

# Národný register trombofilných stavov v Slovenskej republike

MUDr. Ivana Plameňová, PhD., MUDr. Lenka Bartošová, PhD., MUDr. Juraj Chudej, PhD.,  
MUDr. Miroslava Dobrotová, PhD., prof. MUDr. Peter Kubisz, DrSc.

Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UN Martin

Trombofilný stav je vrodenou alebo získanou poruchou hemostázy, ktorá vedie k zvýšenej náchylnosti k trombóze a predisponuje pacienta ku vzniku alebo k recidíve tromboembolickej príhody. Z klinického hľadiska sa vrodené a získané stavy podieľajú na vzniku venózneho tromboembolizmu a na artériovej trombóze, prípadne sa prejavujú ako recidivujúce habituálne potraty. Podľa Konceptie zdravotnej starostlivosti v odbore hematológia a transfuziológia (Vestník MZ SR z 31. augusta 2006; 54: 13–18) „Národné centrum hemostázy a trombózy so sídlom na Klinike hematológie a transfuziológie Jesseniovej lekárskej fakulty Univerzity Komenského a Univerzitnej nemocnice v Martine zabezpečuje zdravotnú starostlivosť osobám predovšetkým s vrodenými a získanými trombofilnými stavmi s celoslovenskou pôsobnosťou a spravuje Národný register trombofilných stavov“.

**Kľúčové slová:** trombofilný stav, artériová trombóza, žilový tromboembolizmus, Národný register trombofilných stavov.

## National registry of thrombophilic states in Slovak republic

Thrombophilia is inherited or acquired disorder of hemostasis that leads to the increased tendency to thrombosis and predisposes patients to thrombosis and to its recurrence. Clinically hereditary and acquired thrombophilias participate in onset of venous thromboembolism and arterial thrombosis or recurrent spontaneous abortions. According to the Conception of health care in Hematology and transfusiology (Bulletin of MH SR, issue of 31.8.2006; vol. 54, p. 13-18) „National Centre of hemostasis and thrombosis seated at Department of Hematology and transfusiology, Jessenius medical faculty of Comenius University and University hospital in Martin preserve of health care predominantly in patients with inherited and acquired thrombophilias in whole Slovak territory and manage the National registry of thrombophilic states.“

**Key words:** thrombophilia, arterial thrombosis, venous thromboembolism, National registry of thrombophilic states.

Vask. med., 2011, 3 (2): I–V

## Trombofilný stav

**Trombofilný stav (trombofília)** je vrodenou alebo získanou poruchou hemostázy, ktorá je príčinou zvýšenej tendencie k trombóze a predisponuje pacienta k vzniku alebo k recidíve trombózy vzniknutej spontánne alebo následkom stimulu podmieňujúceho trombogénu. Pacienti sa považujú za potenciálne trombofilných, ak neprekonali epizódu trombózy, ale majú dokázanú laboratórnu abnormalitu alebo iné klinické ochorenie, o ktorom je známe, že je spojené so zvýšeným rizikom trombózy. Na poruchu hemostázy v zmysle trombofilného stavu treba myslieť vtedy, keď:

- vznikne venózna trombóza a embolizácia do pľúc alebo arteriálna trombóza v mladom veku (pred 45. rokom veku pri venózne trombóze, pred 35. rokom veku pri arteriálnej trombóze) a niekedy aj u detí;
- sa trombóza vyskytuje opakovane;
- trombóza vznikne spontánne, alebo je provokovaná minimálnym podnetom;
- trombóza vznikne v neobvyklej lokalizácii, ide o tzv. atypické trombózy;
- vznikajú kumarínové nekrózy na koži;

- dôjde k neonatálnej purpore fulminans;
- vznikajú rekurentné trombózy napriek adekvátnej antikoagulačnej liečbe;
- sa pozoruje nedostatočná odpoveď na liečbu heparínom;
- dochádza k habituálnym potratom (> 2-krát predčasne ukončená gravidita) (1).

**Trombofília** (hyperkoagulácia) môže byť vyvolaná rôznymi vrodenými alebo získanými príčinami, prípadne ich kombináciou s aditívnym alebo synergickým účinkom:

- 1. zvýšenou produkciou koagulačných faktorov**
  - primárne (geneticky), t.j. vrodená trombofília - zvýšenie faktoru II, VIII, IX, XI, fibrinogénu;
  - sekundárne, t.j. pri rôznych patologických stavoch – v rámci reakcie akútnej fázy pri traume, operácii, infekcii alebo pri malígnom ochorení alebo fyziologicky – v tehotenstve;
- 2. porušenou reguláciou hemokoagulácie, ktorá je spôsobená**
  - deficitom prirodzených inhibítorov koagulácie (vrodeným alebo získaným) – deficit antitrombínu (AT), proteínu C (PC), proteínu S (PS), heparínového kofaktora II (*heparin*

*cofactor II, HC II), inhibítora systému tkanivového faktora (tissue factor pathway inhibitor, TFPI), trombomodulínu;*

- dysfunkciu receptorov pre inhibítory koagulácie – mutácia génu endotelového receptora pre proteín C (*endothelial cell protein C receptor, EPCR*);
  - nedostatočnou odpoveďou koagulačných faktorov na účinok inhibítora koagulácie (vrodenou alebo získanou) – rezistencia na aktivovaný proteín C (*activated protein C resistance, APC-R*) – mutácia faktora V Leiden, resp. získaná forma;
- 3. dysfunkciu alebo nedostatkom niektorých koagulačných faktorov**
    - dysfibrinogénémia;
    - mutácia protrombínu G20210A;
    - dysfunkcia alebo nedostatok faktora XII;
    - mutácia faktora XIII;
  - 4. zlyhaním regulácie fibrinolýzy**
    - pri nadbytku inhibítorov fibrinolýzy – zvýšenie inhibítora aktivátora plazminogénu 1 (*plasminogen activator inhibitor 1, PAI-1*), trombínom aktivovaného inhibítora fibrinolýzy (*thrombin activatable fibrinolysis inhibitor, TAFI*);

- pri nedostatku aktivátorov fibrinolýzy – deficit tkanivového aktivátora plazminogénu (*tissue plasminogen activator*, t-PA);
  - pri deficite plazminogénu a dysplazminogenémii;
  - pri zvýšení hladiny glykoproteínu bohatého na histidín (*histidine-rich glycoprotein*, HRGP);
- 5. metabolickými zmenami**
    - hyperhomocysteinémia (vrodenná, spôsobená mutáciou génu pre metyléntetrahydrofolátreduktázu (MTHFR) alebo génu pre cystathion- $\beta$ -syntetázu (CBS) alebo získaná);
    - zvýšenie koncentrácie lipoproteínu (a);
  - 6. autoimunitnými prejavmi** – antifosfolipidový syndróm (APS, prítomnosť autoprotilátok proti doštičkovým, endoteliálnym alebo koagulačným fosfolipidom).
  - 7. hyperkoagulačnou poruchou funkcie trombocytov** – syndróm lepivých doštičiek (*sticky platelet syndrome*, SPS) (2).

### Klinická charakteristika vybraných trombofilných stavov

**Vrodená trombofília** je definovaná ako geneticky podmienený sklon k trombóze. Prevalencia vrodenej trombofilie je 40 prípadov/100 000 obyvateľov, t.j. asi 5-krát vyššia ako prevalencia hemofilie. Najčastejšie príčiny vrodenej trombofilie a ich výskyt v zdravej populácii a u pacientov s trombózou sú uvedené v tabuľke 1. Na vrodenú predispozíciu k trombóze treba myslieť pri výskyte tromboembolickej choroby v mladom veku, pri neobjasnenej príčine trombózy alebo neúmernej závažnosti prejavov v porovnaní s rozpoznateľnou vyvolávajúcou príčinou, pri jej neobvyklých lokalizáciách, recidivujúcich príhodách a pri pozitívnej rodinnej anamnéze v zmysle tromboembolickej príhody. Aj pri vrodenej trombofilii je trombóza väčšinou

**Tabuľka 1.** Najčastejšie vrodené trombofilné stavy.

Defekt	Západná Európa*		Slovensko**	
	zdravá populácia (%)	pacienti s VTE (%)	zdravá populácia (%)	pacienti s VTE (%)
faktor V Leiden	3 – 7	15 – 20	4,0	29,1
protrombín G20210A	2	5 – 6	2,6	7,5
I hladina FVIII (> 1,5 IU/ml)	11	10 – 15	–	18,1
hyperhomocysteinémia (> 15 $\mu$ mol/l)	5 – 10	10 – 25	–	6,9
defekt proteínu C	0,2 – 0,4	3 – 5	0,8	2,2
defekt proteínu S	–	1 – 5	1,0	2,6
defekt antitrombínu	0,02 – 1	1 – 2	0,2	1,8

**Vysvetl.** \* podľa údajov Selingsohna (Selingsohn U., Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 1222–1231); \*\* podľa údajov Národného centra pre hemostázu a trombózu JLF UK a UN Martin.

iniciovaná vonkajším podnetom, ktorý naruší labilnú hemostatickú rovnováhu a naštartuje bludný kruh tromboembolickej komplikácie (tzv. teória dvojitého zásahu). Spontánne vzniká trombóza len zriedka (asi u 0,4 % postihnutých osôb). Predpokladá sa, že ťažká forma vrodenej trombofilie je multigenetickou poruchou.

Okrem vrodenej (primárnej) trombofilných stavov sú známe aj **získané (sekundárne)**, ku ktorým môže viesť množstvo ochorení a **rizikových faktorov**, ako sú vyšší vek, gravidita a šestonedelie, perorálne kontraceptíva, hormonálna substitučná liečba, operácia, trauma, popáleniny, imobilizácia, malignita, srdcové zlyhanie, varixy a prekonalná tromboembolickej choroba v anamnéze, nefrotický syndróm, diabetes mellitus, obezita, hypertenzia, nikotinizmus a iné nejednoznačne definované príčiny. Viaceré rizikové faktory venózneho tromboembolizmu majú kumulatívny efekt.

**Rezistencia na aktivovaný proteín C** sa vyskytuje u 20 – 60 % pacientov s pozitívnou anamnézou trombózy, ako aj u 3 – 15 % zdravých ľudí. Rozlišuje sa vrodená a získaná APC-R. Vrodená APC-R je v prevažnej väčšine zapríčinená mutáciou faktora V Leiden s autozomálne dominantným typom dedičnosti, ktorej dôsledkom je predĺžené pretrvávanie faktora Va v cirkulácii, čo vedie k zvýšenej tvorbe trombínu. Faktor V Leiden zvyšuje riziko trombózy u heterozygotov 5 až 10-krát, u homozygotov 50 až 100-krát. Častejšie sa vyskytujú venózne trombózy, často v neobvyklých lokalizáciách, výskyt artériovej trombózy nie je oproti zdravej populácii zvýšený. Rovnakú klinickú manifestáciu má získaná APC-R, ktorá môže byť spôsobená zvýšenou hodnotou faktora VIII, fibrinogénu, C-reaktívneho proteínu, deficitom PS, prítomnosťou lupus antikoagulans, užívaním hormonálnej antikoncepcie alebo graviditou.

**Mutácia protrombínu G20210A** je druhým najčastejším vrodeným trombofilným stavom,

ktorý zvyšuje riziko venózne trombózy 2,5 až 3-krát oproti zdravým jedincovi. Ide o autozomálne dominantnú bodovú mutáciu génu pre protrombín, ktorá neovplyvňuje koagulačnú funkciu trombínu, pravdepodobne však znižuje jeho inhibíciu bližšie neznámym mechanizmom.

**Deficit antitrombínu** je zriedkavé autozomálne dominantne dedičné ochorenie. Kvantitatívny (typ I, znížená syntéza AT) alebo kvalitatívny (typ II, znížená aktivita AT pri normálnej celkovej hodnote AT) nedostatok najsilnejšieho prirodzeného inhibítora koagulácie je sprevádzaný vážnymi prejavmi venózneho tromboembolizmu, výskyt artériovej trombózy nie je častejší ako u zdravých ľudí. Homozygotný stav je nezlučiteľný so životom, vedie k odumretiu plodu *in utero*.

**Deficit proteínu C** je ochorenie s autozomálne dominantnou dedičnosťou, pri ktorom je znížená aktivita i celková hodnota PC (typ I, kvantitatívny) alebo je v pečeni syntetizovaný dysfunkčný PC (typ II, kvalitatívny). Deficit PC zvyšuje riziko venózne trombózy asi 6-krát, často sa vyskytuje pľúcna embólia, tepnové trombózy sa vyskytujú ojedinele. U homozygotných jedincov sa defekt môže prejaviť už v novorodeneckom veku ako purpura fulminans. Po podaní kumarínov môžu vzniknúť kožné nekrózy.

**Deficit proteínu S** má rovnakú dedičnosť a rovnaké klinické prejavy ako deficit PC, ktorého je kofaktorom. Rozlišujeme tri typy defektu: typ I – kvantitatívny – znížená je hodnota voľného aj celkového PS; typ II – kvalitatívny – hodnota voľného aj celkového PS je v norme, znížená je funkčná aktivita PS; typ III – kvalitatívny – hodnota celkového PS je v norme, hladina voľného PS je znížená.

**Dysfibrinogénia** môže byť kongenitálna a spôsobená mutáciou génov reťazcov molekuly fibrinogénu. V závislosti od lokalizácie poruchy sa manifestuje u 25 % pacientov krvácaním, u 20 % jedincov sklonom k venózne alebo artériovej trombóze a asi 55 % pacientov je asymptomatických.

**Zvýšený faktor VIII** na viac než 150 % môže byť príčinou približne 6-násobne vyššieho rizika venózne trombózy oproti pacientom s normálnou hodnotou FVIII, zisťuje sa asi u 11 % populácie. Hodnota FVIII stúpa s pribúdajúcim vekom, pri zápale, v gravidite a je vyššia u jedincov s inou než krvnou skupinou 0. Podobne aj **zvýšené hodnoty faktorov II, VII, IX, XI a fibrinogénu** sú spojené s nárastom rizika žilovej a artériovej trombotickej príhody. **Deficit faktora XII** môže byť spojený so žilovým tromboembolizmom,

**Tabuľka 2.** Algoritmus vyšetrení diagnostiky trombofílie v Národnom centre hemostázy JLF UK a UN Martin.

<b>1. kompletný krvný obraz</b>	
<b>2. základné koagulačné vyšetrenia</b>	protrombínový čas aktivovaný parciálny tromboplastínový čas trombínový čas fibrinogén D-diméry
<b>3. skríningové testy</b>	APC-R (koagulačné vyšetrenie ProC Global) PC, PS, AT (vyšetrenie funkcie) protrombín G20210A (DNA analýza PCR) syndróm lepičiek (agregácia trombocytov) lupus antikoagulans (koagulačné vyšetrenie) homocysteín faktor VIII, IX, XI
<b>4. doplňujúce vyšetrenia</b>	HC II (vyšetrenie funkcie) plazminogén (vyšetrenie funkcie) dysfibrinogén (reptilázový čas) faktor XII
<b>5. konfirmačné testy</b>	faktor V Leiden (DNA analýza PCR) MTHFR C677T, A1298C (DNA analýza PCR) PC, PS, AT, HC II (imunologické stanovenie) plazminogén (imunologické stanovenie) fibrinogén (imunologické stanovenie) lupus antikoagulans a antifosfolipidové protilátky (špecifické testy)

faktor XII je totiž dôležitý pre aktiváciu fibrinolýzy.

**Hyperhomocysteinémia** je metabolická porucha často spojená s výskytom žilovej a tepnovej trombózy a predstavuje zvýšené riziko kardiovaskulárnych ochorení. Hyperhomocysteinémia sa zisťuje u 5 – 10% inak zdravých ľudí, u pacientov s trombózou sa vyskytuje v 11 – 19%. Vrodená forma je zapríčinená defektom metyléntetrahydrofolát-reduktázy (MTHFR C677T, MTHFR A1298C) alebo cystation-β-syntetázy, získaná forma je podmienená nedostatkom vitamínov B6, B12 a kyseliny listovej pri chronickej renálnej insuficiencii, nádorových ochoreniach, v tehotenstve a podobne.

**Syndróm lepičiek** je vrodená, autozomálne dominantne dedičná trombocytopenia, charakterizovaná zvýšenou agregáciou trombocytov po ich aktivácii adenosíntrifosfátom a/alebo adrenalinom. SPS je druhým najčastejším vrodeným trombofilným stavom a najčastejším trombofilným stavom manifestujúcim sa v artériovom riečisku, zriedkavejšie sa vyskytujú venózne trombózy, pre ktoré je charakteristické, že sa objavujú aj napriek adekvátnej antikoagulačnej liečbe.

Najčastejším **získaným trombofilným stavom** je **antifosfolipidový syndróm**. APS

je charakterizovaný prítomnosťou artériových alebo venózných trombóz, opakovane predčasne ukončenými graviditami, trombocytopeniou a prítomnosťou antifosfolipidových protilátok (antikardiolipínových a/alebo typu lupus antikoagulans) v plazme pacienta dokázaných 2 a viackrát v odstupe 6 a viac týždňov. APS môže byť primárny, t.j. vznikajúci bez známej príčiny, a sekundárny, ktorý sa môže vyskytnúť pri via-

cerých ochoreniach. Prevalencia APS v populácii sa odhaduje na 2 – 4% (2, 3).

## Diagnostika trombofílie

Indikácia laboratórnej diagnostiky trombofílie, ktorá je časovo a finančne náročná, by mala byť zvažovaná individuálne. V súčasnosti je možné až u 80% pacientov s trombózou stanoviť jej príčinu. Dôvodom na diagnostiku trombofílie je spravidla jej klinická manifestácia (hlboká venózna trombóza, pľúcna embólia, menej často arteriálna trombóza, ktorá je väčšinou spojená s poškodením endotelu pri ateroskleróze, opakované komplikácie gravidity), prípadne sa vykonáva u pacientov s pozitívnou rodinnou anamnézou trombózy a trombofílie. Keďže neexistuje jediný globálny skríningový test pre trombofiliu a defekty hemostázy môžu byť kombinované, je potrebné realizovať celý panel vyšetrení, ktorý je uvedený v tabuľke 2 (1).

## Národný register trombofilných stavov

Ani vo vyspelých krajinách, napriek fungovaniu rôznych zdravotníckych registrov, nie je celkom doriešená problematika národných registrov pacientov s trombofilným stavom, hoci prevalencia jednotlivých trombofilných stavov v populácii je pomerne vysoká. V Slovenskej republike podľa koncepcie zdravotnej starostlivosti v odbore hematológia a transfuziológia uverejnenom vo Vestníku Ministerstva zdravotníctva Slovenskej republiky (31.8.2006, ročník 54) „Národné centrum pre hemostázu a trombózu so sídlom na Klinike hematológie a transfuziológie Jesseniovej lekárskej fakulty

**Obrázok 1.** Dotazník údajov získavaných do Národného registra trombofilných stavov.

Pracovisko:							Zaslanie údajov za rok:				
Adresa pracoviska:											
Por. číslo	Meno, priezvisko	Rodné číslo	Presná adresa (ulica, číslo, PSČ, obec)	Číslo zdrav. poisť.	Typ poruchy	Hodnota deficitu, mutácia	Prekonaná trombóza		Rodinná anamnéza		Pozn.
							áno	nie	áno	nie	

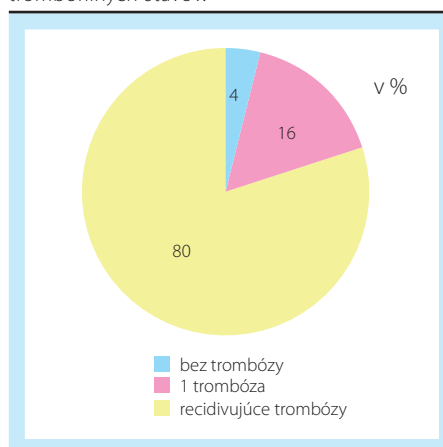
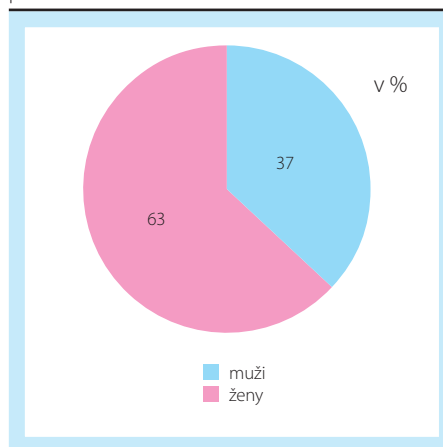
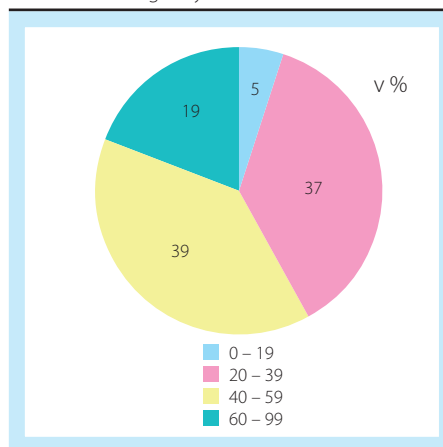
**Obrázok 2.** Preukaz pacienta s trombofiliou.

Univerzity Komenského a Univerzitnej nemocnice v Martine zabezpečuje zdravotnú starostlivosť osobám predovšetkým s vrodenými a získanými trombofilnými stavmi s celoslovenskou pôsobnosťou a spravuje Národný register trombofilných stavov.“

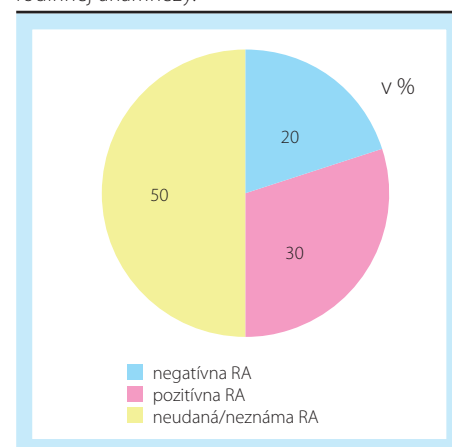
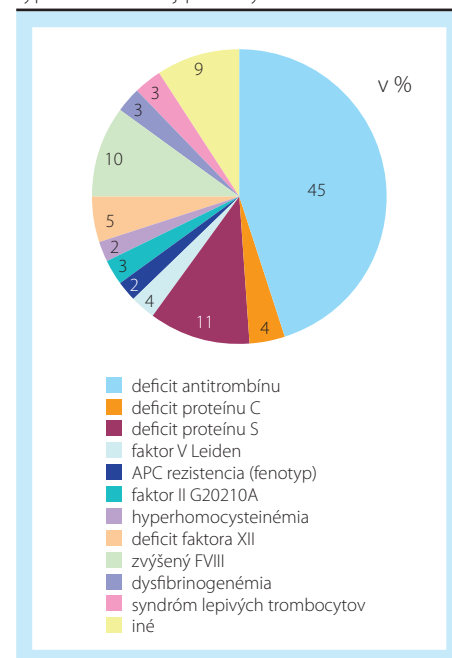
**Údaje do Národného registra trombofilných stavov** sú získavané od spádových hematológov dotazníkovou metódou (obrázok 1). Priamo v **Národnom centre hemostázy a trombózy v Martine** slúžia na evidenciu a dispenzarizáciu pacientov s trombofiliou, ktorá umožňuje pravidelne vyhodnocovať ich kumulatívne riziko pre vznik artériovej alebo žilovej trombózy, podľa ktorého je riadená profylaxia a liečba týchto pacientov. Navyše, každý pacient ohrozený venóznym tromboembolizmom a artériovou trombózou má **preukaz pacienta s trombofilným stavom** (dvojazyčný – slovenská aj anglická verzia; obrázok 2).

Na druhej strane sa tak získavajú informácie o prevalencii trombofilných stavov v slovenskej populácii. Na základe v súčasnosti evidovaných údajov v Národnom registri trombofilných stavov je možné analyzovať výskyt trombofilných stavov podľa rôznych zvolených kritérií – geografický výskyt, pohlavie, rodinná anamnéza výskytu trombózy, vek v čase diagnózy, frekvencia trombotických príhod, typ trombofilnej poruchy (graf 1, 2, 3, 4, 5).

V súčasnosti je k 31. decembru 2009 v Národnom registri trombofilných stavov evidovaných **4879 pacientov**, z toho 63 % žien (n=3078) a 37 % mužov (n=1801). U väčšiny z nich nebol udaný alebo známy výskyt trombózy u pokrvných príbuzných; až tretina (29%, n=1441) pacientov však mala pozitívnu rodinnú anamnézu trombofilného stavu alebo prekonnania venózne alebo artériovej trombózy; u 20 %

**Graf 1.** Frekvencia trombotických príhod u pacientov evidovaných v Národnom registri trombofilných stavov.**Graf 2.** Rozdelenie pacientov evidovaných v Národnom registri trombofilných stavov podľa pohlavia.**Graf 3.** Rozdelenie pacientov evidovaných v Národnom registri trombofilných stavov podľa veku v čase diagnózy trombofilného stavu.

(n=959) bola rodinná anamnéza negatívna. Typicky sa hereditárna trombofília manifestuje v mladom veku, čomu zodpovedá aj vekové zloženie pacientov zaevidovaných v registri. Vo vekovej skupine do 40 rokov bolo diagnostikovaných 2056 jedincov, t.j. 42 %, do 60-teho roku života 81 % pacientov (n=3933). Až u 80 % (n=3905) sa trombotická príhoda vyskytla opakovane,

**Graf 4.** Analýza skupiny pacientov evidovaných v Národnom registri trombofilných stavov podľa rodinnej anamnézy.**Graf 5.** Rozdelenie pacientov evidovaných v Národnom registri trombofilných stavov podľa typu trombofilnej poruchy.

u 16 % pacientov (n=794) jedenkrát, 180 jedincov (4%) bolo zaevidovaných v registri z dôvodu zistenia trombofilného stavu v rámci depistáže u rodinných príslušníkov pacientov s anamnézou trombózy alebo trombofílie. Najčastejšie sa vyskytujúcim trombofilným stavom v populácii SR je rezistencia na aktivovaný proteín C, ktorá predstavuje takmer polovicu registrovaných prípadov (48%, n=2369), pričom 44 % (n=2164) predstavuje vrodenná forma APC-R, spôsobená mutáciou faktora V Leiden a 4 % (n=185) získaná forma, t.j. fenotyp APC-R bez dôkazu genetickej poruchy. Druhou najčastejšou trombofiliou je mutácia faktora II G20210A, ktorou je postihnutých 557 ľudí (12 %). Deficit proteínu S rôzneho stupňa má 457 pacientov (9%) a 220 jedincov (5%) má dokázanú najčastejšiu vrodennú trombofilnú trombocytopeniu – syndróm lepivých



trombocytov. Deficit prirodzených inhibítorov koagulácie – antitrombínu a proteínu C, hyperhomocysteinémia a vysoká hladina faktora VIII sa majú v registri 3% zastúpenie, deficit faktora XII a dysfibrinogénia predstavujú asi 2% prípadov. Ostatné hyperkoagulačné poruchy hemostázy sa vyskytujú zriedkavo.

Cieľom pracovnej skupiny Národného registra trombofilných stavov je vytvorenie funkčnej a flexibilnej databázy so zodpovedajúcim softvérom a s praktickým využitím pre tých, ktorí ho pre zlepšenie starostlivosti o trombofilných pacientov potrebujú. T.j. v akomkoľvek dennom čase umožniť zlepšenie dostupnosti údajov a odporúčaní profylaxie a liečby pre ošetrovujúcich lekárov uvedených pacientov, čím by register plnil popri spoľahlivej ochrane uložených údajov aj úlohu „styčného dôstojníka“ medzi špecialistom v Národnom centre hemostázy a trombózy v Martine (s jeho odporúčaniami pre konkrétneho pacienta) a iným spádovým špecialistom – ošetrovujúcim hematológom konkrétneho pacienta v teréne. Samozrejme, išlo by iba o prísne určených špecialistov s prideleným prístupovým právom, aby nemohlo dôjsť k zneužitiu údajov z registra. V teréne by bolo takto možné priamo z registra použiť odporúčania pre konkrétneho pacienta bez potreby ordinovania časovo náročných špeciálnych vyšetrení. Rovnako možno predpokladať, že ekonomický výstup pri úspešnej realizácii takýchto odporúčaní „šitých na mieru“ pre konkrétneho pacienta by bol značný, najmä ak si uvedomíme výšku nákladov na liečbu komplikácií, napr. pri akútnom infarkte myokardu, pri akútnej cievnej mozgovej príhode atď., ktorým sa dá zabrániť profylaxiou alebo včasnou antitrombotickou liečbou.

### Pracovná skupina Národného registra trombofilných stavov SR

Úprimná vďaka za ochotnú spoluprácu pri hlásení pacientov do registra patrí všetkým prispievateľom. Len s ich pomocou bude možné vytvorenie skutočne funkčného Národného registra trombofilných stavov v prospech pacientov ohrozených trombózou.

**Menoslov:** MUDr. M. Dobrotová, PhD., Martin; MUDr. I. Plameňová, PhD., Martin; MUDr. V. Broďaniová, Žilina; MUDr. E. Drahošová; Žilina; MUDr. J. Grochal, Čadca; MUDr. E. Hrudová, Dolný Kubín; MUDr. M. Birásová; Trstená, MUDr. J. Kyčina, Liptovský Mikuláš; MUDr. Z. Čajková, Liptovský Mikuláš; MUDr. J. Mitura, Ružomberok; MUDr. M. Lorenčíková, Ružomberok; MUDr. L. Harmatová, Bojnice; MUDr. M. Kavecká, Považská Bystrica; MUDr. E. Bubanská, PhD., Banská Bystrica; MUDr. A. Wild, Banská Bystrica; MUDr. A. Marušková, Brezno; MUDr. A. Latináková, Brezno; MUDr. Kollárová, Žiar nad Hronom; MUDr. H. Genserková, Žiar nad Hronom; MUDr. M. Mičková, Lučenec; MUDr. E. Sucháčová, Revúca; MUDr. L. Peterajová, Bratislava; MUDr. E. Luptáková, Bratislava; MUDr. E. Hargašová, Bratislava; MUDr. J. Juranová, Bratislava; MUDr. H. Knappková, Bratislava; doc. MUDr. V. Fábryová, CSc., Bratislava; MUDr. B. Balíková, CSc., Bratislava; MUDr. Š. Bevilaquová, Spišská Nová Ves; MUDr. M. Štubňa, Spišská Nová Ves; MUDr. A. Bratková, Košice; MUDr. M. Kvočáková, Trebišov; MUDr. J. Balušiková, Rožňava; MUDr. N. Kostíková, Košice; MUDr. B. Mudroňová, Gelnica; MUDr. M. Končálová, Zlaté Moravce; MUDr. P. Cséplő, Komárno; MUDr. E. Hrabovská, Komárno; MUDr. J. Kováčsová, Nové Zámky; MUDr. R. Osif, Levoča; MUDr. V. Redajová, Stará Ľubovňa; MUDr. E. Hnátová, Svidník; MUDr. V. Bašistová, Humenné;

MUDr. V. Ksiažeková, Kežmarok; MUDr. M. Vazovanová, Ilava; MUDr. J. Gutíková, Trenčín; MUDr. M. Kováčová, Nové Mesto nad Váhom; MUDr. D. Večeřová, Nové Mesto nad Váhom; MUDr. M. Hanusková, Partizánske; MUDr. E. Slobodová, Galanta; MUDr. A. Medeková, Skalica; MUDr. A. Labancová, Trnava; MUDr. L. Škopková, Trnava; MUDr. B. Frančeková, Poprad; MUDr. H. Vongreyová, Poprad; MUDr. I. Brnušáková, Bardejov; MUDr. V. Šidová, Zvolen; doc. MUDr. M. Hulíková, PhD., Košice; MUDr. Náhlíková, Myjava; MUDr. M. Drakulová, Bratislava; MUDr. D. Babincová, Malacky; MUDr. Z. Ondrejovičová, Malacky; MUDr. A. Kučáková, Rimavská Sobota; Ing. M. Záhoranská, Veľký Krτίš.

*Publikácia bola vytvorená realizáciou projektu „Centrum excelentnosti pre perinatologický výskum (CEPV I a II)“ (ITMS: 26220120016 a 26220120036) na základe operačného programu Výskum a vývoj, financovaného z Európskeho fondu regionálneho rozvoja, grantu Vega 1/0018/10 a grantu Vega 1/0029/11.*

### Literatúra

1. Kubisz P, Bartošová L, Staško J. Trombofilné stavy. In: Štvrtinová V et al. Venózne tromboembolizmus, prevencia, diagnostika, liečba. Bratislava, Herba 2009: 97–102.
2. Kubisz P. Poruchy hemostázy. In: Kubisz P et al. Hematológia a transfuziológia. Bratislava, Praha, Grada 2006: 159–216.
3. Matýšková M. Trombotické stavy. In: Penka M., Buliková A et al. Neonkologická hematologie. Praha, Grada 2009: 157–163.

### MUDr. Ivana Plameňová, PhD.

Klinika hematológie a transfuziológie JLF UK a UNM  
Kollárova 2, 036 59 Martin  
plamenova@pobox.sk