-IFN je navození dlouhodobé imunologické kontroly časově omezenou léčbou. Hlavní nevýhodou této léčby je vysoká variabilita odpovědi na léčbu a nepříznivý bezpečnostní profil, který způsobuje, že významná část pacientů není pro tuto léčbu vhodná, nebo ji odmítá.

U teoreticky výhodné kombinace NA s antivirovým efektem a PEG-IFN s imunomodulačním účinkem nebyla dosud prokázána superiorita proti monoterapii. Navíc zůstává řada nevyřešených otázek týkajících se výběru pacientů, načasování začátku léčby a její délky [1,5,6].

Ukončení léčby nukleosidovými nebo nukleotidovými analogy

Většina pacientů musí být léčena NA dlouhodobě, protože tato léčba nevede k eradikaci HBV, ale jen udržuje infekci pod kontrolou a jen zřídka dojde během léčby ke ztrátě HBsAg. Široce akceptovaná pravidla pro ukončení léčby (stopping rules) existují jen pro původně HBeAg pozitivní pacienty, u kterých došlo k sérokonverzi HBeAg/anti-HBeAg a negativitě sérové HBV DNA, a to za 6, lépe však až za 12 měsíců po dosažení tohoto cíle. Podle v současnosti dostupných informací přetrvává 3 roky po ukončení léčby u těchto nemocných zhruba v 90 % sérokonverze HBeAg/anti-HBe a přibližně u poloviny nemocných virologická remise, definovaná jako sérová HBV DNA < 2 000–20 000 IU/ml. Alternativně může léčba pokračovat až do ztráty HBsAg, což představuje současný nejbezpečnější cíl pro ukončení léčby.

U HBeAg negativních pacientů se většinou doporučuje ukončit léčbu NA až po vymizení HBsAg. Podle nejnovějších informací, pocházejících především z Asie, je možné ukončit léčbu NA u pacientů s opakovaně nedetekovatelnou HBV DNA v séru – celkem 3krát s 6měsíčními intervaly mezi jednotlivými stanoveními. Virologickou remisi, definovanou jako sérová HBV DNA < 2 000–20 000 IU/ml, vykazovala 3 roky po skončení léčby zhruba polovina pacientů, pokud byli léčeni po dosažení virologické remise více než 2 roky. Délka virologické remise před „bezpečným" ukončením léčby NA není zatím jasně definovaná.

Ukončení léčby NA se u pacientů s jaterní cirhózou obecně nedoporučuje, protože jsou popsány exacerbace hepatitidy (flares) a život ohrožující dekompenzace [1,5,6].

Úspěšnost léčby nukleosidovými nebo nukleotidovými analogy

Úspěšnost léčby NA byla posuzována v řadě randomizovaných klinických studií fáze III. Strategie léčby NA je stejná u pacientů s jaterní cirhózou i bez ní vzhledem k podobné účinnosti a bezpečnosti dlouhodobé léčby obou skupin pacientů. Dlouhodobé podávání účinných NA s vysokou genetickou bariérou proti vzniku rezistence je léčbou volby bez ohledu na pokročilost jaterního onemocnění. Preferovanými režimy jsou mo-

Tab. 2. Výsledky léčby HBeAg pozitivních pacientů (u PEG-IFN 6 měsíců po 48 nebo 52 týdnech léčby, u NA po 48 nebo 52 týdnech dosud probíhající léčby). Upraveno podle [1]

	PEG-IFN2a	PEG-IFN2b	LAM	TBV	ETV	ADV	TDF	TAF
dávka	180 µg	100 µg	100 mg	600 mg	0,5 mg	10 mg	245 mg	25 mg
anti-HBe sérokonverze (%)	32	29	16–18	22	21	12–18	21	10
HBV DNA < 60–80 IU/ml (%)	14	7	36–44	60	67	13–21	76	64
ALT normalizace (%)	41	32	41–72	77	68	48–54	68	72
ztráta HBsAg (%)	3	7	0–1	0,5	2	0	3	1

Nejde o data z head-to-head studií, ale o souhrn v současnosti dostupných dat. *Vysvětlení zkratek v textu.*

Tab. 3. Výsledky léčby HBeAg negativních pacientů (u PEG-IFN 6 měsíců po 48 týdnech léčby, u NA po 48 nebo 52 týdnech dosud probíhající léčby). Upraveno podle [1]

	PEG-IFN2a	LAM	TBV	ETV	ADV	TDF	TAF
dávka	180 µg	100 mg	600 mg	0,5 mg	10 mg	245 mg	25 mg
HBV DNA < 60–80 IU/ml (%)	19	72–73	88	90	51–63	93	94
ALT normální (%)	59	71–79	74	78	72–77	76	83
ztráta HBsAg (%)	4	0	0	0	0	0	0

Nejde o data z head-to-head studií, ale o souhrn v současnosti dostupných dat. *Vysvětlení zkratek v textu.*

proLékaře.cz | 10.11.2026

noterapie ETV, TDF nebo TAF. LAM, ADV a TBV nejsou doporučeny pro léčbu chronické hepatitidy B.

PEG-IFN může být použit k iniciální terapii pacientů s mírnou nebo středně pokročilou hepatitidou B, a to HBeAg pozitivní i HBeAg negativní. Standardní délka léčby PEG-IFN je 48 týdnů. Prodloužení délky léčby PEG-IFN může být prospěšné u některých pacientů s HBeAg negativní chronickou hepatitidou B.

Souhrn účinnosti NA a PEG-IFN je uveden v tab. 2 a tab. 3. Nejde o výsledky head-to-head studií, ale o souhrn dat z různých klinických studií, které se navzájem lišily definicí normalizace aktivity ALT a dolním limitem kvantifikace použitých HBV DNA esejí. U pacientů léčených TAF jsou zatím k dispozici data maximálně po 96 týdnech léčby [1,5,6].

Léčba pacientů s dekompenzovanou jaterní cirhózou

Základní strategií léčby dekompenzovaných cirhotiků je dosažení kompletní virové suprese v co nejkratším intervalu. ETV a TDF jsou preferovanými léky u těchto nemocných vzhledem ke své účinnosti a dobrému bezpečnostnímu profilu. Dávka ETV je u pacientů s dekompenzovanou cirhózou 1 mg denně. Vzhledem k příznivému bezpečnostnímu profilu představuje TAF slibnou alternativu léčby v budoucnosti, zejména u pacientů s renálním poškozením, zatím však chybí údaje o účinnosti a bezpečnosti TAF v této indikaci. Podávání NA s nižší účinností a vyšší pravděpodobností vzniku rezistence (LAM, TBV, ADV) se nedoporučuje. Dávkování všech NA se musí korigovat podle výsledků vyšetření renálních funkcí. Obecně udávaným možným nežádoucím účinkem léčby NA u pacientů s dekompenzovanou cirhózou je vznik laktátové acidózy. Z tohoto důvodu je nutné pečlivé monitorování především nemocných s MELD skóre > 22 a poškozenou funkcí ledvin.

Hlavním cílem léčby dekompenzovaných cirhotiků je klinická kompenzace a odstranění nutnosti transplantace jater (TJ). Jsou jasné důkazy, že antivirová terapie významně modifikuje přirozený vývoj jaterní cirhózy, zlepšuje jaterní funkce a prodlužuje přežívání. Podle výsledků metaanalýz se u pacientů léčených NA prodlužuje celkové přežívání a přežívání bez TJ o více než 80 %. Asi 35 % léčených může být vyřazeno z čekací listiny pro TJ a v nejméně 40–50 % případů dojde k poklesu Childovo-Pughova skóre ≥ 2 body. Pacienti s časným zahájením léčby NA mají lepší prognózu než ti, u kterých byla léčba zahájena později. Vysoké vstupní hodnoty Childova-Pughova a MELD skóre jsou spojeny s kratším přežíváním – jaterní proces již dospěl do fáze, ze které není možné zlepšení. Nedetekovatelné sérové hladiny HBV DNA je dosaženo během prvního roku léčby ve více než 80 %, a to je spojeno se snížením rizika vzniku HCC. U všech pacientů s dekompenzovanou cirhózou je indikována celoživotní terapie NA. I přes úspěšnou léčbu NA zůstávají tito pacienti v riziku vzniku HCC, a proto je nutná dlouhodobá surveillance HCC.

Závěr

Jedinou spolehlivou ochranu proti virovým hepatitidám představuje aktivní imunizace – vakcinace. V současné době je možné očkovat jen proti virovým hepatitidám A a B. Očkování proti hepatitidě B však chrání i proti hepatitidě D, která může vzniknout jen při současné infekci virem hepatitidy B. Vzhledem k tomu, že po infekci HBV nedochází nikdy k úplné eliminaci HBV, a to ani při negativizaci HBsAg, je význam vakcinace proti HBV o to větší.

Literatura

1. [European Association for the Study of the Liver]. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. J Hepatol 2017; 67(2): 370–398. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2017.03.021>.

2. Němeček V, Částková J, Fritz P et al. The 2001 serological survey in the Czech Republic – viral hepatitis. Cent Eur J Public Health 2003; 47(Suppl): S54-S61.

3. Bílková Fránková H, Kloudová A, Zelená H et al. Víceúčelový sérologický přehled (spalničky, příušnice, pertusse, virová hepatitida B) SP 2013, ČR: Závěrečná zpráva. Zprávy CEM SZÚ 2014; 23(Příloha 1): 1–152.

4. EPIDAT. Epidemiologická databáze Státního zdravotního ústavu Praha. Dostupné z WWW: <http://www.szu.cz/publikace/data/infekce-v-cr>.

5. Husa P, Šperl J, Urbánek P et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby infekce virem hepatitidy B. Gastroent Hepatol 2017; 71(5): 419–437. Dostupné z DOI: <http://dx.doi.org/10.14735/amgh2017419>.

6. Husa P, Šperl J, Urbánek P et al. Doporučený postup diagnostiky a léčby infekce virem hepatitidy B. Datum vydání doporučení: září 2017. Klin Mikrobiol Infeck Lek 2017; 23(4): 148–164.

prof. MUDr. Petr Husa, CSc.
✉ **husa.petr@fnbrno.cz**

Klinika infekčních chorob LF MU a FN Brno, pracoviště Bohunice
www.fnbrno.cz

Doručeno do redakce 20. 6. 2018
Přijato po recenzi 17. 4. 2019