

Dr. Szalka András

# Lázás állapotok megítélése és kezelése a különböző rizikótényezőjú csoportok esetén

## Összefoglalás

Számos megbetegedésben megfigyelhető az immunrendszer károsodása, amelyet vagy maga az alapbetegség okoz (pl. cukorbetegség, alkoholizmus, asplenia, malnutritio) vagy a cytostaticus/immunszuppressziós kezelés következményeként alakul ki. Az immunkárosodás megnyilvánulhat az elégtelen phagocytosisban, a hypogammaglobulinaemiában és a nem tökéletes celluláris immunreaktivitásban. Mindezek oda vezethetnek, hogy ezekben a betegekben a mikroorganizmusok súlyosabb kórképeket idézhetnek elő, mint egészségesekben, vagy a hagyományosan nem patogének disszeminált fertőzéseket képesek előidézni. E betegekben kialakult immunkárosodás jellege meghatározza azt, hogy leggyakrabban milyen fertőzés keletkezhet, illetve vissza lehet következtetni nagy valószínűséggel az etiológiai ágensre is.

## Bevezetés

A múlt század hatvanas éveinek kezdetéig az a fogalom, hogy csökkent védekezőképességű betegek (angolul: „immunocompromised hosts” – ICH) nem létezett. A különböző malignus hematológiai betegek cytostaticus kezelése elindított egy olyan folyamatot, amelynek végeredménye e csoport kialakulása lett. Fokozatosan ide sorolták a transzplantáción átesetteket, az immunpatológiai kórképben szenvedőket, a szteroid és/vagy immunmodulációs kezelésben részesülőket, a HIV/AIDS-eket. A kör egyre bővült. Kiderült, hogy az immunológiai szempontból még (koraszülöttek) és már nem teljes értékűek (idősek) is csökkent védekezőképességűeknek tekintendők. Ma már ott tartunk, hogy számos belgyógyászati betegségben megbetegedett egyént (pl. diabetes mellitus, cirrhosis hepatis, uraemia, splenectomián átesettet stb.) sem tekintünk – min-

den szempontból – immunológiailag tökéletesnek. A statisztikai adatok azt mutatják, hogy kb. a lakosság 15–20%-a csökkent védekezőképességű.

Mit is jelent az a fogalom, hogy valaki csökkent védekezőképességű? Egy mondatban úgy lehet megválaszolni, hogy a fertőzések szempontjából számos rizikótényezővel rendelkeznek, összehasonlítva az egészséges hasonló korúakkal. Ez azonban nemcsak azt takarja, hogy a csökkent védekezőképességűekben gyakrabban keletkeznek infekciók – esetleg sokkal súlyosabbak is –, mint a rizikótényezőkkal nem rendelkezőkben, hanem azt is, hogy olyan mikroorganizmusok is képesek fertőzést kiváltani, amelyek egészségesekben nem vagy alig okoznak megbetegedést.

Az immunrendszer védekezése a szervezetbe bekerülő mikroorganizmussal szemben az ún. barrieréken (bőr és nyálkahártyák) kezdődik. A bőrön például a hám intaktasága, az antimikrobás tulajdonságokkal rendelkező secretumok és a rezidens baktérium flóra jelenti a védelmet. A gyomor-bélrendszerben pedig a gyomorsav, az epe, a bélben keletkező mucus és a vastagbélben élő baktériumok (főleg az anaerobok) biztosítják ugyanazt. A védekezés második vonalát a természetes (nem specifikus) immunitás, a harmadikat pedig a szerzett (adaptív) immunitás jelenti. Bárhol, a fent vázolt mechanizmus tökéletes működésében károsodás következik be, az egyén hajlama a fertőzések iránt kifejezetté válik.<sup>1</sup>

Az, hogy hol és milyen mértékben történt az immunológiai károsodás, meghatározza azt, hogy mely kórokozók okozzák az adott betegségben a leggyakoribb fertőzéseket és részben az infekciók súlyosságát is. Mivel e fertőzések jelentős része invazív, szisztémás fertőzés, az empirikus antibiotikum kezelést is meghatározza az, hogy a klinikus tisztában legyen az adott betegségben kialakult, fertőzésre hajlamosító rizikótényezőkkal (1. táblázat).

Jelen közlemény a családorvosok

szempontjából legfontosabb betegségek (alkoholizmus-cirrhosis hepatis, diabetes mellitus, hypo- és asplenia, neutropenia solid tumoros betegek kezelése kapcsán, malnutritio) talaján kialakuló rizikótényezőkkal és emiatt fellépő lázas betegségekkel, valamint ezek terápiájával foglalkozik.

## Malnutritio

Az iparilag fejlett országokban, az egészséges populációban, a fehérjében hiányos malnutritio aránylag ritkán fordul elő. Ugyanakkor idült betegségekben szenvedőkben fokozza a súlyos szövődmények kialakulását, nehezíti a beteg kezelését és rontja az életben maradási esélyeket.<sup>2</sup>

Láthatóan károsodik a bőr és a nyálkahártyák épsége, de főleg a celluláris védekezés romlik (thymus atrophía, atrophía következik be a lymphoid apparatusban, súlyos malnutritióban csökken a periférián a CD4+ lymphocyták száma, növekszik az éretlen lymphocyták aránya stb.).

A súlyosabb esetekben egyéb elváltozások is bekövetkezhetnek: a komplement aktivitás csökken, romlik az opszonizáció és ennek következtében a baktériumok phagocytosisa, a leukocytákban gyengül az intracelluláris ölü képesség, a fehérje/cink hiány miatt nehezebben gyógyulnak a sebek, számos esetben IgA hiány alakul ki a belekben, achlorhydria és a vékonybelek bakteriális kontaminációja is kialakulhat.

Ezekben a betegekben leggyakrabban az alábbi lázzal járó infekciók kialakulására lehet számítani: *Streptococcus pneumoniae* tüdőgyulladás, TBC, kórházi felvétel esetén nosocomialis pneumonia, salmonellosis gastroenteritica, lábszárfelekelykből kiinduló sepsis (a kórokozó legtöbbször *Staphylococcus aureus* és/vagy *Pseudomonas aeruginosa*).

## Alkohol abúzus – cirrhosis hepatis

*Alkoholos intoxikáció*

Akut intoxikáció esetén a köhö-

1. táblázat

Immunológiai károsodás	Baktériumok	Gombák	Protozoonok	Vírusok	Férgek
Granulocytopenia és/vagy granulocytá funkciózavar	Staphylococcus coagulase-negatív Viridans streptococcusok Staphylococcus aureus Enterococcus species E. coli Klebsiella pneumoniae Pseudomonas aeruginosa	Candida spp. Aspergillus spp. Fusarium spp. Trichosporon spp. Zygomycetes			Strongyloides stercoralis
Hypogammaglobulinemia és splenectomia vagy funkcionális asplenia	Tokos baktériumok (Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Neisseria meningitidis)	Pneumocystis jiroveci	Giardia lamblia Cryptosporidium spp.	Enterovírus	
Cellularis immunkárosodás	Intracellularis patogének (Mycobacterium spp., Listeria monocytogenes, Legionella pneumophila, Salmonella spp., Nocardia spp.)	Candida spp. Cryptococcus neoformans Pneumocystis jirovecii	Toxoplasma gondii Leishmania spp. Cryptosporidium spp. Microsporidia	Enterovírus Herpesviridae Paramyxoviridae Papovaviridae	
Mechanikai barierek károsodása	Gram-pozitív coccusok Gram-negatív pálcák Corynebacterium spp.	Candida spp. Aspergillus spp. Malassezia furfur			

**A leggyakrabban izolálható mikrobák az immunológiai károsodás helye szerint**

gési reflex nem működik tökéletesen, nyelési zavarok léphetnek fel, a mérgezett a mély alvás alatt a garat baktérium flóráját aspirálhatja, és mindezek miatt kifejezett hajlam van az aspirációs pneumonia kialakulására. Állatokban és emberekben végzett vizsgálatok bizonyították, hogy heveny alkohol okozta mérgezésben a granulocyták migrációja a fertőzött/gyulladásos területre lelassul. Ugyanakkor az egyéb phagocytá funkciókban (kemotaxis, degranuláció, sejten belüli ölü funkció) nem következik be hasonló károsodás. Az aspirációs tüdőgyulladás kezelésére alkalmas az amoxicillin/clavulansav, illetve az ampicillin/sulbactam. Penicillin

allergia vagy nem javuló folyamat esetén moxifloxacin terápia ajánlott.

*Alkoholizmus*

A krónikus alkoholisták jelentős részében különböző mértékű malnutritio alakul ki. A malnutritio következtében kialakuló immunkárosodáshoz hozzájárul még az idült alkoholfogyasztás, amely számos ponton tovább rontja az egyébként is már nem tökéletesen működő immunapparátust.

Szemben az akut intoxikációval, idült alkoholistákban jelentősen elhúzódik a granulocyták érési folyamata a csontvelőben. Ennek a magyarázata egyrészt az, hogy az alkoholnak direkt toxikus hatása

van a csontvelőre, másrészt negatív irányban befolyásolja a kolónia-stimuláló faktorok képződését.

Amíg a vér alkohol szintje (<100 mg/dl) alacsony, addig a granulocyták megfelelő gyorsasággal jutnak el az intravasculáris térből az extravasculárisan elhelyezkedő fertőzött területre. Magasabb koncentráció esetén hasonló migráció gátlás következik be, mint heveny intoxikáció esetén. Általában más phagocytá tevékenységben alig következnek be romlás. Idült alkoholistákban a felsorolt károsítások a halmozottan megfigyelhető bakteriális pneumoniák és cellulitisek keletkezését segítik elő.

Minden vizsgálat azt mutatja,

hogyan a celluláris immunitás károsodása krónikus alkoholistákban rendkívül súlyos. Ezzel is magyarázzák ezekben a betegekben a tuberculo-sis enormisan magas előfordulását, valamint bizonyos daganatok (fej és nyak) halmozott keletkezését. Bár a humorális immunitás alig látszik érintettnek, de az egészségesekhez képest lényegesen rosszabb az alkoholizmusban szenvedők válasza akár a pneumococcus, akár a hepatitis B vakcinációra.

Mindenképpen meg kell említeni, hogy az alkoholizmus súlyosbodásával szinte párhuzamosan sok betegben megváltozik a normális garatflóra, és a helyét egészségesekben szinte elő nem forduló Gram-negatív baktériumok foglalják el (pl. *Klebsiella pneumoniae*). Azt is érdemes figyelembe venni, hogy az alkoholizmus kifejezetten hajlamosít *Streptococcus pneumoniae* infekciókra (elsősorban pneumoniára és bakteriális meningitisre) és gyakran e törzsek alkoholistákban penicillin- vagy multirezisztensek. Éppen ezért e betegekben ajánlatos a tüdőgyulladásokat empirikusan légúti fluorokinolonokkal (levofloxacin,

moxifloxacin) már első választásként kezelni.

Régóta ismert, hogy a bármilyen okból malnutritióban szenvedőknek, a hajléktalanoknak és az idült alkoholistáknak fokozott hajlamuk van TBC-re. Ez az előrehaladott celluláris immunkárosodással magyarázható. További gondot jelent, hogy pontosan ezekben a betegekben fordul elő halmozottan MDR („multi-drug-resistant”) tuberculo-sis. Nehézséget jelent kezelésük folyamán az is, hogy a választható antituberculo-ticumok egy része (pl. INH, rifampicin) – főleg kombináció esetén – májkárosodást idézhet elő. E mellékhatás kialakulása súlyosan veszélyeztetheti az alkohol által egyébként is már károsított máj működését.

#### *Alkohol okozta cirrhosis hepatitis*

Ezekben a betegekben nem csak a malnutritio és az idült alkoholizálás felsorolt immunkárosító hatásával kell számolni, hanem a májkárosodás mértékét és annak következményeit is figyelembe kell venni.

Az enyhe zavartságtól az eszméletlen állapotig terjedő hepaticus

encephalopathia sok esetben hozzájárul az infekciók kialakulásához (pneumonia, bacteraemia, sepsis). Egészségesekben a vena portae rendszerén át baktériumok kerülhetnek a bélből a májba. Vascularisan decompensált cirrhosisban – a portalis hypertonia miatt – ezek a baktériumok nem érik el a májat, a hepar ún. fix macrophagjai nem tudják őket phagocytálni, és éppen ezért kerülő úton bejutnak a keringésbe (spontán bacteraemia, sepsis). Cirrhosis hepatitisban végzett vizsgálatok azt mutatták, hogy a láz fellépése ezekben a betegekben szinte mindig bakteriális infekció kezdetét jelenti (húgyúti fertőzések 12-29%, spontán bakteriális peritonitis 7-23%, légúti infekciók 6-10%, primer sepsis 4-11%). Feltétlenül meg kell említeni, hogy a fertőzések klasszikus jelei és tünetei előrehaladott májbetegségben – még a legsúlyosabb esetekben is – enyhék lehetnek, vagy nem specifikusak.

A vérben az albumin szint csökkenése miatt a szövetekben oedema fejlődik ki, a bőr integritása megváltozhat és emiatt vascularisan decompensált cirrhosisban sokszor

alakul ki cellulitis vagy egyéb bőr- és lágyrész fertőzés.<sup>3,4</sup>

### Diabetes mellitus

Sokan vitatják, hogy a jól beállított cukorbetegben a fertőzések gyakrabban fordulnak elő, mint egészségesekben. Egy amerikai tanulmány azonban azt mutatta, hogy az egyik gyárban a cukorbeteg 28%-a hiányzott infekció miatt 10 vagy annál több napot a vizsgált évben, a nem cukorbeteg kontroll csoportban ez csak 10%-ban fordult elő.<sup>5</sup>

Számos bizonyíték van arra vonatkozólag, hogy a rosszul beállított cukorbeteg neutrophil granulocytái nem képesek feladatukat ellátni (kemotaxis, phagocytosis, adherencia, intracelluláris elölés) és a celluláris immunitásban is károsodás következik be. Ennek alapján legtöbbször azon a véleményen vannak, hogy a nem jól beállított cukorbeteg csökkent védekezőképességűnek tekintendő. Abban azonban egyetértés van, hogy diabetes mellitus kapcsán az infekciók igen sokszor súlyosabb lefolyásúak, mint egyébként egészséges egyéneknél keletkező hasonló fertőzések.<sup>6</sup>

#### Staphylococcus aureus infekciók

Nem lehet egyértelműen kimondani, hogy önmagában a diabetes mellitus gyakrabban hajlamosít *Staphylococcus aureus* sepsisre és az sem bizonyított, hogy a halálozás magasabb a kontroll csoportokhoz viszonyítva.

Ugyanakkor számos tanulmány rávilágított arra, hogy a cukorbeteg hemodialízise esetén igen gyakori a *Staphylococcus aureus* AV fistula fertőzés, amely gyakran sepsisbe megy át. Szintén jelentős számú *Staphylococcus aureus* infekciót találtak CAPD (folyamatos ambuláns peritoneális dialízis) kapcsán (kimenet és „alagút” fertőzés, peritonitis), s a fertőzések száma egyenes arányban állt az orrban előforduló *Staphylococcus aureus* hordozással. Az elmúlt években az is kiderült, hogy a pyomyositis nemcsak trópusi betegség és messze leggyakrabban cukorbeteg combjában keletkezik ezen nagyon súlyos *Staphylococcus aureus* fertőzés.

Bár ezek a fertőzések leginkább kórházi ellátást igényelnek, de a minél korábban elkezdett antistaphylococcus kezelés (cefuroxim iv., cefuroxim-axetil, amoxicillin/clavulansav,

ampicillin/sulbactam, clindamycin) lényegesen javíthatja, még a későbbiekben is, a kórházban kezelendő beteg gyógyulási esélyeit is.

#### Húgyúti fertőzések

Cukorbeteg nők nem-komplikált akut pyelonephritisében mindig számítani kell súlyosabb, fokális veseelváltozásra és sepsisre. Diabetes mellitusban, komplikált húgyúti infekciók esetén nagyon fontos, hogy a képzővizvizsgálatok segítségével korán ismerjék fel a nem ritkán kialakuló súlyos vese-fertőzéseket (pl. papillanecrosis), a gyógyulás után hosszabb ideig kövessék a betegeket, és az antibakteriális kezelés időtartama individuális meghatározást igényel (gyakran 4-6 hét).

Amennyiben a családorvos úgy dönt, hogy húgyúti infekcióban megbetegedett, diabetes mellitusban szenvedő betegét otthon kezeli, empirikus antibiotikum választásként a második vagy harmadik generációs fluorokinolonok (ofloxacin, ciprofloxacin, levofloxacin) ajánlhatók. Ezek a készítmények mind a nem-komplikált, mind a komplikált esetekben megfelelő választások. Mindenképpen törekedni kell arra, hogy a nem-komplikált akut pyelonephritisben és a komplikált húgyúti fertőzésekben a specifikus terápia elkezdése előtt történjen vizelet bakteriológiai vizsgálat.

#### Területen szerzett tüdőgyulladás

Egyes mikroorganizmusok előszeretettel okoznak cukorbetegben pulmonalis infekciót (*Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis*, 2. táblázat

*Mucoraceae* család, Gram-negatív bélbaktériumok), mások súlyosabb lefolyású kórképeket képesek ezekben a betegekben előidézni (*Streptococcus pneumoniae*, *Legionella* species, influenza A vírus).

A cukorbeteg területen szerzett pneumóniájának empirikus antibiotikum kezelésében a következők a megfontolandók:

- Első választás: cefuroxim-axetil + makrolid vagy amoxicillin/clavulansav, ampicillin/sulbactam + makrolid. Penicillin és/vagy cefalosporin allergia: respirációs fluorokinolon (levofloxacin, moxifloxacin). Vannak ma már olyan állásfoglalások is, amelyek a respirációs fluorokinolonokat első választásként ajánlják,

- Ha az otthoni per os kezelés valamilyen okból kezdetben nem kivitelezhető és a pneumonia biztosan típusos: ceftriaxon vagy cefuroxim iv. Néhány nap után át lehet térni az antibiotikum orális adására (szekvenciális terápia), például cefuroxim-axetil,

- A kórelőzményben feltételezhetően aspiráció szerepel, a kezelés: amoxicillin/clavulansav, ampicillin sulbactam. Penicillin allergiában: moxifloxacin, clindamycin,

- A beteg állapota nem vagy alig javul, és nem igényel továbbra sem kórházi elhelyezést, a választandó antibiotikum valamelyik respirációs fluorokinolon.

#### Bőr- és lágyrész fertőzések

Diabetes mellitusban a száraz, berepedezett bőr vagy a gyakori gombás fertőzés által már előzetesen károsodott epithelium kivá-

Jellegzetesség	Pontszám
A betegség súlyossága	
Tünetmentes	5
Enyhe tünetek	5
Közepesen súlyos tünetek	3
Normális vérnyomás	5
COPD kizárható	4
Solid tumor vagy nincs gombás infekció	4
Dehidráció nem állapítható meg	3
A láz otthon kezdődött	3
Életkor <60 év	2

MASCC pontozásos rendszer

ló lehetőséget nyújt ahhoz, hogy a bőr tranziens flórájának tagjai – messze leggyakrabban *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* – enyhe (pl. folliculitis, furunculus) vagy közepesen súlyos (pl. cellulitis, erysipelas) fertőzést idézzenek elő. Ezek az infekciók kezelhetők a járó-betegellátásban, de progresszió esetén mindenképpen a cukorbeteg kórházba küldendő. A súlyos fertőzések (pl. fasciitis necroticans, mélybe terjedő anaerob cellulitisek) már eleve kórházi ellátást igényelnek. A cukorbetegben aránylag gyakran fellépő erysipelas sokszor már megtekintéskor is igen jellegzetes elváltozást mutat és mivel *Streptococcus pyogenes* messze leggyakrabban a kórokozó, a penicillinkezelést (penicillin-rezisztens *Streptococcus pyogenes* törzset még nem izoláltak!) azonnal el lehet kezdeni.

#### Hyposplenía, asplenía

A lép elégtelen működése vagy hiánya postsplenectomiás sepsishez vezethet. Legtöbbször ez egy foudroyant sepsis, vagyis a kezdeti jó állapotból 24 órán belül, az esetek 60-80%-ában, a halál bekövetkezik.

A lép a szervezet legnagyobb lymphoid szövettel rendelkező szerve, amely termeli az opszonizációban szerepet játszó antitesteket, és részt vesz a véráramban cirkuláló mikroorganizmusok eltávolításában.<sup>7</sup>

Számos oka lehet a hyposplenismusnak, a legfontosabbak a következők: sebészi eltávolítás, atrophía, infiltráció, congestio, autoimmun kórkép, alkoholizmus, colitis ulcerosa, coeliakia, idős kor. Postsplenectomiás sepsist messze leggyakrabban *Streptococcus pneumoniae* okoz. Jóval ritkábban etiológiai ágensek: *Haemophilus influenzae* b, *Capnocytophaga canimorsus* és *Neisseria meningitidis*.

A családorvosnak a kórelőzmény gondos kikérdezése alapján, lázas

beteg esetén, fel kell vetni a sepsis gyanúját (ezekben a betegekben általában a sepsis góca nem állapítható meg!). A kórházi felvétel elengedhetetlen. Nagy hangsúlyt kell fektetni a prevencióra (vakcináció).

### Leukopenia

Alacsony rizikójú lázas granulocytopenias betegeket (elsősorban a solid tumoros betegek kezelése kapcsán kialakuló neutropeniát sorolták ide) néhány évvel ezelőtt különítették el, a magas rizikójúaktól. Ebbe a csoportba tartozó betegek döntő többsége otthon kezelhető és a terápia orális antibiotikum kombinációval, esetleg szekvenciális kezeléssel, a legtöbb esetben megoldható. A választandó per os antibiotikum kombináció: amoxicillin/clavulan-sav + ciprofloxacin.

Az alacsony rizikót meghatározó legfontosabb tényezők:

- Abszolút neutrophil granulocytá szám  $\geq 100/\text{mm}^3$
- Abszolút monocytá szám  $\geq 100/\text{mm}^3$
- A mellkas-röntgenfelvétel negatív
- Májfunkciók és vesefunkciók nem mutatnak eltérést
- A neutropenia várható időtartama  $< 7$  nap
- A neutropenia megszűnése 10 napon belül várható
- Intravénás katéterekkel kapcsolatos infekció kizárható
- Vannak bizonyítható jelei a csontvelő regenerációnak
- A malignus betegség remisszióban van
- A testhőmérséklet nem haladja meg a  $39^\circ\text{C}$ -ot
- Nincsenek neurológiai, pszichés, hasi elváltozások
- A beteg nem tűnik súlyos betegnek
- Az esetleges egyéb betegségek egyensúlyban vannak.

2000-ben, ezekre alapozva, egy pontozásos rendszert dolgoztak ki (multinational association for supportive care in cancer – MASCC – risk index), amely alkalmas az alacsony rizikójú, lázas, granulocytopenias betegek elkülönítésére.<sup>8</sup> (2. táblázat)

Megjegyzés:  $\geq 21$  ponton felüli érték esetén a beteg nagy valószínűséggel az alacsony rizikójú csoportba tartozik. A MASCC pontozásos rendszer csak 16 éven felüliekre érvényes.

### Irodalomjegyzék:

1. Wilson J: *Infection control in clinical practice*. Elsevier, Edinburgh, 2006.
2. Lepage P. et al: *Infection in malnourished patient*. in: Waldvogel F., Corey L., Stamm W. E: *Clinical infectious diseases*. (pp 839-848) Oxford University Press, New York – Oxford 1999.
3. Prehem L. C: *Infections in cirrhosis in the critical care unit*. in: Cunha B. A: *Infectious diseases in critical care medicine*. (pp 433-444). Second edition. Informahealth Care, USA, 2006.
4. MacGregor R. R.: *Alcohol abuse, host defenses, and infections*. in: Waldvogel F., Corey L., Stamm W. E: *Clinical infectious diseases*. (pp 853-857) Oxford University Press, New York – Oxford 1999.
5. Rajbhandari S. M., Wilson R. M.: *Unusual infections in diabetes*. *Diabetes Res Clin Pract* 1998; 39: 123-128.
6. Lutwick L. I: *Infections associated with diabetes mellitus in the critical care unit*. in: Cunha B. A: *Infectious diseases in critical care medicine*. (pp 445-457). Second edition. Informahealth Care, USA, 2006
7. Slim J., Smith I. G: *Infections in asplenic in the critical care unit*. in: Cunha B. A: *Infectious diseases in critical care medicine*. (pp 497-506). Second edition. Informahealth Care, USA, 2006.
8. Infektológiai Szakmai Kollégium, Transzfúziológiai és Hematológiai Szakmai Kollégium: *A neutropeniás beteg fertőzéseinek megelőzése és kezelése*. Infektológiai Útmutató. 2004. 147-157.

## ÉRv program

A Magyar Hypertonia Társaság az EGIS Gyógyszergyár Nyrt. támogatásával útjára indította az EReink Védelmében (ÉRv) programot, a tünetmentes perifériás érbetegek feldeleítésére és a körükben tapasztalható megdöbbentő szív- és érrendszeri halálozási arány csökkentésére. Az 5 évesre tervezett ERv program első lépéseként olyan országos szűrőprogram indul, melynek során mintegy 48 hipertónia centrumban lesz lehetőség boka/kar index mérésre. A konkrét mérés mellett a kezelőorvos felméri az illető általános szív- és érrendszeri kockázatát is. A szűrésen résztvevőket a kapott

eredmények alapján 4 csoportba sorolják majd. Az eredmények és a kockázati tényezők értékelése alapján minden beteg tanácsot kap kezelőorvosától, az egyéni megelőző intézkedések alkalmazására. Mindezekon felül „kötelező” kontrollvizsgálatokat is előírnak.

Az érdeklődők minden, a perifériás érbetegséggel, a boka/kar index méréssel, vagy a programmal kapcsolatos tudnivalót megtalálhatnak a [www.ervprogram.hu](http://www.ervprogram.hu) címen elérhető honlapon, vagy az ország bármely részéből helyi tarifával hívható (06) 40/918-020 számon.