

Fókuszban a vérzésveszély kezelése

Invazív beavatkozások májcirrózisban

Májcirrózisban komplex hemosztáziseltérések alakulnak ki. A pro- és antikoaguláns mechanizmusok változása egy új instabil egyensúlyi állapotot eredményez, mely akár vérzés vagy trombózis kialakulásához is vezethet. A cikkben összefoglaljuk a májcirrózisban létrejövő hemosztáziseltéréseket, a vérzési rizikó megítélésére használható teszteket és az invazív beavatkozások kapcsán fennálló vérzésveszély meghatározásának módját.

Májcirrózisban komplex hemosztáziseltérések alakulnak ki: csökken a vérlemezkeshám, trombocita-diszfunkció jön létre, csökken az alvadási faktorok és antikoagulánsok, valamint a fibrinolízis fehérjéinek szintje, nő a főként endotélsejtekből termelt fehérjék mennyisége. A pro- és antikoaguláns mechanizmusok változása egy új, instabil egyensúlyi állapotot eredményez, mely akár vérzés vagy trombózis kialakulásához is vezethet. Az összetett változások miatt a jelenleg használt vizsgálómódszerekkel kihívást jelent a hemosztázis pontos állapotának felmérése. A legnagyobb nehézséget az invazív beavatkozások előtti rizikóbecslés jelenti. Bővülő ismereteink alapján a korábbi dogma, miszerint a májsugor alvadási zavarral és fokozott vérzékenységgel járna (ún. szerzett véralvadási defektus lenne), megdőlni látszik (1).

HEMOSTTÁZISVÁLTOZÁSOK CIRRÓZISBAN

Cirrózisban a véralvadás valamennyi fázisa érintett: primer hemosztázis (trombocitaadhézió és -aktiváció), koaguláció (fibrinháló kialakulása és stabilizációja) és fibrinolízis (kialakult alvadék lebontása).

A TROMBOCITÁK

A trombocitopénia gyakori jelenség: 75%-ban enyhe (100–150 G/l), 13%-ban közepes (50–100 G/l), 2%-ban súlyos (<50 G/l) fokú. Kialakulásában csökkent termelés vagy fokozott szétesés játszik szerepet. Leggyakrabban ok a portális hipertenzió, mely kongesztív szplenomegáliához és fokozott szekvesztrációhoz vezet. Ezenfelül trombocita elleni antitestek jelenhetnek meg és immunmediált destrukció alakulhat ki. A csökkent termelés okai a májban redukált mennyiségben képződő trombopoetin (TPO), valamint változatos etiológiájú csontvelő-depresszió (pl. HCV-fertőzés, alkoholfogyasztás, vastúlterhelés, gyógyszerhatás).

A májsugor súlyosságával párhuzamosan a vérlemezke-érfa kölcsönhatás is megváltozik.

A kóros tromboxán A2-szintézis, a szekréciós granulumok és a glikoprotein Ib defektusa csökkent trombocitaaggregációhoz vezet. A mennyiségi és minőségi zavart ellensúlyozza a máj csillagsejtjei által termelt ADAMTS13

metalloproteináz enzim csökkent aktivitása, ami a nagyméretű Von Willebrand-faktor (vWF) multimerek felhalmozódásához és a nyíróerő indukálta trombocitaaggregáció fokozódásához vezet.

VÉRALVADÁSI FEHÉRJÉK

A csökkent szintetikus kapacitás miatt a májban termelődő alvadási faktorok kisebb mennyiségben képződnek és kóros aktivitásúak, a fehérjék poszttranszlációs módosításai (pl. glikoziláció, gamma-karboxiláció) szintén károsodnak. A májban és endotélsejtekből termelődő VIII. faktor, és az endotélsejtekből, trombocitákból,

A prokoaguláns faktorok mellett az antikoagulánsok (protein C, protein S, antitrombin) szintje is csökken a károsodott májsejtfunkciók; DIC vagy hiperfibrinolízis miatti fokozott konzumpció, valamint a K-vitaminhiány miatt. Az antikoaguláns fehérjék alacsony szintje kompenzálja a csökkent trombingenerációs kapacitást, ugyanakkor trombózisra hajlamosít.

FIBRINOLÍZIS

A szöveti plazminogénaktivátor (tPA) és a plazminogénaktivátor inhibitor (PAI) kivételével valamennyi, a fibrinolízisben részt vevő fehérje a májban termelődik, így előrehaladott májbetegségben csökken

jár, azonban az is feltételezhető, hogy a csökkent antitrombinszint mellett termelődő trombin jelentősebb TAFI-aktivációhoz és végeredményben a fibrinolízis megváltozott egyensúlyi állapotához vezet.

VÉRALVADÁSI TESZTEK

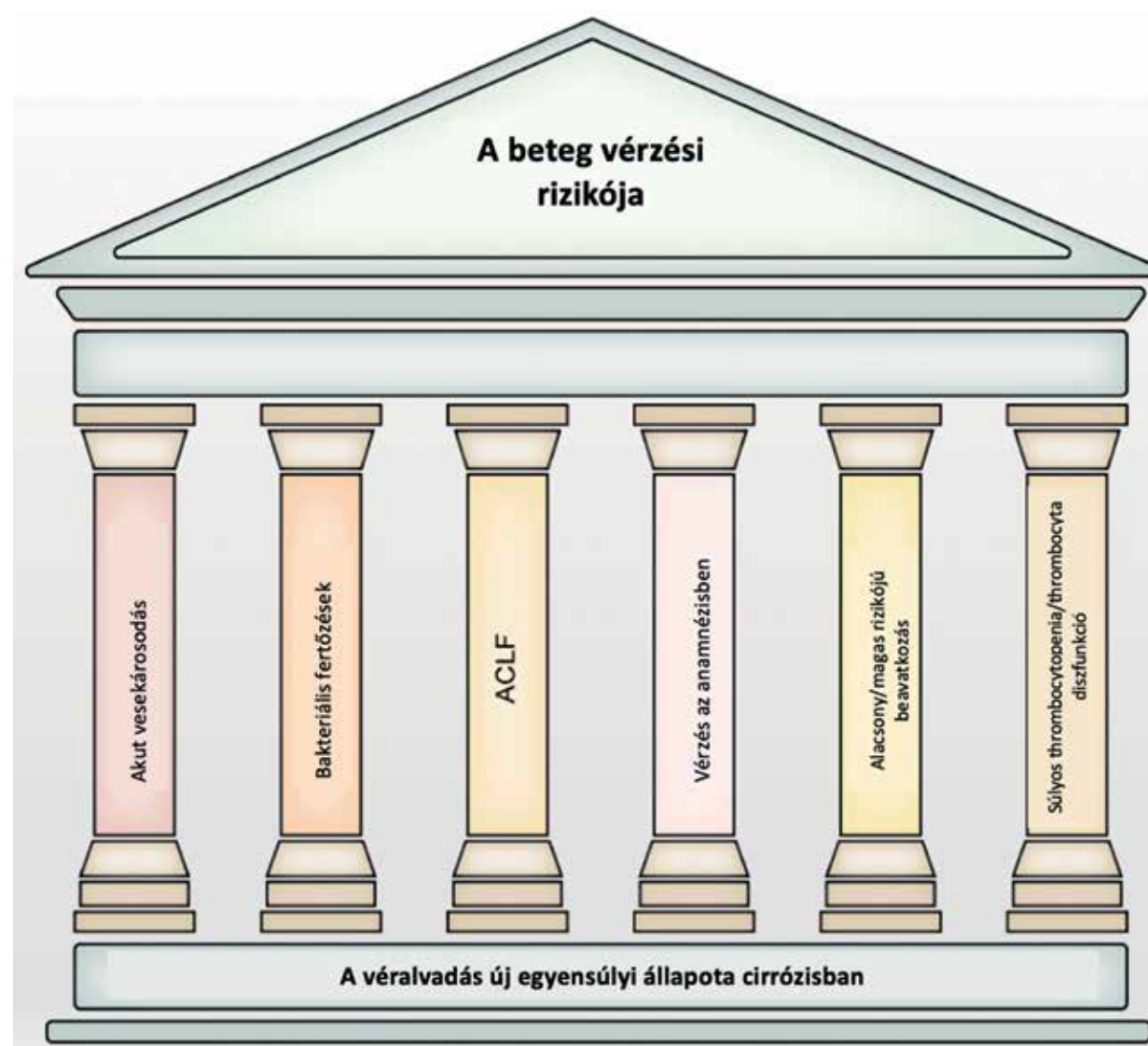
A konvencionális alvadási tesztek (PI/INR, APTT) megnyúlása gyakori jelenség, azonban cirrózisban ezek korlátozottan használhatók, nem alkalmasak sem a vérzéses szövődmények előrejelzésére, sem a prokoaguláns készítmények hatásának becslésére. A vizsgálati folyamat megáll a trombingeneráció iniciális szakaszánál (amikor még csak kb. 5% trombin keletkezik), és nem veszi figyelembe sem a véralvadás inhibitorainak hatását, sem a fibrinolízist. Az INR a májsugor prognózisának meghatározására (MELD score) használatos, eredetileg a kumarinterápia követésére hozták

A vérzési idő megnyúlása ugyan összefüggést mutat a betegség stádiumával, azonban a vérzési idő és a vérzéses rizikó között gyenge korreláció találtak (3).

A viskoelasztikus tesztek (tromboelasztográfia: TEG, rotációs tromboelasztográfia: ROTEM) a létrejövő véralvadék tulajdonságait vizsgálják speciális rotációs küvetében. Az eljárás valós idejű, a véralvadási egységben, annak minden komponensével együtt és teljes dinamikájában vizsgálja. Kompenzált cirrózisban az alvadék kialakulási sebessége, szilárdsága és a fibrinolízis mértéke általában megtartott, ugyanakkor a tesztek kevésbé érzékenyek az antikoaguláns rendszer aktivitására, valamint a normál tartományok értékei nem májbetegben kerültek meghatározásra.

A trombingenerációs vizsgálatok globális véralvadási tesztek, melyek átfogó képet adnak a hemosztázis állapotáról, a pro- és antikoaguláns

1. ábra. A vérzési rizikó meghatározásának elemei dekompenzált cirrózisban (6)



megakariocitákból képződő Von Willebrand-faktor szintje emelkedett lehet a gyakran észlelhető endotoxémia és következményes endotélaktiváció következtében. A fibrinogénszint a csökkent termelés és rövidebb féléletidő miatt általában alacsonyabb, a fibrin polimerizációjának rendellenessége funkciózavar kialakulásához is vezet.

a plazminogén, α_2 -antiplazmin és trombin aktiválta fibrinolízis-inhibitor (TAFI) szintje. A tPA-szint a fokozott endotélialis szekréció és csökkent klirensz miatt akár jelentősen megemelkedhet, ugyanakkor az inhibitora (PAI) normál vagy enyhén emelkedett tartományban marad. A változások alapján úgy tartották, hogy a cirrózis hiperfibrinolízissel

létre, májcirrózisos betegek véralvadásának jellemzésére nem alkalmas.

A fibrinogénszint jól korrelál a májbetegség súlyosságával, normál vagy emelkedett szint mellett is akár 76%-ban figyelhető meg funkciózavar (diszfibrinogénémia). A 0,6 g/l alatti értéket találták a súlyos vérzés független prediktorának az intenzív osztályon kezelt betegeknél (2).

folyamatokról, a trombin termelésének kinetikájáról. A protein C-aktivitást figyelembe vevő módszerek a cirrózis mintákban normál vagy fokozott trombingenerációs kapacitást jeleznek megnyúlt INR esetén is, a csökkent protrombin- és antitrombinszintek mellett kom-

> Folytatás a 16. oldalról

penzatórikusan emelkedett α 2-makroglobulin-szint következtében (2).

VÉRZÉSEK EREDETE MÁJCIRRÓZISBAN

A vérzések hátterében általában három ok azonosítható. Leggyakoribb a portális hipertenzióhoz társuló vérzés (pl. varixruptura), mely a rendelkezésre álló evidenciák alapján független a hemosztáziseltérésektől. A periprocedurális provokált vérzések általában mechanikus érsérülések, és nem az alvadási zavar következményei, így a profilaktikus prokoaguláns terápia kis valószínűséggel akadályozza meg kialakulásukat. A spontán vagy nem provokált vérzések (pl. zúródások, nyálkahártyavérzések, szúrások helyén kialakuló vérszivárgás) kialakulása összefüggésbe hozható a háttérben álló szisztémás véralvadási defektussal. A hemosztáziseltérések láthatóan ritkán hozhatók összefüggésbe a vérzésekkel, ezért a rutinszerű prokoaguláns-kezelés haszna megkérdőjelezhető (4).

PERIPROCEDURÁLIS RIZIKÓ BECSLÉSE

Az invazív beavatkozásokkal kapcsolatos vérzési rizikó egyrészt a beavatkozás típusától, másrészt a beteg paramétereitől függ. A vérzésveszély nem csupán a megváltozott alvadási paraméterekkel, hanem a beavatkozással kapcsolatos tényezőkkel is összefüggést mutat, ezért a rizikóbecslés első lépése a tervezett beavatkozással járó kockázat felmérése. A klinikailag jelentős vérzés kialakulásának esélye alapján a beavatkozás alacsony, ill. magas rizikójúnak tekinthető (1. táblázat).

A rizikófelmérés során figyelembe kell venni a beteg állapotát destabilizáló faktorok jelenlétét, a dekompenzáció súlyosságát is (1. ábra). A betegspecifikus tényezők közé tartoznak a veseelégtelenség, az anémia, a fertőzések, az antikoaguláns/trombocitaaggregáció-gátló kezelés, a súlyos portális hipertenzió, az ACLF.

▶ **A jelentős laboreltérések figyelemfelkeltő hatásúak, és ezen esetek mindig multidiszciplináris megközelítést igényelnek**

A heveny vesekárosodás (AKI) trombocita- és endotél-diszfunkció, csökkent XIII. faktorszint és hiperfibrinolízis révén fokozza a periprocedurális rizikót.

A bakteriális fertőzések okozta endotoxémia varixvérzés kialakulásához vezethet, fokozódhat az újravérzés rizikója, csökken a perifériás vaszkuláris rezisztencia, romlanak a májfunkciók és fokozódnak a véralvadási zavarok. A gyulladással járó válaszreakció során a proinflammatorikus citokinek központi szereplői a kóros alvadási folyamatoknak: endoteliális diszfunkciót, az alvadási rendszer szövetfaktor-mediált aktivációját, az antikoaguláns és fibrinolitikus rendszer zavarát és fokozott trombocitaaktivációt okoznak. A változások dinamikusak, hiperkoagulabilis vagy hipokoagulabilis állapot irányába tolódhatnak.

A krónikus májbetegségre rakódott akut májelégtelenség (ACLF) viszkoelasztikus tesztek alapján hipokoagulabilis állapotot tükröz, ami főleg a gyulladással járó válaszi és célszervkárosodás, valamint a fehér-



jesztézis zavarának következménye. Gyakran fokozott a fibrinolízis is, mely vérzéses szövődmények (pl. mukozális, epidermális sérülésekből származó szivárgás; paracentesis vagy centrálisvéna-kanülálás utáni vérzés) megjelenéséhez vezethet (6).

INVAZÍV BEAVATKOZÁSOK ELŐTTI PROFILAXIS

Az általánosan használt hemosztázis-tesztek (pl. PI, INR, trombocitaszám) májzsugorban gyakran kóros eredményűek, és nem tükrözik a kialakult komplex változásokat.

INR-ÉRTÉK

Hagyományosan az 1,5 alatti INR-értéket tartották az invazív beavatkozások kapcsán biztonságosnak, azonban a megnyúlt INR és a fokozott posztprocedurális rizikó közötti kapcsolat nem bizonyított. Stabil állapotban az alacsony vérzési kockázattal (<1,5%) járó beavatkozások esetén a vérzés előfordulása független az INR-értéktől és a trombocitopénia mértékétől, a kockázatot az akut komplikációk (infekció, heveny vesekárosodás) jobban befolyásolják. A fokozott vérzési rizikóval (>1,5%) járó beavatkozások kapcsán kialakult vérzés főként a beavatkozás technikai tényezőivel és a májbetegség komplikációival mutat összefüggést, és nem a hemosztázis laboratóriumi paramétereivel.

FFP- ÉS PROKOAGULÁNS INFÚZIÓ

Az invazív beavatkozások előtt profilaktikusan alkalmazott FFP- és prokoaguláns infúzió fokozott kockázattal jár, és az előnyei sem bizonyítottak. A kívánt INR-érték eléréséhez nagy mennyiségű FFP szükséges (15–20 ml/tskg), ugyanakkor a trombintermelődést csak

minimálisan fokozza (pro- és antikoaguláns faktorokat egyaránt tartalmaz), és több szövődmény kialakulásával járhat: volumenterhelés miatt fokozódó portális hipertenzió, transzfúzióval kapcsolatos akut tüdőkárosodás (TRALI), allergiás reakciók. A protrombinkomplex-koncentrátumok 3 faktort (FII, FIX, FX) vagy 4 faktort (FII, FIX, FX, FVII), valamint protein C-t, protein S-t és heparint tartalmazó formában is hozzáférhetőek, a magas faktor-koncentráció miatt a volumennövelő hatás elhanyagolható, ugyanakkor profilaktikusan alkalmazva növelik a tromboembóliás események előfordulását.

VÉRLEMEZKESZÁM

In vitro vizsgálatok eredményei alapján 50 G/l trombocita elegendő a trombingenerációhoz, ezért az invazív beavatkozások szempontjából ezt a határértéket tartják biztonságosnak, ugyanakkor a vérlemezkeszám alapján a periprocedurális rizikó nem becsülhető meg. A rendelkezésre álló adatok alapján alacsony rizikójú beavatkozások esetén 30 G/l alatti, nagy rizikójú beavatkozások esetén 50 G/l alatti trombocitaszám esetén javasolják vérlemezke-transzfúzió adását. Az alkalmazást a rövid féléletidő és transzfúziós szövődmények is limitálják. A transzfúziók mellékhatásai a trombopoetinreceptor-agonisták (avatrombopag, lusutrombopag) használatával kerülhetők el. A készítmények a csontvelőben a megakariopoezis fokozásával emelik a vérlemezkeszámot. Hatásuk 5–7 nap alatt alakul ki, hatástartamuk kb. 2 hét, ezért leginkább elektív beavatkozások esetén használhatók a súlyos trombocitopénia (>50 G/l) kezelésére, a transzfúziók számának csökkentésére (7).

PROFIBRINOLITIKUS ÉS ANTIFIBRINOLITIKUS FAKTOROK

A megfelelő fibrinogénszint nélkülözhetetlen a megfelelő minőségű alvadék kialakulásához, súlyos vérzés esetén a fibrinogén szintje hamarabb csökken a többi alvadási faktoréhoz képest. A csökkent fibrinogénszint növeli a spontán és provokált vérzések gyakoriságát, ezért magas rizikójú beavatkozások előtt >1 g/l fibrinogénszint elérése ajánlott. A fibrinogénkoncentrátum dózisa a kiindulási értéktől függően általában 2–4 g között változik, felezési ideje 2–3 nap.

A profibrinolitikus és antifibrinolitikus faktorok csökkenése törekény egyensúlyi állapotot eredményez. A tranexámsav a plazmin fibrinolitikus aktivitásának gátlásán keresztül fejt ki hatását. Hatékony a májtranszplantáció során észlelt hiperfibrinolízis kezelésében, csökkenti a vérvesztést, valamint a transzfúziók számát. Minimálinvazív beavatkozások esetében az adatok hiányosak, így az antifibrinolitikumok rutinszerű adása a periprocedurális vérzések megelőzése céljából nem ajánlott.

VÖRÖSVÉRTESTEK, ANÉMIA, TRANSZFÚZIÓ

A vörösvértestek szerepe a primer hemosztázis során az, hogy az erekben áramolva a trombocitákat az érfal felé tolják, és növelik a koncentrációjukat a kialakult sérülés helyén. Az anémia fokozza a vérzési rizikót, ezért a hemoglobintételek optimalizálása céljából a vas, folsav, B6- és B12-hiány kezelése indokolt. Vértranszfúziók adása azonban a portális nyomás fokozása révén vérzést provokálhat, ezért restriktív vérfelhasználást javasolnak

> Folytatás a 18. oldalon

1. táblázat. Periprocedurális vérzési rizikó (5)

Alacsony vérzési rizikó (<1,5%)
Paracentézis
Thoracocentesis
Transzözofageális echokardiográfia
Perkután májbiopszia
Transjugularis májbiopszia
Hepatikus vénás nyomásgradiens (HVPG) mérése
Perkután abláció (HCC)
Magas vérzési rizikó (>1,5%)
ERCP
Endoszkópos polipektómia
Endoszkópos varixligáció
Foghúzás

> Folytatás a 17. oldalról

(transzfúziós trigger: hemoglobin 70 g/l, célérték: 70–90 g/l) (8).

TÁMPONTOK

Több vizsgálat demonstrálta, hogy invazív beavatkozások előtt végzett viszkoelastikus tesztekkel csökkenthető volt a profilaktikus FFP-transzfúziók szükségessége, miközben a vérzések száma nem nőtt. Nagy beavatkozások esetén veseelégtelenség és/vagy szepszis jelenléte az INR-értéktől és vérelemzészámától függetlenül növeli a vérzés kockázatát. A rendelkezésre álló eredmények alapján a globális tesztek alkalmazása a hipokoagulabilis állapot bizonyítására (9).

ZÁRÓGONDOLAT

Összességében a rutin véralvadási tesztek kevésbé használhatók a posztprocedurális vérzések szövődemények előrejelzésére, mégis képet adnak a klinikusok számára a májbetegség súlyosságáról és a véralvadás kiindulási állapotáról egy esetleges vérzés esetén. A jelentős laboreltérések figyelemfelkeltő hatásúak, és ezen esetek mindig multidiszciplináris megközelítést igényelnek.

DR. DÁVIDA LÁSZLÓ

Debreceni Egyetem,
Általános Orvostudományi Kar,
Belgyógyászati Intézet,
Gaszterozintológiai Tanszék,
Debrecen

IRODALOM

- Blasi A, Cardenas A. Invasive Procedures in Patients with Cirrhosis: A Clinical Approach Based on Current Evidence. Clin Liver Dis 2021;25(2):461–470.
- Nguyen G, Lejeune M, Crichton B, et al. Hemostasis testing in patients with liver dysfunction: Advantages and caveats. World J Gastroenterol 2021;27(42):7285–7298.
- Blake JC, Sprengers D, Grech P, et al. Bleeding time in patients with hepatic cirrhosis. BMJ 1990;301(6742):12–15.
- Lisman T, Caldwell SH, Intagliata NM. Haemostatic alterations and management of haemostasis in patients with cirrhosis. J Hepatol 2022;76(6):1291–1305.
- European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis. J Hepatol 2022;76(5):1151–1184.
- Zanetto A, Northup P, Roberts L, et al. Haemostasis in cirrhosis: Understanding destabilising factors during acute decompensation. J Hepatol 2023;78(5):1037–1047.
- Abdela J. Current Advance in Thrombopoietin Receptor Agonists in the Management of Thrombocytopenia Associated With Chronic Liver Disease: Focus on Avatrombopag. Clin Med Insights Blood Disord 2019;12:1179545X19875105.
- Islam R, Kundu S, Jha SB, et al. Cirrhosis and Coagulopathy: Mechanisms of Hemostasis Changes in Liver Failure and Their Management. Cureus 2022;14(4):e23785.
- Turco L, De Raucourt E, Valla DC, et al. Anticoagulation in the cirrhotic patient. JHEP Rep. 2019;1(3):227–239.

Megértés és kezelés**A viszketés mechanizmusai kolesztázisban**

A viszketés a kolesztatikus akut és krónikus májbetegségek egyik jellegzetes tünete, mely az életminőséget igen jelentősen képes rontani.

A viszketés a kolesztatikus akut és krónikus májbetegségek egyik jellegzetes tünete, mely az életminőséget igen jelentősen képes rontani. A kolesztázis hátterében számos hepatocelluláris vagy kolangiocelluláris eredetű kórkép állhat (1. táblázat), ezek közül a primer biliáris kolangitisz (PBC), a primer szklerotizáló kolangitisz (PSC) és a terhességi kolesztázis a leggyakrabban előforduló állapot. A viszketés a PBC- és PSC-betegek legalább 80%-át érintheti átmenetileg vagy akár folyamatosan is. Ez a panasz lehet enyhe, de rendkívül súlyos is, aminek következtében mentális károsodás, depresszió és akár öngyilkossági készletés is felléphet.

A VISZKETÉS JELLEMZŐI

A viszketés leggyakrabban a tenyéren és a talpon jelentkezik, de gyakorlatilag bármely testrészen megjelenhet. Bizonyos diurnális ritmus is megfigyelhető, ilyenkor leginkább a kora esti órákban vagy éjszaka a legrosszabb. A viszketés súlyossága és a kolesztázis mértéke viszont nem arányos egymással. A viszketés megjelenése megelőzheti a májbetegség megjelenését, de ezzel fel is hívhatja rá a figyelmet. Érdekes jelenség, hogy a PBC vagy PSC előrehaladott stádiumában, a májbetegség progressziójával a viszketés mértéke csökkenhet. A betegség korai fázisában jelentkező intenzív viszketés ugyanakkor agresszív lefolyást, korai duktopeniás variánst jelezhet, ami egyben rosszabb prognózist is eredményez. Néhány kolesztázissal járó állapotban viszont a viszketés nem tartozik a típusos panaszok

közé, ilyen a parenterális tápláláshoz társuló kolesztázis, a Caroli-szindróma, néhány biliáris hamartoma, ill. a kongenitális májfibrozis.

A VISZKETÉS PATOGENEZISE

A kolesztázis során jelentkező viszketés patogenezeise távolról sem tisztázott. Korábban számos molekula

A viszketés a kolesztatikus akut és krónikus májbetegségek egyik jellegzetes tünete, mely az életminőséget igen jelentősen képes rontani

epesavak esetleges szerepét látszott az is támogatni, hogy a szintetikus obetikolsav gyógyszeres alkalmazása során PBC-ben a viszketés fokozódását figyelték meg. A viszketés és a kolesztázis mértéke egyébként egyik kolesztatikus kórképben sem korrelál egymással, így egyelőre közvetlen valós szerepük nem erősíthető meg, és hasonló következtetésre lehetett jutni a többi említett komponenssel kapcsolatban is. További lehetőségként merült fel a lizofoszfátidil sav (LPA), mivel több kolesztatikus kórképben is magasabb a szintje, és

bőrgyógyászati konzultációt igénybe venni. A belgyógyászati kórképek közül a krónikus veseelégtelenség, a cukorbetegség, a hipotireózis és a limfómák szerepelhetnek az elkülönítő diagnózisban.

Viszketés esetén fontos a lokalizáció, az intenzitás, az időtartam tisztázása, esetleg azt is meg kell tudni, hogy mire enyhülnek a tünetek. Számos kérdőív, ill. ún. vizuális viszketési skálák is használhatók, ahol a beteg egy mm-beosztású skálán bejelölheti a viszketés intenzitásának mértékét. Ezzel objektívizálható a viszketés



korrelál a viszketéssel. Az autotaxin nevű enzim kiváltó szerepe is felmerült, mivel ennek hatására képződik az LPA a lizofoszfátidilkolinból. Az eddig felmerült összes molekula vonatkozásában vannak pró és kontra érvek, tehát ezen a területen még számos kérdés vár tisztázásra. Sok esetben a bizonytalanságot az okozza, hogy egyéb betegségekben is magas lehet e molekulák szintje, de nem okoznak viszketést. Bár a viszketésért felelős kismolekulák biztosan nem kerültek azonosításra, legnagyobb valószínűséggel képesek a C típusú, mielinhüvely nélküli vékony idegvégződések receptoraihoz kapcsolódni, és azokon keresztül kiváltani a viszketés érzését.

A VISZKETÉS FELMÉRÉSE, VIZSGÁLATA

Kolesztatikus betegségekhez társuló viszketés esetén a bőrön lokális jelenség alapvetően nincsen. Kifejezett krónikus viszketés esetén viszont másodlagos bőrlenségek, mint kaparási nyomok (exkoriáció), később pedig lihenszerű vagy prurigo típusú eltérések, esetleg hegesezés is megjelenhet. Különösen ilyenkor kell

spontán változása a betegség lefolyása során, de egy adott gyógyszeres terápia hatásossága is lemérhető.

A VISZKETÉS KEZELÉSE: KÓRKÉPEK ÉS GYÓGYSZEREK

A viszketés kezelésében nagyon sok különböző támadáspontú szer alkalmazható, melyek egyben reprezentálják a viszketésben szerepet játszó mechanizmusok sokszínűségét is. Már most hangsúlyozni kell azonban, hogy a számos alkalmazott szer közül egyedül a kolestimin rendelkezik törzskönyvezett indikációval, az összes többi egyelőre „off-label” (indikáción túli) alkalmazásnak tekinthető. Néhány szer vonatkozásában egyre több pozitív adat támogatja ezen indikáción túli alkalmazás hatásosságát.

A viszketést kiváltó molekulák az epével az enterohepatikus körforgásba kerülnek. Ezeket a bélből anioncserélő gyanták (kolestiramin), vagy az epesavak ileális felszívódását gátló szerek (pl. linerixibat, maralixibat) alkalmazásával lehet eltávolítani. Nagyon súlyos esetben egyszeri nasobiliáris drenázzsal is lehet próbálkozni.

> Folytatás a 19. oldalon

1. táblázat. Viszketéssel járó kolesztatikus betegségek

Intrahepatikus kolesztázis
Hepatocelluláris kórképek
• Terhességi kolesztázis
• Vírusos kolesztázis: krónikus C vírus hepatitisz
• Gyógyszeres májkárosodások
• Genetikai kolesztázisok
• Nem alkoholos szteatohepatitisz
• Toxikus alkoholos hepatitisz
Kolangiocelluláris kórképek
• Primer biliáris kolangitisz
• Primer szklerotizáló kolangitisz
• Alagille-szindróma és egyéb gyermekkori kolesztázisok
Extrahepatikus kolesztázis
• Pankreász és epeúti tumorok
• Biliáris atrézia
• Egyéb epeúti elzáródások