

A vénás tromboembóliás betegségek prevenciója és népegészségügyi jelentősége

Dr. Domján Gyula, Dr. Gadó Klára, Semmelweis Egyetem, Szent Rókus Kórház
Dr. Kicsi Dóra, Szent Rókus Kórház

A vénás tromboembólia Magyarországon az egyik vezető morbiditási és mortalitási tényező. Igaz ez annak ellenére is, hogy hatékony módszerekkel rendelkezünk mind a megelőzés, mind a kezelés területén. Az intenzív felvilágosító munkának ki kell terjedni a laikusok, betegek megfelelő tájékoztatására éppen úgy, mint az orvostársadalom különböző szubdiszciplináinak képviselőire, és a medikusképzésre is. Érvényt kell szerezni a rendelkezésre álló szakmai irányelvek gyakorlatban történő megfelelő alkalmazásának.

The venous thromboembolism is a leading morbidity and mortality factor in Hungary. It is true in spite of the fact that by today we have effective methods in our hands regarding both prevention and treatment. Intensive education must include informing laymen and patients as much as the different representatives of medical societies and medical education.

A MÉLYVÉNÁS TROMBÓZIS ÉS A TÜDŐEMBÓLIA NÉPEGÉSZSÉGÜGYI JELENTŐSÉGE

A tromboembóliás megbetegedések népegészségügyi jelentősége több tényezővel magyarázható. A vénás tromboembóliás események (VTE) morbiditása, mortalitása igen számottevő. Nemcsak a mélyvénás trombózis (MVT) és a tüdőembólia (TE), hanem a késői szövődményként jelentkező krónikus vénás elégtelenség, lábszár fekély és a pulmonális hipertónia is ide sorolható, melyek összességében nagyon sok embert érintenek.

Az artériákban kialakuló tromboembóliás megbetegedések, így elsősorban a szív, az agy, a végtagok artériáinak elzáródása sokszor fatális kimenetelűek és a későbbiekben szintén jelentősen meghatározzák a betegségben szenvedők sorsát, gyakran súlyos életminőség romlást idéznek elő.

Hangsúlyozottan a továbbiakban elsősorban a VTE és következményeinek kérdéskörével foglalkozunk. Ez természetesen nem azt jelenti, hogy az artériás elzáródással járó kórképek jelentősége kisebb lenne, de a szívizom ereinek, az artériák, az agyi artériák elzáródásának kérdésköre hatalmas és önálló tudományterületeket jelentenek. Ezt a megkülönböztetést számos klinikai, diagnosztikai és terápiás vonatkozású kérdés is indokolta teszi.

A betegek mellett, hogy a társadalom aktív tagjaiból el-tartottakká válnak, folyamatos feladatot jelentenek az egészségügyi ellátórendszernek is. A súlyos gazdasági problémákon túlmenően nem hanyagolhatóak el a krónikus

betegség által előidézett pszichoszociális nehézségek, melynek megoldása meglehetősen összetett feladat.

Ez szomorú és ugyanakkor elkeserítő is, mert rendelkezünk azokkal az ismeretekkel, lehetőségekkel, amelyek segítségével a mainál lényegesen jobb eredményeket mutat-hatnánk fel. Az utóbbi 40-50 év során a trombózis patofiziológiájával, valamint a fokozott trombózis hajlammal járó állapotokkal kapcsolatos tudásunk jelentősen bővült, és ezen a téren hazánk is élenjáró módon gyarapította a nemzetközi tudományos ismereteket. A megelőzés, és a gyógyszeres kezelés lehetőségei is megváltoztak, elsősorban a kis molekulatömegű heparin (LMWH) megjelenésével. Az 1970-es években nagyjából a fejlett országokéval megegyező volt Magyarországon a VTE előfordulása, 1990-re már jelentős hátrányba kerültünk. Ebben szerepet játszott az orvosok túlzott aggodalma az alvadásgátló kezelés veszélyeivel kapcsolatosan. Az azóta eltelt két évtizedben sikerült ismét visszatérni az 1970 körüli helyzethez, amely azonban még távolról sem nevezhető optimálisnak.

Az egyik lehetőség, melytől a magyarországi eredmények javulását remélhetjük, ha minden alkalmat megragadunk arra, hogy mind szélesebb orvosi közvélemény figyelmét hívjuk fel az ügy jelentőségére és a tennivalókra. Jelen munkánk is ezzel a szándékkal készült.

Nagyon nagy jelentősége van ezen a téren is a megelőzésnek, a primer prevenciónak. Gondolunk itt az életmóddal, táplálkozással kapcsolatos ismeretterjesztésre, de ide sorolható a betegség tüneteinek, a problémák észlelésekor szükséges tennivalóknak a minél szélesebb körben való megismertetése is. Jellegzetesen multidiszciplináris feladat a szekunder és terciér tromboprofilaxis: a háziorvosnak, belgyógyásznak, sebésznek, ortopédusnak, szülész-nőgyógyásznak egyaránt megfelelően tájékozottnak kell lennie, és a napi gyakorlatban kell alkalmaznia azokat az irányelveket, melyek segítségével a VTE megelőzhető, illetve ismernie kell azokat a helyzeteket, amikor hemosztazeológiai szakember bevonására van szükség a döntéshozatalban.

EPIDEMIOLOGIAI ADATOK

A MVT és a TE gyakoriságával kapcsolatosan nem rendelkezünk pontos adatokkal. Ennek az az oka, hogy nagyon sokszor tünetmentes formában zajlanak, diagnosztizálásra sem kerülnek. Sok esetben csak a késői szövődményeket észleljük. Így túlnyomórészt becslésekre, illetve a statisztikai adatok extrapolációjára kényszerülünk. Hazánkban kevés epidemiológiai vizsgálat eredménye áll rendelkezésre.

A MVT incidenciája 100 000 lakosra számítva 160 eset. Leggyakrabban (90%) az alsó végtag ereiben alakul ki. Előfordulása az életkor előrehaladtával nő (15 éves kor alatt 5/100 000, 80 éves kor felett 450-600/100 000) [1]. Ezzel is magyarázható a sok fejlett országénál rosszabb hazai eredmény, hiszen a lakosság átlagéletkorának folyamatos növekedése is rontja statisztikánkat.

A VTE okozta halálozás incidenciája 1970-ben 10 körül mozgott 100 000 lakosra számítva. Sajnálatos módon, miközben más európai országban csökkent, nálunk 1990-re megduplázódott a halálozás (incidencia 19,8/100 000 lakos). 1998-2002 között ismét visszatértünk a 10 körüli értékre [2, 3].

A proximális vénák trombózisának a TE kialakulása szempontjából van nagy jelentősége. A mélyvénás trombózisok 38-51%-ában fordul elő tüdőembólia. Incidenciája a populációban 25-100/100 000 lakos/év. A kórházban meghaltak boncolásánál 12-15%-os a prevalenciája. Az esetek közel felében erre csak a boncasztalon derül fény. A kezeletlen tüdőembólia 25-30%-ban fatális, a halálzási arány adekvát kezeléssel 2-8%-ra csökkenthető [4].

A disztálisán létrejövő vénás trombózisok jelentőségét növeli, hogy mintegy 40%-ban poszttrombotikus szindróma alakul ki késői szövődeményként, ami rekurrens VTE-k veszélyével jár. Ez a trombózis kiterjedésétől függően 3 évvel a MVT után 35-60%, 5-10 évvel a MVT után 49-100%. MVT következtében ulcus cruris 75/100 000 lakos incidenciával keletkezik. Primer varikozitás okozta súlyos krónikus vénás elégtelenségben szenved hazánkban kb. 350 000 ember [4].

Az alsó végtag disztális vénáiban kialakuló MVT kezeletlen esetben mintegy 30%-ban proximálisan terjedhet.

A kérdéskör jelentőségét jól érzékelteti egy korábbi felmérés, melyet az USA-ban végeztek. A tromboembóliával összefüggésbe hozható halálozás (790/100 000) jóval meghaladta az azonos évben regisztrált daganatos halálozást (222/100 000) [5].

FOKOZOTT TROMBÓZIS HAJLAMMAL JÁRÓ ÁLLAPOTOK

A VTE morbiditását és mortalitását jelentősen csökkentette, hogy megismertünk egy sereg olyan állapotot, tényezőt, melyek fokozzák a trombózis kialakulásának valószínűségét.

SZERZETT TÉNYEZŐK

Bizonyos körülmények között lényegesen megnő a trombózis kialakulásának esélye. Műtétet követően (különösen nagy hasi műtétek, ortopédiai beavatkozások), hosszan tartó fekvés, tartós ülés (hosszú utazás során), begipszelt végtagok, elhízás esetén, terhességben, a szülés körüli időszakban, valamint a gyermekágyi periódusban fokozódik a trombózis hajlam. Egyes betegségek, pl. cukorbetegség, szívelégtelenség, gyulladásoz kórképek, nephrosis szindróma, polyglobuliával, hyperviscositással járó állapotok szintén ide sorolhatók.

Malignus daganatok esetén gyakrabban (6-30 %) alakul ki trombózis. Leggyakrabban tüdő, pancreas, gyomor, és agytumor esetén fordul elő. Ez nem elsősorban a tumor által okozott vénás kompresszió következménye, háttérben összetett mechanizmus áll. A tumorsejtek olyan anyagokat termelnek, melyek prokoaguláns hatással rendelkeznek (tissue factor, cancer procoagulant). A trombózis kialakulása sokszor jóval megelőzi a tumor által okozott tünetek megjelenését. MVT kialakulását követő fél-egy éven belül 4-7x gyakrabban alakul ki malignus daganat. 60 év feletti életkorban észlelt MVT esetén feltétlen gondolni kell malignus betegség fennállására.

A centrális vénás kanülök, valamint bizonyos gyógyszerek (daganatellenes szerek, pl. thalidomid, fogamzásgátlók, ösztrogén tartalmú gyógyszerek) szintén növelik a trombózis kialakulásának kockázatát.

ANTIFOSZFOLIPID SZINDRÓMA (APS)

Vénás és artériás trombózis kialakulása, terhességi komplikációk (habitális vetélés, koraszülés), és antifoszfolipid antitest (lupus antikoaguláns, vagy/és cardiolipin-ellenes antitest) jelenléte esetén beszélünk APS-ről. Változatos lokalizációjú MVT-k, neurológiai, szemészeti tünetek jellemzik, gyakori a livedo reticularis. Előfordulhat szívbillentyű betegség, hemolysis és trombocitopénia is. Fiatal betegen TIA, vagy stroke esetén gondolnunk kell APS-ra. A trombózis rizikó növekedése APS esetén: 5-10-szeres.

Primer és szekunder kórforma különböztethető meg. Primer APS-ban nem mutatható ki más betegség, míg szekunder APS-ban számos betegség, pl. autoimmun betegségek, leggyakrabban SLE, vírus és bakteriális fertőzések, gyógyszerhatások igazolhatóak.

VELESZÜLETETT TROMBOFILIAK

Elsősorban fiatal betegeken kialakuló VTE esetén kell veleszületett eltérésre gondolni. Gyakran szokatlan helyen (felső végtagi MVT, Budd-Chiari szindróma), vagy enyhe provokáló tényező hatására alakul ki, jellemző lehet a recidiváló MVT is.

Gyakoribb eltérések: V. faktor heterozygota Leiden mutációja, aktivált protein C rezisztencia, prothrombin gén G20210A heterozygota mutációja, hyperhomocysteinaemia, emelkedett VIII. faktor szint. Ritkább az antithrombin III defektus, a protein C és protein S defektus, az V. faktor homozygota Leiden mutációja és a homozygota prothrombin gén G20210A mutáció. A ritkább elváltozások súlyosabb, míg a gyakoribb eltérések enyhébb rizikófaktorozást eredményeznek.

Az első familiáris trombofilia, az antithrombin III defektust Egeberg írta le 1965-ben. Mutációk heterogén csoportja okozza, autoszómális domináns öröklésmenetet mutat. A kódoló gén az 1. kromoszómán van. Általában nem teljes hiányról, csak kb. 50%-os mennyiség csökkenéséről van szó. Előfordulhat szerzett eltérésként is, pl. májbetegségekben.

A homozygota mutáció intrauterin elhaláshoz vezet. Heterozygota formában kb. 20%-os a trombózis rizikó. Normális ATIII mennyiség mellett funkcionális zavar is előfordulhat.

A leggyakoribb kongenitális trombofilia a Dahlback által 1993-ban leírt aktivált protein C (APC) rezisztencia. (Szerzett formája pl. antifoszfolipid antitestek jelenléte esetén fordulhat elő). Háttérben legtöbbször az V. faktor Leiden mutációja áll (a kóros, mutáns V. faktorhoz nem tud hozzákapcsolódni az aktivált protein C, „rezisztens” vele szemben). Az V. faktor pontmutációját a leideni egyetemen 1994-ben Bertina írta le. A homozygota forma 80x-os rizikóval, míg a heterozygota 7x-es rizikóval jár.

A protein C deficiencia két típusát különböztetjük meg. Míg az egyik esetben normális antigén szint mellett funkcionális hiba van, a másik esetben az antigén szint is csökkent. A kódoló gén a 2. kromoszómán található, a betegség autoszómális domináns öröklődésmenetet mutat. A homozygota formát klinikailag purpura fulminans neonatorum jellemzi. Heterozygotáknál a trombózis rizikó 8-10x-es, általában egyéb tényező (terhesség, fogamzásgátló szedése) is hozzájárul a trombózis kialakulásához.

A protein S szerepe a protein C aktiválása. A különböző pontmutációk szintén mennyiségi és funkcionális defektushoz vezetnek. Az eltérés gyakorisága, az általa eredményezett trombózis rizikó a protein C deficienciáéval megegyező.

A második leggyakoribb ismert trombofilia okozó tényező a prothrombin gén missence mutációja. Egy guanin-adenin csere (FII G20210A) következtében, ismeretlen mechanizmus révén a plazma prothrombin szintje nő (> 115%).

A hyperhomocysteinaemia háttérben cystation-szintetáz hiány, vagy metilén-tetrahidrofolát reduktáz hiány áll. A homozygota állapot súlyos trombózis hajlam fokozódást eredményez, ritkán fordul elő. Mind az artériás, mind a vénás trombózis kialakulása gyakoribb. Fiatalokon is súlyos ateroszklerózis alakulhat ki. A szerzett forma B6, B12, folsav hiánnyal, gyógyszeres kezeléssel (pl. metothrexat) függhet össze. Számos olyan betegséget ismerünk, ahol a homocystein szint megemelkedik.

Egészséges populáció 10%-ában figyelhető meg emelkedett VIII. faktor szint (> 150%). Ez 5x trombózis rizikót eredményez. A gyulladáshoz vezető folyamatok is jelentősen emelhetik a VIII. faktor szintet.

Egyéb genetikai rizikó faktorok:

FXII-hiány, plazminogénhiány, FXIII α lánc gén polimorfizmus, dysfibrinogenemia, heparin kofaktor II-hiány, congenitális TTP (ADAMTS13 gén mutáció). A „sticky platelet” szindróma is fokozza a trombózis kockázatát.

A különböző veleszületett és szerzett rizikó tényezők együttes előfordulása szinergista módon fokozza egymás hatását, az egyes tényezők által okozott rizikó értékek összeszoródnak. Például, a heterozygota Leiden mutáció, antifoszfolipid antitestek jelenléte esetén terhességben olyan nagy az esélye trombózis kialakulásának, hogy profilaktikus antikoaguláns kezelés alkalmazása javasolható [2, 6].

A VTE DIAGNOSZTIKÁJA

Mivel nagyon gyakran tünetmentes, fontos, hogy a legkisebb gyanú esetén is végezzük el a szükséges vizsgálatokat. TE-ra nemegyszer csak a más okkal nem magyarázható, vagy digitálisra is refrakter tachycardia utal. Tekintettel a magas mortalitásra, amennyiben VTE nem zárható ki egyértelműen, kevesebbet kockáztatunk a beteg kezelésével, mint a kezelés elmulasztásával.

A diagnosztika sokat fejlődött. A pozitív tüdőszcintigráfia (inhalációs és perfúziós) eredmény elsősorban negatív mellkas röntgen esetén támaszthatja alá tüdőembólia jelenlétét, kis, közepes, nagy valószínűséggel. Ma a spirál CT az első választandó képalkotó módszer. Az echokardiográfia értékes indirekt jelekkel segítheti a diagnózist. A D-dimer ugyan nem elég specifikus, negativitása azonban az embólia ellen szól. Mindezen diagnosztikus lehetőségek ellenére, a tüdőembólia még ma is aluldiagnosztizált, és a kórházi betegek halálozásában jelentős tényező.

SZŰRŐVIZSGÁLATOK JELENTŐSÉGE

A gondos anamnézis felvétel segíthet fokozott trombózis kockázatot jelentő betegségek felderítésében, észlelhetjük varikozitás jelenlétét, a beteg által szedett gyógyszerekre rákérdezhetünk. Megjegyezzük, hogy az újabb generációs orális fogamzásgátlók trombózis rizikó vonatkozásában kedvezőtlenebbek elődeiknél. Különösen rossz konstelláció, ha az illető hölgy dohányzik is. Megtudhatjuk, hogy volt-e a betegnek már korábban tromboembólia megbetegedése, illetve fordult-e ilyen elő a családban. Sokszor ezen ismeretek elegendőek a kezelés megválasztásához.

Bizonyos esetekben szükséges azokat a laboratóriumi vizsgálatokat elvégezni, melyek segítségével a fentebb felsorolt örökletes trombofiliaikat, illetve az antifoszfolipid szindrómát igazolni lehet. Indokolt ez fiatal ember VTE-je, rekuráló, vagy szokatlan helyen kialakuló VTE, orális antikonceptívum mellett kialakuló VTE, habituális vetélés, ismétlődő koraszülés, halvaszülés esetében, illetve ismert örökletes trombofiliaiban szenvedő beteg családtagjainál. A szűrővizsgálatokat az akut VTE lezajlását követően, leghamarabb 3 hónap elteltével érdemes elvégezni.

A TROMBOEMBÓLIÁS MEGBETEGEDÉSEK KEZELÉSE

A szájon át szedhető acenokumarol és warfarin, valamint a szubkután öninjekciózás formájában alkalmazható kis molekulású heparin (LMWH) egyaránt alkalmas alvadésgátló kezelésre. A trombocita aggregáció gátló kezelést elsősorban az artériákat érintő betegségekben alkalmazzuk.

A kumarin származékok hatékony dózisát jelentősen befolyásolja a diéta, a szedett gyógyszerek. Nagy az individuális különbség a hatékony dózis tekintetében. A megfelelő alvadésgátló hatást rendszeres laboratóriumi vizsgálattal (INR) kell ellenőrizni. Amennyiben dózismódosításra kerül

sor, gyakrabban, de legalább 4-6 hetente szükség van kontrollra.

Az LMWH-t testsúlyhoz illesztett dózisban alkalmazzuk, hatékonyságának laboratóriumi ellenőrzése általában nem szükséges, mégis, pl. terhesség, obezitás esetén indokolt lehet. Az LMWH alvadásgátló hatása az anti-Xa aktivitás meghatározásával történik. Fontos emlékeztetnünk az LMWH trombotopeniát okozó mellékhatására, ezért a vérkép rendszeres ellenőrzése fontos. Hosszú távú kezelés során oszteoporózis profilaxis is javasolható.

A kumarin terápiát kis kezdő dózissal, LMWH-val történő átfedéssel indítjuk. Addig szükséges az együttes alkalmazás, amíg az INR terápiás tartományba nem kerül.

Fontos kérdés, hogy meddig alkalmazzuk az alvadásgátló kezelést. Ez nagymértékben függ a trombózis kiváltásában szerepet játszó tényezőktől. Ismert, átmenetileg fennálló szerzett, vagy kis rizikóval járó örökletes tényező esetén 3-6 hónapig javasolt MVT, tüdőembólia esetén 6-12 hónapig. Amennyiben recidív tromboembóliával állunk szemben, vagy nagy rizikóval járó genetikai tényező, antifoszfolipid szindróma, valamint kombinált eltérések állnak a háttérben, hosszantartó antikoaguláció alkalmazása indokolt.

Szeretnénk ismételt hangsúlyozni a megfelelő indikációval, megfelelő dózisban, kellő ideig alkalmazott alvadásgátlás jelentőségét. A mindennapi gyakorlat szempontjából szintén fontos (tekintettel az életkorral növekvő VTE gyakoriságra), hogy az időskor önmagában nem jelent kontraindikációt. Mindazonáltal, kompromisszumra kényszerülhetünk a compliance hiánya, gyakori elesés miatt, vagy ha nincs mód megfelelő ellenőrzésre.

Ma az antikoaguláns kezelés (bármelyik gyógyszert tekintjük is) nagyon sok kényelmetlenséget jelent a beteg számára, és ez nagymértékben csökkenti az együttműködési készséget. Orálisan hatékony, a diéta által nem befolyásolt, kisebb vérzésveszéllyel járó, és rendszeres laboratóriumi ellenőrzést nem igénylő gyógyszer bevezetése a klinikai gyakorlatba minden bizonnyal jelentősen javítja majd a betegek compliance-ét, és várhatóan csökkenti a VTE által okozott morbiditást, és mortalitást.

TROMBOPROFILAXIS

Átmeneti, fokozott trombózis rizikóval járó állapotokban (immobilitás, begipszelt végtag, perioperatív időszak) LMWH profilaktikus dózisát alkalmazzuk.

Az enyhe rizikó emelkedést okozó örökletes eltérések esetén profilaxist nem alkalmazunk. Szükséges lehet megelőző kezelés azonban azokban az esetekben, amikor trombózis ugyan még nem alakult ki, de túlságosan nagy a kockázata: nagy rizikóval járó örökletes tényezők, kombinált eltérések esetén.

Bár már 1975-ben beszámoltak arról, hogy a heparin profilaxis csökkenti a posztoperatív VTE-vel összefüggő mortalitást, Magyarországon meglehetősen lassan nyert polgárjogot ez a gyakorlat. Az Endorse vizsgálat magyar tanúsága szerint a kórházban kezelt betegek belgyógyászati

osztályain még ma is az indokoltnál, és a környező országokban szokásosnál jóval kisebb arányban alkalmazzuk tromboprofilaxist, jelentősen megnövelve ezzel a VTE okozta mortalitást [7].

TERHESSÉG ÉS VTE

A terhesség vagy gyermekágy során kb. hatszor gyakrabban alakul ki mélyvénás trombózis vagy tüdőembólia. Utóbbi az egyik leggyakoribb oka a szülészeti anyai halálozásnak, ezért a VTE a legsúlyosabb szülészeti szövődmények egyike.

A császármetszés többszörösére emeli a trombózis rizikót. Tüdőembólia a MVT esetek kb. egyötödében alakul ki. A gyermekágyi időszak alatt ennek nagyobb a kockázata. Igen gyakran, az addig fel nem ismert örökletes, vagy szerzett fokozott trombózis hajlamra a terhesség során kialakuló MVT kapcsán derül fény. További rizikótényezőt jelentenek az elhízás, diabetes mellitus, multiparitás, 35 év feletti életkor, preeclampsia, dohányzás.

A diagnózis felállítását nehezítheti, hogy terhességben – a vénás kompresszió következtében – trombózis nélkül is sokszor megfigyelhető az alsó végtag kőfogát növekedése, ödéma kialakulása. Ezért kérdéses esetekben nem szabad késlekednünk az UH vizsgálat elvégzésével. Terhesség során normális esetben is fokozatosan emelkedik a D-dimer koncentráció a vérben, így ennek vizsgálata terhességben nem nyújt segítséget a trombózis diagnosztikájában.

A kumarin származékok teratogén vegyületek, ezért terhesség első trimeszterében adásuk kontraindikált. Az utolsó trimeszterben azért nem javasolt, mert hatásuk nehezebben függeszthető fel. Saját gyakorlatunkban a terhesség teljes időszaka alatt LMWH adását javasoljuk. Mivel a kumarin nem választódik ki az anyatejbe, szoptatás alatt is adható.

Testsúlyhoz illesztett LMWH adása javasolt nagy rizikó (ATIII defektus, antifoszfolipid szindróma) esetén. Mérsékelt rizikó (korábbi mélyvénás trombózis, heterozygota protein C, S defektus, homozygota V. faktor Leiden mutáció és FII G20210A) esetén fix dózisú LMWH ajánlott. Enyhe rizikó (tünetmentes családtag, heterozygota V. faktor Leiden mutáció és FII G20210A) esetén profilaktikus LMWH adása elegendő [8].

KÖVETKEZTETÉSEK

A fenti betegségek széleskörű népegészségügyi és társadalmi vonatkozással bírnak.

Gyakran tapasztaljuk, hogy nem csak a veleszületett betegségek, hanem a szerzett formák is egy életen keresztül kísérik a betegeket, életminőségüket, kilátásaikat alapvetően befolyásolják. Ezek a betegségek meghatározzák betegünk életvitelét, hisz különböző mértékben, de a mindennapokban is foglalkozni kell velük, rendszeres gyógyszereszedést, esetenként naponta akár többszöri injekciózást is indokolnak. Gyakran tapasztaljuk, hogy a felismerés, a diagnózis felállítása késik, sokszor már súlyos károsodások is kia-

lakulhatnak. Ezekben az esetekben a gyógykezelés a beteg életvitele, az ápolás, ellenőrzés azt kell szolgálja, hogy a beteg a lehető legkevesebb tartós károsodást szenvedje el, lehetősége legyen a legjobb minőségű életvitel kialakítására, a megfelelő munka végzésére. A család életét is meghatározza az ilyen beteg. Egyrészt mert a beteg ellátása, a vele kapcsolatos teendők sokrétűek lehetnek. A veleszületett formákban nyilvánvaló, hogy a rokonok is érintettek lehetnek, sokszor nem is tudnak a betegségről, csak a család átvizsgálása során derül erre fény. Fontos annak ismerete is, hogy a betegek hogyan gondolkodjanak a gyermekvállalásról, milyen az esélye annak, hogy beteg gyermekük születik,

ill. betegséget hordozva azt tünetmentességük esetén is továbbörökítik.

A fokozott alvadákonyság tartós gyógyszeres kezelést igényel, meghatározza a mindennapokat, beszűkítheti a mozgásteret, a sportot. Számos problémát vet fel a munkavállalással, a családalapítással kapcsolatban. Ezen gondok, problémák kezelése, a beteg gyógykezelése, a megfelelő munka kiválasztása, a megfelelő életminőség elérése összetett, sokszereplős feladatot képez. A rehabilitáció a károsodáshoz igazított feladatok kialakítása a betegek lehető legteljesebb társadalmi elfogadottságának elérése magas szintű, tudományosan is megalapozott tevékenységet igényel.

IRODALOMJEGYZÉK

- [1] Pfiögler Gy.: Újdonságok a vénás thromboemboliák diagnosztikája, kezelése és megelőzése terén. Hippocrates. 2007;9:32-35.
- [2] Sas: Haemostaseologia (gyakorló orvosoknak), Melania, 2001
- [3] Sándor T.: A vénás tromboembóliák epidemiológiája Magyarországon, Magyar Orvos, 2007. 43-46.
- [4] Boda Z., Rák K., Udvardy M.: Klinikai hemosztazeológia. Springer, 2000.
- [5] Bick, R.L.: Therapy for venous thrombosis: guidelines for a competent and cost-effective approach. Clin. Appl Thromb. Hemost. 1999,5,2-9.
- [6] Boda Z. (Szerk):Thrombosis és vérzékenység. Medicina, 2006.
- [7] Losonczy H.: Nemzetközi epidemiológiai nap a vénás thrombosis kockázatának felmérésére akut kórházi kezelésben részesülő betegek körében (Endorse). Magyar Belorvosi Archivum. 2007;60 (Suppl):29-30.
- [8] Domján Gy., Gadó K.: Alvadásgátló kezelés a szülészeti gyakorlatban LAM 2006;16(5): 419-426.

A SZERZŐK BEMUTATÁSA



Dr. Domján Gyula laboratóriumi, belgyógyász, haematológus és immunológus szakorvos. 1974-ben végzett a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karán. 1974-2001 között

a Haynal Imre Egészségtudományi Kar I. számú Belgyógyászati Klinikán dolgozott. 2001-2007 között a Szent Rókus Kórház Belgyógyászati Osztályvezető főorvos. 2007-től a Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar Népegészségügyi Intézet igazgatója. 2002-től egyetemi magántanár.



Dr. Gadó Klára 1985-ben végzett a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karán. 1985-1994 között az EGIS Gyógyszer-gyár Farmakológiai Osztályán kutató farmakológus, tudományos munkatárs, kutatási területe a lipoxigenáz gátlók farmakológiája. 1994-től a HIETE I. sz. Belklinikán, majd 1999-től az Országos

Immunterápiás Osztályán dolgozott, 2001-től a Szent Rókus Kórház I. Belgyógyászati Osztálya Immunológiai Részlegének vezető főorvosa. Szakképesítése: klinikai farmakológus, belgyógyász, klinikai allergológus és immunológus. 2001-ben szerezte tudományos minősítését (Ph.D.), disszertációját „A prolaktin szerepe myeloma multiplexben” címmel írta. 15 közleménye, 4 könyvfejezete jelent meg. 1995 óta oktat a SE Egészségügyi Főiskolai Karán. Tagja a Magyar Belgyógyász Társaságnak és a Magyar Haematológiai és Transzfúziológiai Társaságnak.