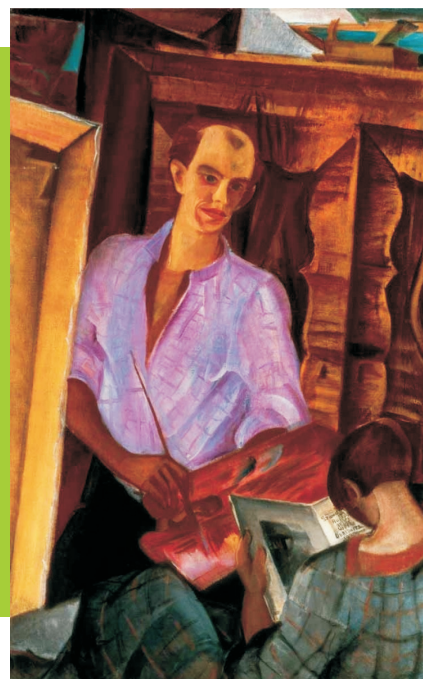
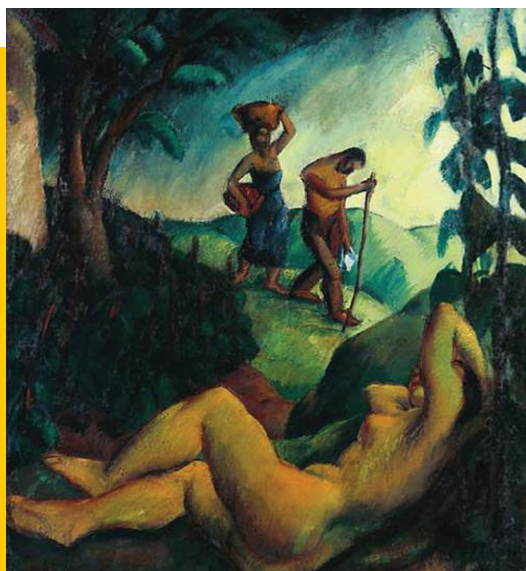


Gyermekgyógyászat

tudományos és továbbképzési szaklap

A MAGYAR GYERMEKORVOSOK TÁRSASÁGÁNAK ORSZÁGOS FOLYÓIRATA



8
kreditpont

- Gyermekkori allergiadiagnosztika
- Újszerű surveillance a PIC-ben
- Akut hasmenés gyermekkorban
- Koraszülöttek bőrgyógyászata
- Insulinrezisztencia gyermekkorban
- Arc-csók: Machay Tamás

Gyermekgyógyászat

„Mi, materialista orvosok teljesen
Isten kezében vagyunk.”
(Kerpel-Fronius Ödön)

TUDOMÁNYOS ÉS TOVÁBBKÉPZÉSI SZAKLAP

A MAGYAR GYERMEKORVOSOK TÁRSASÁGA KÉTHAVONTA MEGJELENŐ ORSZÁGOS FOLYÓIRATA

FŐSZERKESZTŐ

Veres Gábor

FELELŐS SZERKESZTŐ

Gárdos László az MGYT főtitkára

SZERKESZTŐBIZOTTSÁG ELNÖKE

Molnár Dénes az MGYT elnöke

A SZERKESZTŐBIZOTTSÁG TANÁCSADÓ TESTÜLETE

Arató András
Balla György
Boda Domokos
Budai József
Cholnoky Péter
Cserháti Andre
Decsi Tamás
Ertl Tibor
Fekete György
Fekete Miklós

Füzesi Kristóf
Gyurkovits Kálmán
Ilyés István
Kajtár Pál
Karmazsin László
Kovács Julianna
Kovács Zoltán
László Aranka
Machay Tamás
Madácsy László

Maródi László
Mészner Zsófia
Nagy Kálmán
Oláh Éva
Oroszlán György
Orvos Hajnalka
Péter Ferenc
Pintér András
Pintér Sándor
Reusz György

Schuler Dezső
Simon Gábor
Soltész Gyula
Sólyom Enikő
Sólyom János
Sulyok Endre
Szabó András
Szabó László
Szatmári András
Szőnyi László

Sztriha László
Tímár László
Tulassay Tivadar
Túri Sándor
Várkonyi Ágnes
Vekerdy-Nagy Zsuzsa
Velkey György
Verebély Tibor

ROVATVEZETŐK

Ablonczy László
Bene Ruzsena
Dérfalvi Beáta
Dezsőfi Antal
Dohán Judit
Erhardt Éva
Farkas András
Fogarasi András
Halász Zita
Harangi Ferenc
Hollódy Katalin
Kálmán Mihály
Katona Gábor
Katona Márta
Kis Éva
Kiss Csongor
Kiss Gabriella
Kovács Ákos
Kovács Gábor

ablonczyil@gmail.com
bene.ruzsena@gmail.com
derfalvi.beata@med.semmelweis-univ.hu
dezsofi.antal@med.semmelweis-univ.hu
kodoju@gmail.com
eva.erhardt@aok.pte.hu
andras.farkas@aok.pte.hu
fog.andra@gmail.com
halasz.zita@gmail.com
harangi.ferenc@tmkorhaz.hu
katalin.hollody@aok.pte.hu
kalman.mihaly@upcmail.hu
g.katona@t-online.hu
katona.marta@med.u-szeged.hu
kis.eva@med.semmeiweis-univ.hu
kisscs@dote.hu
gkiss@heimpalkorhaz.hu
kovacs.akos@symposiumalapitvany.hu
kovacs.gabor1@med.semmelweis-univ.hu

Kovács Márta
Kovács Lajos
Kovács Tamás
Kövesi Tamás
Kriván Gergely
Laki István
Mikos Borbála
Mogyorósy Gábor
Nemes Éva
Nyúl Zoltán
Szabó Attila
Szabó Miklós
Szabó Tamás
Tálosi Gyula
Tory Kálmán
Trethon András
Újhelyi Enikő
Vannay Ádám
Vetrő Ágnes

kovacsm@petz.gyor.hu
kovacs.lajos@med.semmelweis-univ.hu
kovacst@med.unideb.hu
tamas.kovesi@aok.pte.hu
krivang@hu.inter.net
gyermektudo@gmail.com
borbala.mikos@gmail.com
mogyorosy@dote.hu
enemes@dote.hu
zoltan.nyul@aok.pte.hu
szabo.attila@med.semmelweis-univ.hu
szabo.miklos@med.semmelweis-univ.hu
szabotamas@med.unideb.hu
talosigy@freemail.hu
tory.kalman@med.semmeiweis-univ.hu
trethona@gmail.com
e.ujhelyi@gmail.com
vannayadam@med.semmelweis-univ.hu
vetro@gyjp.szote.u-szeged.hu

A LAPOT ALAPÍTOTTA:
GEGESI KISS PÁL (1950)

 **Simmelweis Kiadó**
www.semmelweiskiado.hu

Kiadó: Semmelweis Kiadó Kft.
Igazgató: Tancos László dr.

1086 Budapest, Nagyvárud tér 4.
Postacím: 1445 Budapest, Pf. 370

Telefon: 210-4403
Fax: 210-0914

E-posta:
info@semmelweiskiado.hu
gyermekgyogyszat@semmelweiskiado.hu

www.semmelweiskiado.hu

Felelős kiadó: a Semmelweis Kiadó igazgatója

Szerkesztő: Vincze Judit dr.
Telefon: 210-4410, 06-20221-4185
E-posta: vincze.judit@kiado.semmelweis-univ.hu

Grafika: Ángyán Gergő

Hirdetésszervező: Kovács Veronika
Telefon: 210-4403, 06-20221-5265
E-posta: kovacs.veronika@kiado.semmelweis-univ.hu
A szerkesztőség a hirdetések tartalmáért nem vállal felelősséget.

Nyomta és kötötte: Mester Nyomda

Megjelenés: évente 6 alkalommal,
3000 példányban.

Terjesztés: A lapot a Magyar
Gyermekegyógyászati Társaság tagjai
a társasági tagdíj fejében (5000 Ft,
nyugdíjasoknak 1500 Ft) ingyenesen,
címlista alapján, postai úton
megkapják. Előfizetési díj másoknak:
8200 Ft/év + postaköltség.
Megrendelhető a kiadónál.

@ Semmelweis Kiadó, 2014
Minden jog fenntartva.
HU-ISSN 0017-5900

CÍMLAPKÉP: HÁRSFALVI MAGDOLNA: DERKOVITS GYULA (1894–1934) – A PROLETÁR ZSENI (lásd 299. oldal) CÍMŰ CIKKÉBŐL:
Derkovits Gyula: Este II. (Alkony a mezőn), 1922 és Én és a feleségem (Önarckép), 1927 képei

IN MEMORIAM

Megemlékezés Neuwirth Magda (1939-2014)
főorvosnőről

239

In memoriam Rubecz István

240

„ARC-CSÓK”

Machay Tamás professzor úrral beszélget
Veres Gábor dr.

242

Machay Tamás (1940–)

EVIDENCIÁN ALAPULÓ ORVOSLÁS

Gyermekekori allergiadiagnosztika – A 2013-as
evidencia alapú EAACI ajánlás újdonságai.
II. rész: Szerv- és tünet-specifikus diagnosztika

Réthy Lajos Attila dr. 244

Allergy-testing in children – The new evidence-based
recommendations from EAACI, 2013

Part II: Organ- and symptom-oriented testing

TOVÁBBKÉPZÉS

A van Neck–Odelberg-betegség

Varga Edit 252

The van Neck-Odelberg diseases

Hypertóniát okozó kétoldali veseartéria-szűkület

Szász Barbara dr., Kovács Márta dr.,
Reusz György dr. 254

Bilateral renal artery stenosis as the cause of hypertension

EEG-SAROK

Infantilis spasmus – hypersarrhythmia

Hollódy Katalin dr. 256

Infantile spasm-hypersarrhythmia

ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNY

Alapgondolatok a gyermekekori heveny hasmenés-
sel kapcsolatban

Veres Gábor dr., Erdei Zsuzsanna dr.,
Vojnisek Zsuzsanna dr., Arató András dr. 259

Basic knowledge concerning acute diarrhoea in children

Az inzulinrezisztencia gyermek- és
serdülőkorban I.

Ilyés István dr., Felszeghy Enikő dr.,
Juhász Éva dr. 265

Insulinresistance in childhood and adolescence I.

A koraszülött-ápolás bőrgyógyászati
vonatkozásai

Csoma Zsanett dr., Meszes Angéla dr., Doró Péter dr.,
Kemény Lajos dr., Tálosi Gyula dr. 269

Dermatological aspects of premature infant care in Neonatal
Intensive Care Units

Familiáris hideg-indukálta autoinflammatoros
szindróma (FCAS) és Schnitzler-szindróma

Tajti Zsanett dr., Tiszlavicz Lilla Györgyi dr.,
Sinkó Mária dr., Mogorósi Lilla dr.,
Nagy Dóra dr., Bede Olga dr. 275

Familial cold-induced autoinflammatory syndrome and
Schnitzler syndrome

PREVENCIÓ

Az élet első 1000 napjában fogyasztott
prebiotikum kedvező későbbi hatásai

Arató András dr. 281

Beneficient prolonged effects of prebiotics taken in the first
1000 days of life

EREDETI KÖZLEMÉNY

Az infekciókontroll eredményességének mérése:
Újszerű surveillance a PIC-ben

Kopcsóné Németh Irén dr., Bodrogi Eszter dr.,
Fekete Mónika, Nádor Csaba dr. 283

Assessing the effectiveness of the infection control policy -
new surveillance system in the NICU

ESETISMERTETÉS

Újszülöttkori perforált Meckel-diverticulum

Szebeni Zita dr., Verebély Tibor dr., Kiss Imre dr. 290

Meckel's diverticulum perforatio in newborn – case report

A coeliakia tünettanának és diagnosztikájának
buktatói egy eset kapcsán: arthritis, „akut has” és
álnegatív Biocard teszt normális IgA-szinttel

Wilde Annamária dr., Veres Gábor dr. 2934

Pitfalls of celiac disease on a case report: arthritis, „acute
abdomen” and fals negative Biocard test with normal IgA
level

KÉPZŐMŰVÉSZET

Derkovits Gyula (1894–1934) – A proletár zseni

Hársfalvi Magdolna 298

TALLÓZÓ

A PCR klinikai használhatósága gyakoribb
vírusok vonatkozásában heveny légúti
kórképekben

Trethon András dr. 253

A gyermekekori heveny májelégtelenség és
az immunrendszer szabályozás zavara

Trethon András dr. 255

Coeliakia és eosinophil oesophagitis

Nemes Éva dr. 264

Endoszkópiánál látott gyulladás predikciós
tényezői a klinikai remisszió ellenére fennálló
aktív colitis ulcerosás betegekben

Csepregi Noémi 280

Ziháló gyermekek késve megállapított
szamárköhögése

Trethon András dr. 289

A Meckel-diverticulum változatos előfordulása
gyermekkorban: 100 eset összefoglaló
közleménye

Béres Nóri dr. 292

Megemlékezés Neuwirth Magda (1939-2014) főorvosnőről

Tudjuk, hogy a halál az élet természetes velejárója. 75 évet egészségben, hasznosan leélni nem mindenkinek adatott, adománynak számít. Ezt az adományt birtokolta *Neuwirth Magda*, akiről így elmondhatjuk, hogy hosszú és szép életet élt. Elvesztése mégis megrendíti mindazokat, akik szerették és tisztelték. És sokan voltunk ilyenek. Temetésén felsorakoztak barátai, munkatársai, tanítványai és betegei. Mindnyáján megrendülve, mindnyájan átérezve a veszteséget. Nem mindennapi ember távozott, sokat kaptunk tőle és sokunknak fog hiányozni.

Neuwirth Magda a magyar gyermekideggyógyászok első nemzedékébe tartozott, azok közé, akik létrehozták, megalapozták ezt a ma már virágzó, elismert szakágot. A múlt század hatvanas éveiben a gyermekeket is a felnőttekkel foglalkozó neurológusok látták el. A robbanásszerűen megsokszorozódó tudásanyag kényszerítette ki az elkülönülést, a specializációt. Az első hazai gyermekideggyógyászati osztály a Heim Pál kórházban működött Mátyus professzor vezetésével. Magdi a három „Mátyus girl” egyike volt Veres Évával és Balogh Erzsébettel együtt. Így neveztük őket szeretetből, tiszteletből és egy kicsit irigységből is. Irigyelhettük őket az osztályon folyó magas szintű munkáért, de főleg az ott uralkodó légkörért, hangulatért. A „girl”-ök ugyanis barátok is voltak, egymást segítve próbálkoztak megbirkózni a rájuk háruló hatalmas betegáradattal (emlékeztetek, ez volt az első ilyen profilú osztály az országban!), összedugták a fejüket, hogy megoldjanak egy-egy nehéz esetet, és egymást támogatva igyekeztek megfelelni igényes főnökük elvárásainak. És mindezt jó hangulatban, töretlen lelkesedéssel. Mi többiek, akik az ország különböző részeiből a Heim Pál kórházba mentünk a szakmát tanulni, élveztük ezt a környezetet. Bennünket is barátként fogadtak, szívesen beavattak a nem könnyű pálya rejtelmeibe, otthon érezhettük magunkat és sokat tanultunk.

És ez így folytatódott akkor is, mikor Magdi átkeölt második munkahelyé-



re, a Bethesda kórházba. Itt már ő volt a főnök, de átvitte azt a légkört magával, amiben felnőtt. Talán nincs is gyermekideggyógyász hazánkban, aki hosszabb-rövidebb időt el nem töltött volna mellette, aki nem tanult volna tőle. És a fiatalok a későbbiekben is bizalommal fordulhattak hozzá tanácsért, „Anyá”, – mondta ilyenkor kedvenc megszólításával – „próbáld meg ezt a kombinációt”. És kiemelkedő tudásával, nagy tapasztalatával többnyire tudott is segíteni. Nem törekedett tudományos babérokra, a gyógyítás volt a szenvedélye. A gyógyítás és a segítség. A mi pályánkon sok

olyan beteggel találkozunk, akit nem tudunk meggyógyítani, de javítani tudunk állapotukon nemcsak gyógyszerrel, hanem jó szóval és együttérzéssel. Magdi ennek művésze volt. Áradt belőle a szeretet és a jóakarát. Magánélete nem volt felhőtlen, de ez sohasem árnyékolta be kapcsolatát betegeivel, munkatársaival. Mindig volt rájuk ideje, jutott rájuk energiája. Derűje, optimizmusa az elviselhetlent is elviselhetővé varázsolta. Szép jelkép, hogy ennek a hasznos, áldozatkész életnek a befe-

jezése is a munkahelyéhez kötődik, munka közben érte a végzetes betegség.

Most, hogy végleg el kell bocsájtanunk, el kell búcsúznunk tőle, köszönjük, hogy köztünk volt, hogy szeretetével és példájával besugározta közvetlen és távolabbi környezetét. Nem felejtünk, Magdi, nyugodj békében.

György Ilona
a barát és pályatárs



IN MEMORIAM RUBECZ ISTVÁN

**Kedves Rubecz István
Főorvos Úr!**

Tanítványaid, kollégáid, munkatársaid, a neonatológusok és gyermekorvosok közössége nevében búcsúzunk tőled.

A pécsi Mestyán professzor nevével fémjelzett iskola utolsó nagy generációjának a tagjaként, miután a pécsi klinikán létrehoztad a perinatalis intenzív centrumot, majd a gyermekintenzív osztályt, Zalaegerszegre jöttél, hogy itt is megteremtsd a súlyos állapotú gyermekek intenzív ellátását.

Az ország egyik legrosszabb csecsemőhalálozási mutatójával rendelkező megyéjében megszerveztél egy osztályt és kineveltél egy olyan szakember gárdát, akik az elmúlt években az egyik legjobb eredményekkel rendelkező centrumává fejlesztették a zalaegerszegi Perinatalis Intenzív Centrumot. Te voltál az is, aki a nyolcvanas évek első felében egy Niza mentőautóval és kezdetleges szállítóinkubátorokkal a koraszülöttmentést elindítottad Zalában, a kilencvenes években pedig leraktad a gyermekintenzív ellátás alapjait. Sorolhatnám még a szakmai, tudományos és egészségügyi eredményeid, melyeket az állam Batthyány-Strattmann-díjjal, Magyar Köztársasági Érdemrend lovagkeresztjével, a gyermekgyógyász szakma pedig Shoepf-Merei, a gyermekintenzív Tekulics, a neonatológia pedig Kiszél-Büki emlékérmekkel is elismert.

Mi az, amit a díjak és kitüntetések jelezhetnek ugyan, de nem mutatnak meg igazából? Mi megtanulhattuk tőled, hogy nem elég csak átlagosan tudni az orvoslást, hanem mindig a maximálisra kell törekedni.

Jó volt egy olyan csapatnak a tagjának lenni, ahol a legszegényebb gyermek is olyan ellátást kapott, mint a gazdag vagy a protekciós, de lehet, hogy sokszor még jobbat. A te osztályodon nem álltak sorba a szülők az osztályvezető szobája előtt, és nem befolyásolták a gyógyítást egyéni vagy anyagi érdekek. Emellett megtettél mindent azért, hogy megszerezd az anyagi támogatást egy-egy új műszer, készülék beszerzéséhez. Támogattad tanítványaidat, hogy a gyermekgyógyászat még ismeretlen területeire léphessenek és mások előtt, elsőként szerezzék meg a tudást és a gyakorlatot. Ezek tették lehetővé többek között azt, hogy az országban elsőként indítottuk el a koraszülöttek nagyfrekvenciás lélegeztetését és



és klinikai centrumokat megelőzve vezettünk be több új lélegeztetési módot is Zalaegerszegen.

A legfőbb tanításod a példa volt, a hiteles tanító, orvos példája.

Ha baj volt, nem azt kiáltottad, hogy előre, hanem hogy utánam.

Megtanítottad azt, hogy minden döntést fel kell vállalni, egy vezetőnek az esetleges rossz döntés kockázatát is. Nálad nem veszítettünk el senkit azért, mert a Főnök félt

meghozni a kockázatos lépést a beteg gyermek érdekében. Ugyanakkor megtanulhattunk tőled, hogy a legnagyobb veszély az orvosi pályán, ha elbizakodottak leszünk és elfelejtjük azt, hogy alázat, szakmai alázat nélkül nagyot bukhatunk e szép, de csapdákkal teli pályán.

A mai haszon- és érdekelvű világban nehéz lenne már elmagyarázni, hogy miért maradtak fiatal és idősebb orvosok egykoron a munkaidő után sokszor este nyolcig is oly sokan az osztályon egy-egy súlyos vagy érdekes beteg érkezését követően. Több tanítványodat hívták klinikákra, neves helyekre, de mindenki maradt, mert tudta, hogy van, amit itt lehetett megtanulni, van amit csak itt lehetett megtanulni.

Sajnos, a súlyos betegség megakadályozott abban, hogy az általad megálmodott új gyermekosztályon elindíthasd a gyógyító munkát.

Nyugállományba vonulásod után kínosan ügyeltél arra, jelenléteddél ne hogy feszélyezd utódaid munkálkodását, de nem szakadtál el, sőt több szálal kötődöttél az osztályhoz. Ha tanácsra volt szükségünk, mindig elmondtad őszinte véleményedet, s oktató munkádnak számos szakorvos köszönheti az elmúlt egy-két évben is, hogy a szakvizsgán ismét büszkeség volt a Zala Megyei Kórház gyermekorvosának lenni.

Már súlyos betegen, sokszor az utolsó pillanatokig kívárva egyeztettünk, hogy a közösen létrehozott Zalai Tudományos Estéken, a legutolsó időkhelyen már csak az első előadás felkonferálásáig is. Te adjad meg ennek a rendezvénynek a rangját.

Ma, amikor az anyagi haszonszerzés és a képmutató mérgezi már a gyermekgyógyászatot is, egyre kevesebb a példakép, sőt szinte már alig találni olyan karizmatikus tanítót, akitől nemcsak a szak-



mát lehet megtanulni, hanem az egyenességet, bátorságot és azt a hivatásnak mondott pluszt, mely könyvben nincs leírva, amit csak a Mestertől lehet ellesni, megtanulni.

Egy régi mondás szerint nem az minősít valakit, hogy mit tett életében, hanem, hogy mi marad utána, hiszen sok nagynak gondolt vezető halála után összeomlik a vár, füstölög az osztály, szétszéled a csapat, elillan a dicsőség. Mi büszkék vagyunk arra, hogy a Rubecz-iskola tanítványaiként megtartottuk a várat, az osztályt, s az országban tudják, hogy Zalaegerszeg egy erős, most még nagyon erős végvár.

Ígérjük Neked, hogy még sok éven keresztül őrizzük emlékedet azzal, hogy megpróbáljuk azokat a szakmai és emberi értékeket megtartani, melyeket Te és tanítványaid képviseltetek.

Az örök világosság fényeskedjék Neked, nyugodj békében!

Zalaegerszeg 2014. május 20. 12 óra

*Gárdos László dr.
a Zala Megyei Kórház Csecsemő-
és Gyermekosztály orvosai
és nővérei nevében*

Megjelent!

„És a te lelked?” címmel megjelent dr. Wilhelm Ottó új ismeretösszegző könyve. A szerző az első fejezetekben a lélekről szóló bölcsességek és szólások után a költészetből is gyűjteményt szolgáltat. A bibliából kiemelt idézetek révén tovább közelít a téma lényegéhez. Az elemzések és következtetések a női és férfi lélek jellegzetességeinek, valamint a magyar lélek taglalása után a lélek jellemzésében összegződnek. Eljutunk a lélek definícióinak felsorolásáig, majd a lehetséges mai meghatározásáig. A lélek szerkezete fejezetben hasznos ábrák segítik a könnyebb megértést, miközben kitér annak fejlődésére is. A könyv második felében számos izgalmas, meglepő, a szokványostól eltérő eseményekkel teszi érdekessé és olvasmányossá a tematikus elemzést. Így szerepel benne a szeretet haszna, a társadalom-lélektan, a tudomány, a filozófia valamint a halál és a lélek összefüggéseinek ismertetése is. Nem kerüli meg a lélek és ezotéria sokat vitatott és gúnyolt témáját sem, ahol a jelenségek új felosztását is felvállalja a szerző. A könyvet a léleképítés lehetőségei és az emberi kapcsolatok javításához modellt fogalmazó hitvallás zárja.

Ez a könyv iránytű. Mindenkinek szól, akit nemcsak a haszonszerzés, az elősködés és a hatalomvágy hajt. Mert szeretni, örülni, bízni, boldognak lenni és hinni: ezek az igazi értékek. Ehhez kell minél több jó lélek érvényesülése. És a te lelkedé is.

Ajánlom ezt a könyvet mindazoknak, akiknek az élet nemcsak evést-ivást jelent, akiknek a szellemi és erkölcsi értékek fontosak, továbbá a hit, a szakralitás és spiritualitás életük és jellemük meghatározói.

Barátsággal: Dr. Wilhelm Ottó



„ARC-CSÓK”

Machay Tamás professzor úrral beszélget Veres Gábor

Ennek a rovatnak az ötletét az adta, amikor a 70-es évek végén ott álltunk a TV előtt és néztük, amint Nagy László ezüstös hajjal szavalja versét: a „Ki viszi át a szerelmet a túlsó partra”. Majd a végén, amikor a riporter megkérdezte a költőt, mit üzen az ifjúságnak 100 év múlva, ha megnézik a műsort, azt felelte: „Ha lesz emberi arcuk egyáltalán, akkor csókolom őket”. Erre gondolván indítottuk ezt a sorozatot, ahol a hazai gyermekgyógyászat prominens személyiségeinek teszünk föl néhány kérdést.

Tisztelt Professzor Úr! Kedves Tamás! Először is szeretnék Neked gratulálni a mostani MGYT-n kapott díjadhoz! Mi is ez a díj? Mit jelent Neked?

A MGYT a Schöpf-Merei Ágoston kitüntetéssel jutalmazott meg. Meghatottságot éreztem, hogy 74 éves koromban elnyerem a magyar gyermekgyógyászat egyik legnevesebb díját. A kitüntetést feltehetően annak köszönhetem, hogy igen sok olyan vezetőségi taggal vagyok szoros baráti viszonyban, akikkel az elmúlt közel 50 évben szerencsém volt együtt dolgozni, és ezen idő alatt megosztani azt a sok örömet, de néha bánatot is, amely gyermekgyógyászati tevékenységünk során összekötött. Úgy vélem, talán megérdemeltem e kitüntetést klinikai munkámért, amelynek jelentős részét koraszülöttek és újszülöttek lélegeztetése képezte. Ezeknek száma messze meghaladja a 10 ezret. Szerettem oktatni, gondolataimat megosztani orvosaimmal. Gondolataim nem mindig szakmai jellegűek voltak, hanem az élet egyéb kérdései is gyakran szóba kerültek.

Ki volt a tanítómestered? Mi volt az a mondat, az a gesztus, ami még most is benned él és segített abban, hogy jó orvos legyél?

A II. Sz.Gyermekeklinikán Kerpel-Fronius Ödön professzor úr volt a tanítómesterünk! Orvosi tudása csodálatosan széleskörű volt, de példamutató volt azon képessége is, ahogy az betegek klinikai adatait és vizsgálati eredményeit logikus sorba rendezte és tanítványai számára egyszerűvé és átláthatóvá tette. Igen nagy súlyt fektetett orvosainak oktatására. Egy baráti beszélgetés során azt mondta, ah-



hoz, hogy valaki jó orvos legyen, ahhoz három dolog szükséges. A legfontosabb egy jó mester, akitől sokat lehet tanulni, a nap felét a betegek között kell



tölteni, a maradék időben pedig a tudománnyal foglalkozni. A jó mester fontosságát hangsúlyozta azon mondása, hogy az autodidakta orvos olyan, aki a saját szorgalmával lett hülye. A másik mesterünk Görgényi Ákos volt. A fiatal orvosok délben felmentek a radiológiai, a klinikai és radiológiai ada-

tokat összevetették, amiből igen sokat tanultunk. Ákos a radiológiai kép alapján szinte belelátott a betegekbe, és a képalkotással patológiai eltéréseket tudott bemutatni. Élvezettel beszéltük meg a komplikált eseteket, szinte napról-napra. Harmadik mesterünk Kiszél János professzor úr volt. Tőle tanultuk meg az új módszerek bevezetésének alapvető fontosságát, azt, hogy az új bevezetésétől ne tartózkodjunk, hanem legyünk arra fogékonyak. Mindhárom mesteremtől megtanultam a tudományos munka szeretetét és a tudás továbbadásának fontosságát.

Pályád során országos és nemzetközi hírnévre leginkább a koraszülöttel lélegeztetése terén tettél szert. Mit emelnél ki a témával kapcsolatban egy fiatal pályakezdő számára, ami talán nem annyira köztudott vagy éppen újdonság („hot topic”)?

Fiatal orvos koromban egy budapesti koraszülött kórházban dolgoztam három hónapon keresztül. A koraszülöttek halálozása 60% felett volt. A radiológiai diagnózissal is megerősített respirációs distressz szindróma halálozása 100%-os volt. Óriási orvosi élmény volt, amikor az 1970-es évek dere-



kán a CPAP bevezetésével e betegek jelentős része már meggyógyult. A légzéztámogatás azonban hosszú időn keresztül rendkívül „agresszív” volt. Az igen-igen kissúlyú koraszülötteknél előnyben részesítették a gépi lélegeztetést, a cél normális vérgázértékek elérése volt. Az utóbbi évek a „kíméletes” lélegeztetést részesítik előnyben. Fontos a koraszülöttek spontán légzésének támogatása. A jövő hazánkban is a légzésfunkciók folyamatos regisztrálása és az ezt figyelembe vevő légzéztámogatás lesz. A neonatológusok következő generációjának mély ismeretekre kell törekedni e területen.

Ha nem lehattél volna orvos, akkor mi lettél volna?

A természet mindig érdekelt. Valószínűleg a biológiát választottam volna. Apám biológus volt. Fia-talkoromban lepkekkel, csigákkal, halakkal és madarakkal foglalkoztam és ismerkedtem. Szerencsére a biológia nagyon közel áll az orvostudományhoz, annak egy részét képezi.

Ha egy gondolatban meg kellene fogalmaznod, hogy mit üzensz a jelen és jövő orvosainak, akkor mi lenne ez? Mi a Te arc-csók üzeneted?

Orvos betegének ellátása során a tudását adja. A gnózis görög szó, amely tudást jelent. Az orvosi nyelvben ennek két változata szerepel, a diagnózis és prognózis. Tudnunk kell a pontos diagnózist és az ebből levezethető optimális kezelést, de tekintetbe kell vennünk a betegség várható kimenetelét is. Az orvos mindkettőben tévedhet, de az utóbbi években inkább a prognózis figyelembe vételének hiányát látom. Tudomásul kell vennünk, hogy vannak gyógyíthatatlan, vagy csak nagyon súlyos utóképpel gyógyítható betegségek. Ezek jobb megítélése lesz a hazai neonatológia feladata. A jövő orvosainak Kerpel-Fronius Ödön professzor úr gyakran emlegetett mondását idézem: „Mi, materialista orvosok teljesen Isten kezében vagyunk”.

Machay Tamás (1940)

Képesítések: Budapesti Orvostudományi Egyetem, 1964. Szakképesítés: klinikai laboratóriumi vizsgálatok, csecsemő- és gyermekgyógyászat, neonatológia, anesztézia- és intenzív terápia. Munkahelyek: Semmelweis Egyetem, Gyógyszertani Intézet, 1964–1968, II. Sz. Gyermekklinika (1968–1975), I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, PIC (1975–1995), I. Sz. Gyermekklinika (1995–). Tisztségek: MGYT vezetőségi tag, Perinatológiai Társaság elnöke 8 évig. Közlemények száma: 146, Idézettség: 381.



A Semmelweis Kiadó könyvajánlata:

Hajdú Júlia:

Perinatalis kardiológiai diagnosztika és terápia

A gyakorló orvosok – elsősorban magzati ultrahangvizsgálatot végzők, szülészek, szonográfusok, neonatológusok, genetikusok – számára kívánunk áttekintést adni a magzati és az újszülöttkori diagnosztika elérhető lehetőségeiről, a perinatalis ellátás szervezéséről, a magzati és az újszülöttkori kezelési lehetőségekről.



E-könyvként is rendelhető:

www.semmelweiskiado.hu/e_konyvek/



Semmelweis Kiadó
1089 Budapest, Nagyváradi tér 4.
www.semmelweiskiado.hu

Megvásárolható
könyvesboltjainkban vagy
megrendelhető honlapunkról.



Gyermekkori allergiadiagnosztika – A 2013-as evidencia alapú EAACI ajánlás újdonságai.

II. rész: Szerv- és tünetspecifikus diagnosztika

Réthy Lajos Attila dr.

Országos Gyermekegészségügyi Intézet, Budapest

LEVELEZÉSI CÍM:

Réthy Lajos Attila dr.

1113 Budapest, Diószegi u. 64.

E-posta: rethy.lajos@ogyei.hu

ÖSSZEFOGLALÁS Jelen közleményben ismertetésre kerül az Európai Allergológiai és Klinikai Immunológiai Akadémia (EAACI) gyermekszekciója 2013-as (*Pediatr Allergy Immunol* 2013; 24:195-209.), evidenciákon alapuló gyermek-allergológiai diagnosztikai ajánlása azaz „miért, hogyan, kit és mikor” teszteljünk?” második, szervspecifikus tünetekre fókuszáló részletes része.

KULCSSZAVAK allergia, gyermekkor, szerv- és tünetspecifikus IgE-alapú diagnosztika

Bevezetés

Az első, előzőleg publikált rész az általános allergia-diagnosztikáról szólt (1). A jelen második rész szervekre és tünetekre lebontva tekinti át a 2013-ban publikált evidenciaalapú gyermekallergológiai EAACI ajánlásokat (2) a gyakorlati teendőkre fókuszálva. Az ajánlások erősségét az első részben is használatos, evidenciaszinteken alapuló beosztás szerinti **A-D** fokozat jelzi.

Szervspecifikus tünetekre alapozott diagnosztikai ajánlások

Tesztelés bőrtünetek esetén

Allergiadiagnosztika atopiás ekzema esetén

Az atopiás ekzema gyakori gyermekkorban, csecsemők, kisdetek körében a leggyakoribb krónikus bőrjelenség. Utóbbiak mintegy 30%-ánál valamilyen allergén, főként táplálék allergén a trigger. Minél korábbi életkorban – és ehhez csatlakozva minél súlyosabb tünetekkel jelentkezik az ekzema, annál nagyobb a táplálékallergia kialakulásának kockázata. Ilyen esetekben korán indokolt a specifikus IgE-tesztelés (3-4) (**B**).

Milyen allergénekre végezzünk *splgE* vagy *prick*-tesztet?

3 éves kor alatt az atopiás ekzemával kapcsolatba hozható táplálékok között vezet mindenütt a tojás és a tehéntej, ezekre mindenképpen érdemes szűrni- valamint az adott régióban gyakorinak számító egyéb táplálékokra (**B**). Utóbbiakkal kapcsolatban jelentős eltérések lehetnek. Például a földimogyoró a gyermekkori atopiás ekzémák 33–35%-áért

felel az USA-ban és Ausztráliában, de csak 7%-ban Dániában. Búzaliszt a németországi esetek 44%-ában, míg Svájcban csupán 6-7%-ban tehető felelőssé az atopiás tünetekért. Ugyanez a szójára vonatkoztatva az utóbbi két országban 16, illetve 2% (3, 5-8).

3 éves kortól csökken a táplálékallergiák gyakorisága viszont fokozatosan növekszik a *poratkák* potenciális trigger-szerepe. *Ezért a 3 évnél idősebbeket allergiás eredetű ekzema gyanúja esetén poratkák irányában is tesztelni kell*, kiegészítve a helyileg jellemző más aero-allergénnel. Észak Európában a nyírpollen, délen az olivapollen szenzitivizáló, allergizáló szerepe jelentősebb. Térségünkben a kültériek közül főként parlagfű, fekete üröm, parietaria, a beltériek közül háziporlatka, kutya, illetve macskaszőr szerepe számottevő ezekben a folyamatokban (1, 9).

Az aktuálisan pozitív teszt eredmény és a tényleges allergia (és nem csupán szenzibilizáltság!) közötti lehetséges kapcsolat valószínűségét prediktív, laboratóriumi „cut off” értékek erősíthetik, különösen táplálék-allergének vonatkozásában (10, 11). A negatív tesztek negatív prediktív értéke jónak tartható. Ezzel kapcsolatos komment lásd még a „táplálékallergiás testvér tesztelése” résznél. Kétes esetekben biztos diagnózist a provokációs tesztek adhatnak (**B**) (5) (részletesen lásd az I. Általános rész, *Gyermekegyógyászat* 2014; 65(3):127-132).

Az életkor előrehaladtával az atopiás ekzémásoknál kontakt dermatitis is kialakulhat.

Allergiatesztelés akut urticaria esetén

A *heveny csalánkiütés* lehet IgE-mediált allergiák kísérő tünete is (12a) (**B**), de számos más betegséghez is társulhat. Allergiára akkor érdemes gya-



kodni, ha a csalánkiütések vagy angioedema a gyanúba fogott allergén trigger hatását követően legkésőbb két órán belül (13a) kialakulnak **(B)**, de újabb allergénexpozíció nélkül 24 órán belül megszűnnek. A 24 órán túl is fennálló csalánkiütések oka legtöbbször vírusinfekció vagy gyógyszerhatás (főleg NSAID), esetleg ismétlődő expozíció ugyanazon triggerrel (ezt a gondos anamnézisleltétel tisztázhatja). Direkt hisztaminfelszabadulás (hisztaminliberátor ételek), illetve fizikai hatás (pl. hideg) is előidézhethet csalánkiütéseket. Vasculitisre (pl. Schönlein–Henoch) a társuló jellegzetes tünetek (pl. bevérzések, ízületi érintettség) utalhatnak (12b) **(B)**. Hereditár angioneurotikus oedema (HANO), illetve ACE-gátlók – provokálta angioedema nem szokott urticariával társulni (12c) **(B)**. IgE-alapú allergia gyanújakor általános panelszűrések nem célravezetőek az álpozitivitások elég gyakori lehetősége miatt. Panelszűrések helyett törekedni kell az anamnézis alapján valószínűsített allergének célzott vizsgálatára. Tej, földimogyoró, diófélék, illetve egyéb táplálék is szóba jöhetnek, de néha légúti antigének is okozhatnak csalánkiütéseket angioedemával vagy anélkül (pl. pollenek, kutya, macska, házioroszlán). Ha a trigger nem egyértelmű, étkezési napló, illetve a tüneteket megelőző órák feltérképezése különösen a környezet és az aktuálisan végzett tevékenység szempontjából szolgálhat hasznos információkkal. Nem egyértelmű tünetek rekonstruálásakor segíthetnek az esemény kapcsán a család, barátok által készített fényképek is.

Krónikus urticaria /angioedema

Krónikusnak a 6 hétnél tovább fennálló urticaria tekinthető. Gyermekkorban meglehetősen ritka, alapvetően nem allergiás eredetű, leginkább helyileg zajló bőrfolyamatnak tartható (13a). A tünetekért a bőrben lévő hízósejtek spontán degranulációját teszik felelőssé, amit anti Fc epsilon autoantitestek jelenléte facilitálhat (13b). Gyermekkorban sokszor időben behatárolt jelenség (13a). Allergológiai ok kivételes ritkasággal húzódik meg hátterében (14), ezért az IgE-alapú tesztek ilyenkor nem indokoltak. Az allergológiai (IgE) teszteléskor a fals pozitív leletek előfordulási valószínűsége jóval gyakoribb mint akár egy rejtett allergén azonosítása. Prick-tesztelésnél ehhez az ilyenkor jellemzően fokozott dermatographismus is hozzájárul még, ezért prick-tesztelés kifejezetten ellenjavallt ilyenkor! Ha mégis fennáll az allergia gyanúja, allergológus szakorvoshoz küldjük a beteget. Kizárandó viszont parazita- vagy más fertőző góc, gyógyszerhatás, autoimmun betegség (coeliakia is!), mastocytosis, C1-eszteráz-inhibitor hiánya (13a) **(C)**.

Gyógyszer kiváltotta bőrtünetek allergológiai vizsgálata

Az immunológiai mechanizmus alapján változatos bőrtünetekkel jelentkezhetnek a gyógyszer kiváltotta reakciók. Heveny csalánkiütés, angioedema, anaphylaxia főként azonnali típusú reakcióra, maculopapularis/morbilliform exanthemák/ „rash”, illetve késői megjelenésű urticaria/ angioedema inkább nem azonnali típusú reakcióra utalnak.

Gyógyszer-allergiák kivizsgálását Európa-szerte arra szakosodott centrumokban centrumokban javasolják elvégeztetni. A szóba jöhető gyakoribb provokáló gyógyszerek: laktámok, makrolidok, szulfonamid, NSAID, anesztéziához kapcsolt gyógyszerek, latex, hipnotikumok, opioidok, antikonvulzívumok, egyes kontrasztanyagok (15-17). A laboratóriumi diagnosztikai lehetőségei az első, általános részben olvashatók.

Allergológiai tesztelés légúti tünetek esetén

Rhinitis, rhinoconjunctivitis

A jellegzetes tünetek (vizes orrfolyás, orrvizketés, orrrdugulás, tüsszögés, illetve szempír, szemviszketés, könnyezés) általában könnyen felismerhetők. A tünetek lehetnek szezonálisak, máskor egész évben jelen vannak – mindezek ismerete fontos információt adhat a további teszteléshez. Vizketéssel járó szezonális rhinitis/conjunctivitis majdnem mindig IgE-mediált (18) **(B)**. Típusos esetben tüneti kezelés IgE-tesztelést nélkül is elkezdhető. Az IgE-alapú tesztelés valójában terápiareszisztens esetekben, illetve immunterápia tervezése esetén a leginkább indokolt.

Szezonális esetben a terápiareszisztens esetek, az asztmával társult esetek és az orális allergia szindróma (Pollen-Food syndrome) súlyos tüneteket produkáló esetei indikálnak IgE-alapú allergia tesztelést (19).

Az IgE-tesztelésnek elsősorban a helyileg jellemző allergéneket kell megcéloznia. Tüneti napló segíthet az azonosításban. Az inkább szabadban előforduló (kültéri) penészgombák (pl. parietaria, alternaria, cladosporium) főként tavasztól őszig okoznak csak tüneteket.

Perenniális, azaz egész évben jelentkező panaszok esetén mindig indokolt a tesztelés, mert a kiváltó allergén sokszor nem azonosítható másképp **(B)**. Leginkább a beltéri allergének tesztelendőek ilyenkor (pl. házioroszlán, aspergillus, macska, kutya). Fontos tudnivaló, hogy ha a rhinitis-conjunctivitis allergiás eredete igazolódik, ki kell zárni az asztma lehetőségét is a gyakori együttes előfordulás miatt **(2)!**



Köhögés

A köhögés az ambuláns vizitek egyik leggyakoribb oka. A perzisztáló, nehézlégzés nélküli köhögés prevalenciája mintegy 5–10% de ennél is magasabb lehet az iskoláskor előtt. Komolyan rontja az életminőséget (20). Bár gyakran ez a vezető vagy az egyetlen allergiára utaló tünet, az allergiatesztelés előtt számos egyéb ok kizárandó még (A) (1. táblázat).

1. táblázat: Elhúzódó köhögés esetén kizárandó állapotok, főbb betegségek gyermekkorban (Módosítva: Eigenmann et al. PAI 2103; 24:195-209 alapján)

■ Atípusos pneumóniák
■ Hátsó garatfali csorgás
■ Cystás fibrosis, immunhiányos állapotok
■ Primer ciliáris betegségek
■ Krónikus hörghurut (bakteriális), bronchiectasia
■ Tuberculosis, interstitialis tüdőbetegség vagy obliteratív bronchiolitis
■ Aspiráció, visszamaradt aspirált idegentest, gastrooesophagealis reflux
■ Tracheoesophagealis fistula (H-tip), gégehasadék, egyéb anatómiai abnormitás, tracheomalacia, bronchomalacia, congenitalis tüdőfejlődési rendellenesség nyelési inkoordináció neuromuscularis betegséggel vagy anélkül
■ Szívbetegség

Mikor indokolt a allergológiai tesztelés köhögés esetén?

- ha a köhögés perzisztáló (szubakut 3-8 hétig vagy tovább tartó), és /vagy
- ha rekuráló (évente több mint két köhögéssel epizód szerepel az anamnézisben),
- ha száraz/éjjeli,
- ha fizikai terhelés vagy allergénexpozíció kiváltja,
- társuló más allergiás betegség, illetve az allergia családi halmozódása esetén, illetve
- ha a köhögés „asztmaszerekre” javul.

Javasolt tesztek: mint asztmánál.

Krónikus zihálás „wheezing” és asztma

Asztma, illetve korai asztma-szerű tünetek (egyik leggyakoribb ilyen korai tünet a vírus indukálta zihálás „wheeze”) akár kisebb életkorban elkezdődhetnek és perzisztálhatnak, különösen IgE-szenzitivitással (21, 22). Gyermekkorban igen gyakori az atopiával társuló asztma, ez a diagnózis alátámasztásában segíthet. Allergén indukálta

asztma esetén allergénspecifikus immunterápia vagy anti-IgE terápia is szóba jöhet.

Mikor indokolt az allergiatesztelés zihálásos jellegű nehézlégzés esetén?

- Az asztma diagnózis támogatása
- Asztma fenotípus meghatározása
- Prognózis tisztázása
- Elkerülhető triggererek meghatározása céljából.

A tesztelés indikációját erősíthetik rekuráló tünetek, idősebb életkor, családi hajlam, meglévő más allergiás klinikai tünet is. Az IgE-tesztelés a leginkább releváns allergénekre szorítkozzék, az anamnézis, az életkor és a földrajzi-regionális sajátosságok figyelembe vételével. Bár az IgE-alapú tesztelés az asztma fenotípus meghatározásában fontos, mert kihat a későbbi kezelésekre is, fontos hangsúlyozni, hogy – különösen korai életkorban – az allergénspecifikus IgE-teszt-eredmények pozitívítása önmagában nem jelentheti a betegséget kiváltó trigger automatikus azonosítását (2, 22).

Allergológiai vizsgálatok gastrointestinalis tünetek esetén

Gastrointestinalis tünetek állhatnak IgE, celluláris, illetve kevert eredetű allergiák hátterében is.

A gondos anamnézisérvétel alapvető. Az I. típusú allergiák esetén gyakori, típusos kísérő tünetek lehetnek az akut szem-orr panaszok, köhögés, asztma sőt ritkán akár anaphylaxia is.

A korai típusú tünetek hiánya, illetve hányás, hasmenés, reflux, hasfájás, irritabilitás, nem kielégítő súlygyarapodás, alvászavarok inkább nem IgE vagy kevert eredetre utalnak. A legtöbb ilyen tünet vagy jól jellemzett szindrómákhoz társul, mint például a táplálékfehérje kiváltotta enteropathiák (FPIES) vagy az eosinophil gastrointestinalis betegségek, pl. eosinophil nyelőcsőgyulladás (23). Máskor a tünetek önállóan jelentkezhetnek. Az allergiatesztek ezekben az esetekben csak a differenciáldiagnózis részét képezhetik.

Allergológiai vizsgálatok néhány jellegzetes gastroenterológiai tünetegyüttes esetén

Hányás, hasmenés

Kisgyermekkorban gyakori az akut hányás, hasmenés. Elsődleges ilyenkor az infekció kizárása! *Krónikus hányás, hasmenés* a legritkábban allergiás eredetű, a széleskörű differenciáldiagnosztika tehát célravezetőbb. Más okok kizárása, illetve allergiás tünetek társulása erősítheti az allergia gyanúját (24). A pontos, részletes anamnézis és fizikális vizsgálat tehát itt is alapvető, a jellegzetes társuló tünetek irányíthatnak a diagnosztika megtervezé-



sében. Vakon végzett IgE alapú tesztelés itt sem segít az eligazodásban (2) **(B)**.

Táplálék kiváltotta allergia gyanúja esetén a jól megtervezett és ellenőrzött körülmények között lebonyolított eliminációs-újratehereléses diéta tanácsolható. Nem kellő tervezés – kivitelezés a diéta fölösleges elhúzódsához vezethet, ezt kerülni kell. A diagnózis felállításában az endoszkópia is segíthet. Ilyenkor célszerű a diagnosztikus lépéseket gasztroenterológus bevonásával megtervezni.

Kólika

A kólika gyakori panasz csecsemőkorban, kumulatív incidenciája 5–19% között mozog. A diagnózist sok esetben a kínzó, szinte vigasztalhatatlan sírás veti fel, éhezést, egyéb táplálási hibát (túltáplálás), légnyelést, refluxot is ki kell kizárni. Tejfehérje- vagy más allergia lehetőségére utalhat, ha a tünetek összefüggést mutatnak egy bizonyos táplálék-fajta, pl. tehéntej alapú vagy más anyatejpótló fogyasztásával. Megerősítheti az allergia gyanúját, ha a kólikás panaszokhoz egyéb atopiás (bőr, gastrointestinalis és/vagy légúti) tünetek is társulnak (25-27).

A tesztelés módja: Megbízható tesztek hiányában a kérdéses táplálék (pl. tehéntejalapú formulán lévőknél az alkalmazott tápszer) diétás megvonását követő újrateherelés segíthet (26, 28, 29) **(B)**. Kizárólagosan szoptatott csecsemőknél az édesanyától vonjuk meg a tehéntejet legalább egy hétre, és ezt követheti az ellenőrzött körülmények közötti újrateherelés (30) **(B)**.

Növekedésmaradás (alultápláltság, súlyvesztés és/vagy elégtelen súly/hossz gyarapodás)

Az alapos anamnézis és fizikális vizsgálat itt is alapvető. Növekedésmaradás kivizsgálásakor elsődleges a táplálékbevitel ellenőrzése, optimalizálása, a testsúly, a testhossz és ezek arányának mérése, a súlygörbe követése. Az otthoni vizitekben, ellenőrzésekben a védőnők segítsége is igénybe vehető (31) **(C)**.

Növekedésmaradás az allergiás kórképek közül kialakulhat eosinophil gastroenteropathiák, táplálékfehérje indukálta enteropathia/enterocolitis (FPIES) következtében is főként csecsemőknél, kisdedeknél, de ritka esetekben nagyon súlyos (oedemával, hypalbuminaemiával társult) atopiás dermatitis is vezethet ide (32a-c). Az allergológiai vizsgálatok előtt a táplálási problémák, illetve nem organikus okok, coeliakia, cystás fibrosis és immunodeficienciák mindig kizárandóak.

Táplálékallergia gyanúja esetén a már említett, ellenőrzött körülmények között lebonyolított eliminációs-újratehereléses diéta tanácsolható itt is.

Tesztelés egyéb potenciális allergiás tünetek esetén

Anaphylaxia

Gyermekekben az anaphylaxiás reakciók kiváltó oka elsősorban táplálék. E reakciók majdnem mind IgE-mediáltak.

Mikor gondoljunk rá? Gyermekeknél, de különösen csecsemőknél sokszor nem egyszerű az anaphylaxiát felismerni. Hirtelen kezdetű csalánkiütés vagy oropharyngealis duzzanat, orrfolyás, köhögés, légzési nehezítettség, hányás, fokozódó hasi fájdalmak, sápadtság, irritabilitás, aluszékonyság vagy hypotensio alaposan kiértékelendő jelek allergiás betegeknél. Gondolni kell IgE-alapú anaphylaxiára, ha ilyen tüneteket vélelmezhető allergénexpozíció előzött meg (33, 34) **(B, C)**.

Ilyenkor meg kell kezdeni a kivizsgálást.

A kivizsgálás menete. Akut anaphylaxiás epizód alatt a primer életmentő ellátás (autoinjektoros vagy egyéb muszkulárisan adott adrenalin és fektetés!) az elsődleges. Ha emellett mód nyílik rá, akkor szérumot el lehet tenni (megfelelő módon tárolva) későbbi specifikus IgE vizsgálatokra.

Az anamnézis és az életkor függvényében táplálékok, gyógyszerek, rovarméreg, inhalatív allergének jöhetnek szóba kiváltó okként.

A szérumtriptáz-szint az akut epizódot követő 1-3. órában mérendő, amennyiben erre lehetőség van (táplálék indukálta anaphylaxia esetén azonban szintje normális is lehet (2, 35) **(B-C)**).

Későbbi vizsgálatok, allergológiai szakrendelésen: Ilyenkor anamnézisen alapuló specifikus tesztelés javasolt. Néha a nyers táplálékkal végzett „prick to prick” teszt is szóba jöhet, mert érzékenyítheti a vizsgálatot. Másrészt azonban a „prick to prick” teszt esetében a hagyományos prick teszteknel gyakrabban jelentkezhetnek komolyabb reakciók is.

SplgE-tesztek esetében a rekombináns allergénnel végzett teszt segíthet a fokozott kockázatnak kitettek azonosításában (37) **(C)**.

Fontos megjegyezni azonban, hogy akut anaphylaxiát követően 4-6 hétig az **SplgE-tesztek** negatívak lehetnek anergia miatt, ezért célszerű ezeket a tesztek későbbre halasztani! **(D)**

Amennyiben a később elvégzett vizsgálatok sem vezetnek eredményre, de a gyanú fennáll, a szenzitivitás fokozása érdekében is rekombináns allergének alkalmazását javasolják.

Provokációs teszt akkor jön szóba főleg, ha nincs korreláció a tünetek miatt gyanúba fogott allergének és az allergiatesztek eredményei között.

Rovarméreg kiváltotta reakciók tesztelése

Rovarméreg (Közép-Európában főként méhek és darazsak méreganyaga) az arra érzékenyekben a helyi, azonnali allergiás reakcióktól a súlyos, fatá-



lis anaphylaxiás reakcióig bármit okozhat. A reakció súlyossága életkortól és a kezdeti tünetektől is függ. Bár a szisztémás reakció felnőttekben gyakoribb mint gyermekkorban, a súlyos kezdeti (szisztémás) reakciót mutató gyermekek esetében a legmagasabb az ismétlődés kockázata. Ezzel szemben, ha csupán a bőrre lokalizált a reakció (még kiterjedt bőrérzettség esetén is!), akkor mintegy 10% a jövőbeni szisztémás reakciók kockázata gyermekkorban (38).

Mikor teszteljünk? Ha volt szisztémás reakció az anamnézisben, az a magas ismétlődési kockázat miatt egyértelműen tesztelést indokol. Ilyenkor az allergénspecifikus immunterápia (SIT) a választandó kezelési lehetőség. Nagyobb helyi reakciók esetében a SIT nem javasolt (38-40) **(B)**, ezért ilyen esetekben a diagnosztikus tesztelésnek sincs igazán indikációja. Bőrtesztelés (prick-teszt) rovarmérreggel egyáltalán nem indokolt olyan személyek esetében akiket még életükben nem szűrt meg méh vagy darázs **(D)**.

A tesztelés mikéntje. Alapvető az anamnézis pontos felvétele (milyen mértékű volt a reakció, azonosítható-e, milyen rovar szúrta meg a beteget). Ennek megfelelő specifikus IgE-teszt (bőrteszt és/vagy in vitro splgE teszt) végezhető. Pozitív bőrteszt esetén sem a csalárgöb, sem a környező bőrpír méretéből, de a reakciót okozó tesztkoncentrációból sem lehet megbízhatóan megjósolni a jövőbeni szisztémás reakciók súlyosságát (41) **(B)**. Allergológiai centrumokban további vizsgálatok is szóba jöhetnek (Bazofil aktivációs teszt, illetve rekombináns rovarmérreg-allergénekkal történő splgE teszt (37) **(B)**, főleg, ha az anamnézis és a teszt eredmények ellentmondóak. Nyugalmi szérum-triptáz-meghatározás segíthet a masztocitózis kizárásában. Utóbbi jóval ritkább gyermekkorban mint a felnőtteknél, de egyrészt fokozza a súlyos reakciók kockázatát továbbá a SIT-kezelés hatástalanságát is eredményezheti (42) **(B)**.

Táplálékallergiás gyermek testvéreinek vizsgálata

Az allergia öröklődési kockázata általában véve magasabb azokban az esetekben, ahol családon belüli halmozódás megfigyelhető (43). Földimogyoró-allergiák esetében külön is megfigyelték a családon belüli halmozódást (44-46), bár az nem ismert, hogy ez a földimogyoróra specifikus tünet-e vagy csupán a háttérben gyakran meglévő atopiás fenotípus kísérő tünete-e a jelenség. Mindettől függetlenül, gyakran felmerül az igény ismert táplálékallergiás gyermek testvéreinek/testvéreinek allergológiai vizsgálatára. A specifikus IgE-alapú tesztek negatív prediktív értéke igen magasnak tartható, különösen táplálékallergiák vonatkozásában (47). Tehát a negatív teszt eredmény esetében meglehetősen biztonsággal állítható, hogy az adott táplálék fogyasztása *fokozott* kockázatot

nem jelent. (Természetesen kizárólag validált splgE-tesztek és megbízhatóan elvégzett prick-tesztek eredményei tekinthetők csak mérvadónak!) Fals pozitív esetek azonban előfordulhatnak – ezek a pontos anamnézis és *célzott* allergének irányában történő vizsgálati eredmény birtokában azonban sokszor kiszűrhetők (2).

Kit teszteljünk ebből a körből? Allergiagyanús anamnesztikus adatok esetén nem kérdéses a teszt indokoltsága **(A)**. Táplálékallergiások testvéreinél zajló ekzema, különösen ha kiterjedt, önmagában is indokolja a tesztelést.

Tünetmentes testvér tesztelése rutinszerűen nem szokás, de a család kérése alapján, egyedi elbírálásra szóba jöhet.

Mire teszteljünk? A leggyakrabban előforduló, kor-specifikus táplálékallergénekre, kivéve természetesen azokat a táplálékfeleségeket, amelyek fogyasztása biztosan nem vált ki reakciót az anamnézis alapján **(C)**.

A (validált) IgE-alapú tesztekre negatív eredményt mutató táplálékallergének otthoni bevezetése megengedhető a vizsgálatban részt vett testvéreknél **(A-B)**. Testvér pozitív IgE-tesztje esetében a hagyományos táplálékterheléses teszt végezhető önállóan is. Ugyanakkor egyedi megítélés alapján, a megfelelő klinikai kompetenciák és a lehetséges allergiás reakció kockázatbecslése alapján ettől el is lehet térni testvérek esetében **(A-B)**. Kétes esetekben itt is célszerű az allergológus szakorvos véleményét kikérni.

Általános megjegyzések a tesztek indikációjához, kiértékeléséhez

Az allergiatesztek indikálásakor és kiértékelésekor is mindig figyelembe kell venni ezek korlátait, de alapvetően magukat a beteg klinikai tüneteit. A paneltesztek helyett törekedni kell az anamnézisnek, az életkornak, az életmódbeli-földrajzi sajátosságoknak megfelelő célzott tesztek alkalmazására. 3 éves kor alatt a szenibilizációban világszerte, Európában is vezet a tojás és a tehéntej. 3 éves kortól csökken a táplálékallergiák gyakorisága viszont fokozatosan növekszik az aero-allergének potenciális trigger szerepe. A beltéri poratka mellett Észak-Európában a nyírpollen, délen az olivapollen szenzitizáló-allergizáló szerepe jelentősebb. Térségünkben a kültériek közül főként a parlagfű, fekete üröm, parietaria, a beltériek közül főleg a házi-poratka, a kutya-, illetve macskaszőr szerepe számottevő ezekben a folyamatokban (1, 9).

Az IgE teszt eredmények több mindentől függenek, így az életkortól, de akár az össz-IgE-szinttől is. *Mindig célszerű gyanút fogni az anamnézisnek ellentmondó magas specifikus IgE-eredmények látán.* A leletek automatikus elfogadása helyett gon-



doljunk ilyenkor a gyakori álpozitivitásra, de egyetlen teszten belül túl sok magas splgE esete akár egy extrém magas össz-IgE-szint is magyarázatot adhat – allergiától függetlenül is. Az IgE-eredmények és az allergia aktivitása közti pontos kapcsolat tisztázása még a jövő feladata (2, 48).

Anaphylaxia elsődleges ellátását követően a betegeket szakvizsgálatra kell küldeni, ahol a kiváltók meghatározása után az allergénkerülést és sürgősségi ellátást is megáiban foglaló, személyes kezelési tervet kell kidolgozni (D). 0,15 mg-os és 0,3 mg-os, adrenalin (epinephrin) tartalmú autoinjektorok receptre felírhatók a betegek részére, de a használatukat meg is kell tanítani a betegeknek, illetve hozzátartozóiknak (49).

Konklúzió, perspektívák

Az allergiák és ezek társuló tünetek gyakoriak gyermekkorban, természetes tehát hogy ezekkel el-

sőként a gyakorló gyermekgyógyász szembesül. Ezért is fontos a gyermekallergológiai diagnosztika korszerű, evidenciákon alapuló nemzetközi ajánlásainak megismertetése a szakmával Európa-szerre, így hazánkban is.

Bár rekombináns allergének, illetve a triptáz vizsgálata jelenleg még nem hozzáférhető rutinszerűen hazánkban, de várhatóan a közeljövőben ez idehaza is változni fog. Ezért a javaslatokban ezek a lehetőségek az európai ajánlásoknak megfelelően benne maradtak.

A molekuláris diagnosztika (CRD: component-resolved diagnosis) előretörése a diagnosztikai pontosság fokozásában, az immunterápiák hatékonyságának kiértékelésében, illetve a táplálék keresztreakciók hatékonyabb előre jelzésében is várható (2). Mindezek eredőjeként remélhetőleg csökken majd a téves diagnózisok, főlegleges diéták száma – de általában is javulhat a betegek életminősége.

Summary

Allergy-testing in children – The new evidence-based recommendations from EAACI, 2013

Part II: Organ- and symptom-oriented testing

Réthy Lajos Attila dr., "OGYEI" National Institute for Child Health, Budapest, Hungary

Present paper describes the second part of the new evidence-based recommendations from EAACI, 2013 : Testing children for allergies: why, how, who and when. *Pediatr Allergy Immunol* 2013; 24: 195–209. This review is focusing mainly on recommendations related to organ- and symptom-oriented IgE testing.

KEYWORDS allergy, childhood, Organ- and symptom-oriented IgE testing

Irodalom

- Réthy LA: Gyermekkori allergia-diagnosztika – A 2013-as evidenciáalapú EAACI ajánlás újdonságai, I. rész: Allergiatesztek általában. *Gyermekegyógyászat* 2014; 65:127–132.
- Eigenmann PA, Atanaskovic-Markovic M, O'B Hourihane J, Lack G, Lau S, Matricardi PM, Muraro A, Namazova Baranova L, Nieto A, Papadopoulos NG, Réthy LA, Roberts G, Rudzeviciene O, Wahn U, Wickman M, Hrst A. : Testing children for allergies: why, how, who and when: An updated statement of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) Section on Pediatrics and the EAACI-Clemens von Pirquet Foundation. *Pediatric Allergy Immunology* 2013; 24:195–209
- Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, Cohen BA, Sampson HA. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics* 1998; 101:e8.
- Burks AW, Mallory SB, Williams LW, Shirrell MA. Atopic dermatitis: clinical relevance of food hypersensitivity reactions. *J Pediatr* 1988; 113:447–51.
- Hrst A, Andrae S, Charkin S, et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003; 58:559–69.
- Niggemann B1, Sielaff B, Beyer K, Binder C, Wahn U. Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge tests in 107 children with atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy* 1999; 29:91–6.
- Hill DJ, Hosking CS. Food allergy and atopic dermatitis in infancy: an epidemiologic study. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15:421–7.
- Eller E, Kjaer HF, Hrst A, Andersen KE, Bindslev-Jensen C. Food allergy and food sensitization in early childhood: results from the DARC cohort. *Allergy* 2009; 64:1023–9.
- Burbach GJ, Heinzerling LM, Edenharter G, et al. GA2LEN skin test study II: clinical relevance of inhalant allergen sensitizations in Europe. *Allergy* 2009; 64:1507–15.
- Stiefel G, Roberts G. How to use serum-specific IgE measurements in diagnosing and monitoring food allergy. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2012; 97:29–36; quiz 34.
- Sampson HA, Ho DG. Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenges in children and adolescents. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 444–51.
- 12a Venter C, Pereira B, Grundy J, et al. Incidence of parentally reported and clinically diagnosed food hypersensitivity in the first year of life. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:1118–24.
- 12b Liu T-H, Lin Y-R, Yang K-C, Chou C-C, Chang Y-J, Wu H-P. First attack of acute urticaria in pediatric emergency department. *Pediatr Neonatol* 2008; 49:58–64.
- 12c Zingale LC, Beltrami L, Zanichelli A, et al. Angioedema without urticaria: a large clinical survey. *CMAJ* 2006; 175:1065–70.
- 13a Leech S, Grattan C, Lloyd K, et al. The RCPCH care pathway for children with urticaria, angioedema or mastocytosis: an evidence and consensus based

- national approach. *Arch Dis Child* 2011; 96(Suppl.2): i34-7.
- 13b Konstantinou GN, Asero R, Ferrer M, et al. EAACI taskforce position paper: evidence for autoimmune urticaria and proposal for defining diagnostic criteria. *Allergy* 2013; 68:27-36.
 14. Church MK, Weller K, Stock P, Maurer M. Chronic spontaneous urticaria in children: itching for insight. *Pediatr Allergy Immunol* 2011; 22:1-8.
 15. Mertes PM, Malinovsky JM, Jouffroy L, et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 updated guidelines for clinical practice. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2011; 21:442-53.
 16. Mertes PM, Demoly P, Malinovsky JM. Hypersensitivity reactions in the anesthesia setting/allergic reactions to anesthetics. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012; 12:361-8.
 17. Aouam K, Ben Romdhane F, Loussaief C, Salem R, Toumi A, Belhadjali H, et al. Hypersensitivity syndrome induced by anticonvulsants: possible cross-reactivity between carbamazepine and lamotrigine. *J Clin Pharmacol* 2009; 49:1488-91.
 18. Westman M, Stj arne P, Asarnej A, et al. Natural course and comorbidities of allergic and non-allergic rhinitis in children. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129:403-8.
 19. Brozek JL, Bousquet J, Baena-Cagnani CE, et al. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines: 2010 revision. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126:466-76.
 20. Marchant JM, Newcombe PA, Juniper EF, Sheffield JK, Stathis SL, Chang AB. What is the burden of chronic cough for families? *Chest* 2008; 134:303-9.
 21. Xepapadaki P, Papadopoulos NG, Bossios A, Manoussakis E, Manousakas T, Saxoni-Papageorgiou P. Duration of postviral airway hyperresponsiveness in children with asthma: effect of atopy. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116:299-304.
 22. Illi S, Von Mutius E, Lau S, Niggemann B, Gr uber C, Wahn U. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. *Lancet* 2006; 368:763-70.
 23. Sampson HA, Anderson JA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30(Suppl.): S8794.
 24. Businco L, Benincori N, Cantani A, Tacconi L, Picarazzi A. Chronic diarrhea due to cow's milk allergy. A 4- to 10-year follow-up study. *Ann Allergy* 1985; 55:844-7.
 25. Heine RG. Gastroesophageal reflux disease, colic and constipation in infants with food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006; 6: 220-5.
 26. Heine RG. Allergic gastrointestinal motility disorders in infancy and early childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19:383-91.
 27. Høst A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical, epidemiological and immunological aspects. *Pediatr Allergy Immunol* 1994; 5:1-36.
 28. Iacovou M, Ralston RA, Muir J, Walker KZ, Truby H. Dietary management of infantile colic: a systematic review. *Matern Child Health J* 2012; 16: 1319-31.
 29. Lothe L, Lindberg T, Jakobsson I. Cow's milk formula as a cause of infantile colic: a double-blind study. *Pediatrics* 1982; 70:7-10.
 30. Hill DJ, Roy N, Heine RG, et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005; 116:e709-15.
 31. Stephens MB, Gentry BC, Michener MD, Kendall SK, Gauer R. Clinical inquiries. What is the clinical workup for failure to thrive? *J Fam Pract* 2008; 57:64-6.
 - 32a. Spergel JM, Brown-Whitehorn TF, Cianferoni A, et al. Identification of causative foods in children with eosinophilic esophagitis treated with an elimination diet. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130:461-7.e5.
 - 32b. Sicherer SH, Eigenmann PA, Sampson HA. Clinical features of food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Pediatr* 1998; 133: 214-9.
 - 32c. Abrahamov A, Schiffmann R, Goldstein R, Tal Y, Freier S. Growth failure due to protein loss in dermatitis. *Eur J Pediatr* 1986; 145: 223-6.
 33. Sampson HA, Mu~noz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:391-7.
 34. Simons FER. Anaphylaxis in infants: can recognition and management be improved? *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120:537-40.
 35. Marinho S, Simpson A, Custovic A. Allergen avoidance in the secondary and tertiary prevention of allergic diseases: does it work? *Prim Care Respir J* 2006; 15:152-8.
 36. Ott H, Baron JM, Heise R, et al. Clinical usefulness of microarray-based IgE detection in children with suspected food allergy. *Allergy* 2008; 63:1521-8.
 37. Müller U, Schmid-Grendelmeier P, Hausmann O, Helbling A. IgE to recombinant allergens Api m 1, Ves v 1, and Ves v 5 distinguish double sensitization from crossreaction in venom allergy. *Allergy* 2012; 67:1069-73.
 38. Valentine MD, Schuberth KC, Kagey-Sobotka A, et al. The value of immunotherapy with venom in children with allergy to insect stings. *N Engl J Med* 1990; 323:1601-3.
 39. Biló BM, Rueff F, Mosbech H, Bonifazi F, Oude-Elberink JNG. Diagnosis of Hymenoptera venom allergy. *Allergy* 2005; 60:1339-49.
 40. Golden DBK, Kagey-Sobotka A, Norman PS, Hamilton RG, Lichtenstein LM. Outcomes of allergy to insect stings in children, with and without venom immunotherapy. *N Engl J Med* 2004; 351:668-74.
 41. Golden DB, Kagey-Sobotka A, Norman PS, Hamilton RG, Lichtenstein LM. Insect sting allergy with negative venom skin test responses. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 107:897-901.
 42. Haeberli G, Bronnimann M, Hunziker T, Müller U. Elevated basal serum tryptase and hymenoptera venom allergy: relation to severity of sting reactions and to safety and efficacy of venom immunotherapy. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:1216-20.
 43. Duggan EM, Sturley J, Fitzgerald AP, Perry IJ, Hourihane JO. The 2002–2007 trends of prevalence of asthma, allergic rhinitis and eczema in Irish schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol* 2012; 23:464-71.
 44. Hourihane JO, Dean TP, Warner JO. Peanut allergy in relation to heredity, maternal diet, and other atopic diseases: results of a questionnaire survey, skin prick testing, and food challenges. *BMJ* 1996; 313:518-21.
 45. Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH, Desnick RJ, Sampson HA, Gelb BD. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:53-6.
 46. Liem JJ, Huq S, Kozyskyj AL, Becker AB. Should Younger Siblings of Peanut-Allergic Children Be Assessed by an Allergist before Being Fed Peanut? *Allergy Asthma Clin Immunol* 2008; 4:144-9.
 47. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: S1–58.
 48. Papadopoulos NG, Agache I, Bavbek S, et al. Research needs in allergy: an EAACI position paper, in collaboration with EFA. *Clin Transl Allergy* 2012; 2:21.
 49. Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007; 62:857-71.



Gyermekkori allergiatesztelés / Útravaló-tudnivaló

- Az IgE-alapú paneltesztek helyett törekedni kell az anamnézisnek, az életkornak, az életmódbeli földrajzi sajátosságoknak megfelelő célzott tesztek alkalmazására. Így csökkenthető az álpozitív eredmények előfordulása.
- *Ekzema*: a leggyakoribb krónikus bőrtünet csecsemőknél – különösen a korai kezdetű formák csatlakozhatnak táplálékallergiákhoz (tej, tojás). Három évnél idősebb ekzémásoknál már inkább légúti allergénekre (poratka!) gyanakodjunk! Pozitív IgE-teszt esetében komolyabb eliminációs diéta előtt felmerülhet a provokációs próba.
- *Heveny csalánkiütés* esetében allergiás eredetre akkor gondoljunk (a gyakoribb vírusfertőzés, gyógyszerhatás helyett), ha a tünetek a triggerhatást követő 2 órán belül megjelennek, de ezt követően 24 órán belül elmúlnak.
- A 6 hétnél tovább tartó, tehát *krónikus urticaria* alapvetően bőrgyógyászati/belgyógyászati és nem allergológiai kivizsgálást igénylő állapot.
- *Gyógyszerallergia* gyanúja esetén a kivizsgálás erre specializálódott centrumokban javasolt.
- *Szezonális rhinitis-rhinoconjunctivitist* főként kezelésre nem reagáló esetekben teszteljük.
- *Perenniális rhinitis-rhinoconjunctivitis* minden esetben tesztelésre szorul.
- A *köhögés* nagyon gyakori tünet gyermekkorban – legtöbbször a nem allergiás okokat kell kizárni IgE-alapú teszttel előtt. Allergiás anamnézis azonban ezt felülírhatja, tehát a kivizsgálási sorrendet megfordíthatja!
- *Zihálás/asztma* esetén a visszatérő tünetek, illetve az allergiás anamnézis indokolhat allergiatesztet.
- *Gastrointestinalis tünetek/panaszok* esetén a jellegzetes GI szindrómákra, coeliakára, eosinophil GI betegségekre is gondolni kell. A kivizsgálás során ezért a nem IgE-alapú tesztek is indokoltak lehetnek, beleértve a kizárásos/visszaterheléses diétát, illetve az endoszkópiát is.
- *Kólika* esetén tej- vagy más eredetű táplálékallergiára társuló allergiás tünetek (bőr-GI, légúti) esetén kell gondolni. Az allergiát kontrollált kizárásos/visszaterheléses provokáció igazolhatja ilyen esetekben.
- *Növekedésmaradás* esetén elsőként a táplálékbevitel optimalizálása és a másodlagos okok kizárása lényeges allergiatesztet előtt.
- Az első *anaphylaxiás* epizód esetén célzott, megfelelő spltE-tesztek végzendők az ismétlődési kockázat felmérése céljából.
- *Rovarméreg-allergia* gyanú esetén kizárólag szisztémás reakció indokol allergológiai tesztelést.
- Táplálék-allergiában szenvedő gyermekek *tünetmentes* testvéreinek tesztelése rutinszerűen nem szokás, de a család kérése alapján, egyedi elbírálásra szóba jöhet.

Tesztkérdések

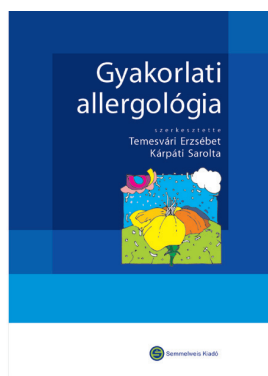
Mely allergénekre érdemes elsősorban IgE-tesztet végeztetni ekzémás gyermekeknél?

- Három évesnél fiatalabbaknál tojásra és tejre.
- Kortól függetlenül tojásra és tejre.
- Három évnél idősebeknél poratkára, illetve helyileg jellemző beltéri allergénekre.
- Kortól függetlenül poratkára és beltéri allergénekre.
- Az A és a C válasz is helyes.

Heveny csalánkiütéses panaszok esetén IgE alapú allergiológiai kivizsgálásra akkor gondoljunk, ha

- a tünetek a trigger hatást követő 24 órán belül megjelennek és pár napon belül elmúlnak,
- a tünetek a trigger hatást követő 2 órán belül megjelennek és 24 órán belül elmúlnak.
- Nem az időzítés a lényeges, hanem az előzőleg elfogyasztott táplálék – erre kell tesztelni.
- Ha egyéb hatás (pl. vírusfertőzés, gyógyszerhatás) kizárható.
- B és D válasz is helyes.

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekorvostarsasag.hu.
A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!



A Semmelweis Kiadó könyvajánlata:

Temesvári Erzsébet, Kárpáti Sarolta:
Gyakorlati allergológia

Egyszerre tankönyv és kézikönyv, az első magyar nyelvű, hiánypótló kiadvány. A könyv egyes fejezeteinek megírására az interdiszciplináris témakör olyan neves szaktekintélyei vállalkoztak, akik az allergiás betegségek, kórképek gyakorlati ellátásának évtizedek óta gyakorló orvosai és a mindennapi betegellátásban aktívan vesznek részt.

Legendus áron megvásárolható a Legendus és az EOK könyvesboltokban vagy megrendelhető honlapunkról.



Semmelweis Kiadó
1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.
www.semmelweiskiado.hu

Fogyasztói ár: 14 000 Ft
Legendus ár: 6 000 Ft

A van Neck–Odelberg-betegség

The van Neck–Odelberg disease

Varga Edit

Semmelweis Egyetem II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika (Igazgató: Szabó András dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Varga Edit dr.
1082 Budapest, Balassa u. 6.
E-posta: vargae@gmail.com

Újszülöttkorban a ramus ossis ischii és a ramus inferior ossis pubis között hyalinporcos összeköttetés van, mely a csontfejlődés során egyre kisebb lesz, végül a két csont összeforr. Ez a csontosodási folyamat kisgyerekkorban kezdődik és általában a pubertáskor előtt befejeződik. Néha ez atípusos formában zajlik, melynek radiológiai képét először Odelberg (1923) és van Neck (1924) ismerte fel (1, 2).

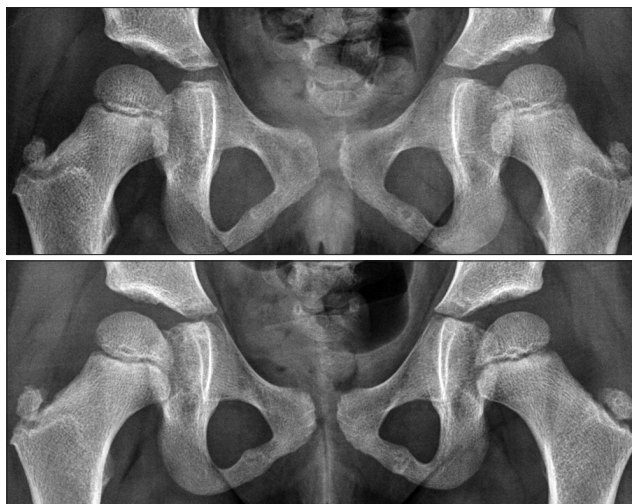
Esetismertetés

A betegséget két eset kapcsán szeretnénk bemutatni. Egy 4 éves kislánynál, két héttel egy lázzal járó felső légúti hurut után, bal oldali csípőfájdalom alakult ki, mely miatt sántítani kezdett. Ultrahangvizsgálaton a bal csípőben kissé felszaporodott folyadékot, az elvégzett röntgenfelvételen egy scleroticus szegélyű, lyticus elváltozást láttak, melyet osteoid osteomának vélelmeztek, és további el-látás céljából klinikánkra irányították a gyermeket. A másik betegnél, egy 12 éves lánynál bal oldali csípőfájdalom háttérében a röntgenfelvételen a bal ramus inferior ossis pubisnak megfelelően egy szabálytalan lyticus folyamatot láttak, mely miatt MR-vizsgálat történt. Tumoros folyamatra gondolva biopsziát terveztek. A szülők a beavatkozás előtt egy második szakvéleményt is szerettek volna, így került látóterünkbe a gyermek.

Mindkét esetben – a készült képalkotók alapján (1. és 2. ábra) – a panaszok háttérében a van Neck–Odelberg-betegség állt, és nemszteroid gyulladáscsökkentő (NSAID) gyógyszer átmeneti adása mellett a csípőfájdalmuk megszűnt, és jelenleg is panaszmentesek.

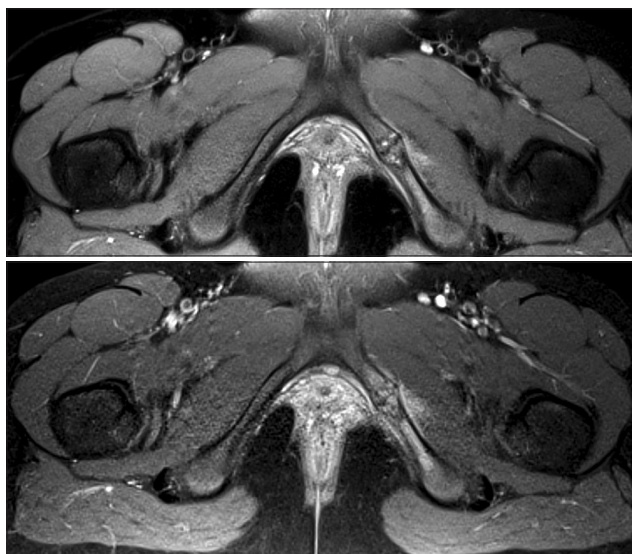
Megbeszélés

A van Neck–Odelberg-betegség a synchondrosis ischiopubica atípusos csontosodási folyamata (anatómiai variáns), mely jellemző radiológiai képet mutat. Legtöbbször unilaterális, de kétoldali is lehet. Az esetek döntő többségében tünetmentes és



1. ábra: A 4 éves lány csípő-röntgenfelvételén a van Neck–Odelberg betegségnek megfelelő kép látható. Bal oldalon a synchondrosis ischiopubicának megfelelően egy apró, scleroticus szegélyű, lyticus laesio látható (fent). Öt hónappal később ugyanitt több kisebb, scleroticus szegélyű felritkulás ábrázolódik és a jobb oldalon is megjelent néhány hasonló lesio (lent)

véletlenül kerül felfedezésre más célból végzett képalkotó vizsgálat során, de ritkán fájdalom is kísérik. A diagnózis felállításához általában elegendő a röntgen felvétel, de bizonytalan esetben MR vizsgálat is végezhető (3, 4). A kórkép ismeretének hiánya differenciáldiagnosztikai problémát



2. ábra: A 12 éves lány MR-vizsgálata a van Neck–Odelberg-betegség unilaterális formáját mutatja. Az axialis síkú PD FS mérésen a bal synchondrosis ischiopubicának megfelelően láthatók a szindrómára jellemző elváltozások, csontvelői oedema és periostealis reakció kíséretében (fent), mely eltéréseknek megfelelően a kontrasztanyagot T1 FS szekvencián fokozott kontrasztanyaghalmozás is megfigyelhető (lent).



jelenthet, főleg ha az elváltozás egyoldali és panaszokat is okoz. Hasonló radiológiai képet mutathat a stress fracture, az osteomyelitis, a poszttraumás osteolysis vagy akár valamilyen neoplasia is. A differenciálásban segíthet a gyermek életkora, az elváltozás helye és a morfológiája. Bár a csont a synchondrosisnak megfelelően kiszélesedik és lyticus

laesiók is láthatók, de a corticalis nem töredezik fel, és a környező lágyrészekben az oedemán túl, mely ritkán kiterjedt is lehet, nem látunk körülírt tumoros vagy egyéb elváltozást.

Ha gondolunk rá és ismerjük a betegséget és annak radiológiai képét, megkímélhetjük a gyermekeket a fölösleges biopsia elvégzésétől.

Irodalom

1. Odelberg A. Some cases of destruction in the ischium of doubtful etiology. Acta Chir Scand 1923; 56:273-284.
2. Van Neck M. Ostéochondrite du pubis. Arch Franco-Belges Chir 1924; 27:238-241.
3. Ceroni D, Mousny M, Anooshirani-Dumont M, Buerge-Edwards A, Kaelin A. MRI abnormalities of the ischiopubic synchondrosis in children: A case report. Acta Orthop. Belg. 2004; 70:283-286.
4. Herneth AM, Trattig S, Bader TR, Ba-Salamah A, Ponhold W, Wandl-Vergesslich K, et al. MR imaging of the ischiopubic synchondrosis. Magnetic Resonance Imaging 2000; 18:519-524.

Útravaló–tudnivaló

- A van Neck–Odelberg-betegség a synchondrosis ischiopubica atípusos csontosodási folyamata, mely egy anatómiai variánsnak felel meg.
- A röntgenfelvételen a synchondrosis ischiopubicának megfelelően egy scleroticus szegélyű lyticus folyamat látható.
- Leggyakrabban unilateralis panaszt nem okozó elváltozás, de lehet kétoldali is, és ritkán fájdalommal is járhat.

Tesztkérdések

1. Mikor gondolunk van Neck–Odelberg betegségre csípőfájdalom esetén?

- a) csecsemőkorban
- b) 4-16 éves korban
- c) adolescens korban
- d) fiatal felnőtt korban
- e) időskorban

2. Milyen kórképektől kell elkülöníteni a van Neck–Odelberg-betegséget?

- a) neoplasia
- b) osteomyelitis
- c) stress-fractura
- d) poszttraumás osteolysis
- e) mindegyiktől

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekeorvostarsasag.hu. A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

TALLÓZÓ

A PCR klinikai használhatósága gyakoribb vírusok vonatkozásában heveny légúti kórképekben

Clinical Utility of PCR for Common Viruses in Acute Respiratory Illness

Samuel Rhedin, Ann Lindstrand, Maria Rotzén-Östlund, et al. Pediatrics 2014; 133:e538–e545

Trethon András dr.

Ötévesnél fiatalabb, légúti fertőzésben szenvedő és egészséges gyermekek nasopharyngealis váladékának 16 féle vírus nukleinsav irányú polimeráz láncreakciós vizsgálatával azt találták, hogy az RS-, a metapneumo- és a parainfluenzavírus kimutatható volta alátámasztja a kóreredetet; szemben az egészséges gyermekek jelentős hányada által tünetmentesen hordozott, számos, egyéb légúti virális ágenssel, amelyek kimutatása nem bizonyítja azok etiológiai szerepét.

Hypertoniát okozó kétoldali veseartéria-szűkület

Bilateral renal artery stenosis as the cause of hypertension

Szász Barbara dr.¹, Kovács Márta dr.¹,
Reusz György dr.²

¹ Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Győr, Csecsemő- és Gyermekgyógyászati Szakmacsoport
(Igazgató: Tamás László János dr.)

² Semmelweis Egyetem I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Vese és Műveke Osztály
(Igazgató: Szabó Attila dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Kovács Márta dr.

9023 Győr Vasvári Pál u. 2-4.

E-posta: kovacsmarti@freemail.hu, kovacsmkp@gmail.hu

Esetismertetés

A 11 éves, sportos testalkatú fiút hypertonia miatt sürgősséggel vettük fel osztályunkra háziorvosa kérésére. Nyakát megrántotta, ezért fordultak orvoshoz, ekkor említették a néhány nappal korábban észlelt, pár percig tartó heves fejfájását. Háziorvos 180/100 Hgmm-es vérnyomás értéket mért. A gyermek perinatalis, illetve korábbi anamnézise negatív volt. Osztályunkon a magasvérnyomás-betegséget a 24 órás vérnyomásmérés megerősítette, kombinált antihipertenzív (alfa-blokkoló: kezdetben urapidil 30 mg/óra folyamatos infúzióban majd prazosin 1x2 mg szájon át, kalciumcsatorna-blokkoló: amlodipin 2x7,5 mg és béta-blokkoló: metoprolol 1x20 mg szájon át) terápiát kezdtünk, melynek hatására a vérnyomásértékek csak mérsékelten javultak. Rutin laboratóriumi vizsgálatok (teljes vizelet, elektrolitok, lipidprofil) és ve-

sefunktions értékei eltérést nem mutattak. Hasi ultrahang a bal vesét valamivel kisebbnek írta le, a veseerek duplex ultrahangvizsgálata során csak a hilusban lévő szakaszok ábrázolódtak, ott szabályos áramlási görbét nyertek. Kardiológiai ultrahang a coarctatio aortae-t kizárta, a hypertonia szövődményeként koncentrikus balkamra-hypertrophia ábrázolódt. Szemészeti konzílium során a szemfenéken kanyargósabb ereket láttak. CT-angiográfia a hypertonia hátterében kétoldali veseartéria szűkületet igazolt, fibromuscularis dysplasia lehetőségét vetette fel (1. ábra). A digitális szubsztrakciós angiográfia (DSA) megerősítette a kétoldali szignifikáns veseartéria-szűkületet. A szűkületek percutan ballonos tágítását a Semmelweis Egyetem Városmajori Szív- és Érszervi Klinikáján végezték el. Jobb oldalon jó morfológiai eredményt értek el, míg bal oldalon 20–30%-os reziduális szűkület maradt. A beteg négy hónapos utánkövetése során a gyógyszerek dózisát csak kismértékben lehetett csökkenteni, hármaskombinációban alkalmazott antihipertenzív gyógyszeres terápia (amlodipin 2x5 mg, prazosin 1x2 mg, metoprolol 1x12,5 mg) mellett vérnyomásértékei javuló tendenciát mutattak (130/70 Hgmm körüli értékek). A későbbiekben restenosis és emelkedő vérnyomásértékek esetén sztent behelyezése jelenthet megoldást.

Kétoldali veseartéria-szűkület

A hypertonia incidenciája serdülőkorig 1% alatt van. A pubertást követően az ún. esszenciális hypertonia gyakori, ezzel szemben a serdülőkor előtti hypertoniák hátterében elsősorban organikus okot kell keresnünk. Az organikus okok közül leggyakoribb a vesebetegség; 75%-ban renoparenchymás és mindössze 10%-ban renovascularis eredet igazolható. Az arteria renalis stenosiszt fibromuscularis dysplasia, genetikai szindrómák (neurofibromatosis, sclerosis tuberosa) és vasculitisek okozhatják, emellett vesetranszplantációt követően is előfordulhat. A veseartéria-szűkület diagnosztikájában a duplex UH, CT/MR-angiográfia és DSA alkalmazható, melyek közül a legszenzitívebb az angiográfia. A korábban javasolt farmakoszintigráfia gyermekkorban nem elég szenzitív. Perifériás vérből végzett reninmeghatározás során az életkori normálértékhez viszonyított emelkedett szint magas aldosterinszint mellett renovascularis betegségre utal. Magas plazmaaldosteron-koncentráció és szupprimált plazma-renin-aktivitás



1. ábra: CT-angiográfia: Bal oldalon 6 mm-es szakaszon pre-okkluzív jellegű szűkület, jobb oldalon 15 mm-es szakaszon szűkebb lumen az arteria renalisokon



esetén primer hyperaldosteronismusra kell gondolnunk, melyet hypokalaemia és alkalosis kísérhet. Angiográfia során szelektív vesevéna-katéterezés végezhető hormonmeghatározás céljából. Arteria renalis stenosis esetén a kezdeti kezelést az antihipertenzív terápia jelenti. A gyógyszeres terápia eredménytelensége esetén jöhet szóba a percutan intervenciós eljárás, első lépésként a bal-

lonos tágítás. A ballonnal végzett beavatkozásokat követően viszonylag magas a restenosis aránya (20–35%), ezért – főként rövid szakaszt érintő szűkület és kétoldali előfordulás esetén – sztent behelyezése megfontolandó lehet, bár az érkeresztmet-szet beszűkülése és a kis méretek miatt ennek az alkalmazása gyermekekben korlátozott.

Irodalom

1. Colyer JH, Ratnayaka K, Slack MC, Kanter JP. Renal artery stenosis in children: therapeutic percutaneous balloon and stent angioplasty. *Pediatr Nephrol.* 2014 Jan 21. [Epub ahead of print]

Útravaló–tudnivaló

- Fiatal gyermekkorban jelentkező, gyógyszeres kezelésre nehezen reagáló hypertonia esetén gondolni kell renovascularis eredet lehetőségére.
- A veseartéria-szűkület diagnosztikájának a gold standardja az angiográfia.
- Kétoldali veseartéria-szűkület esetén az ACE-gátló adása kontraindikált, mivel kritikus mértékben csökkentheti a glomerularis kapilláris nyomást és filtrációt, ezáltal akut veseelégtelenséget okozhat.

Tesztkérdések

1. A renovascularis hypertonia gyakorisága

- a) 1%
- b) 2,5%
- c) 10%
- d) 30%
- e) 75%

2. Kétoldali veseartéria-szűkület esetén melyik gyógyszer adása kontraindikált?

- a) béta-blokkoló
- b) alfa-blokkoló
- c) kalciumcsatorna-blokkoló
- d) ACE-gátló
- e) gyógyszer-kombinációk

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekorvostarsasag.hu. A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

TALLÓZÓ

A gyermekkori heveny májelégtelenség és az immunrendszer szabályozás zavara

Pediatric Acute Liver Failure and Immune Dysregulation

Frank DiPaola, Michael Grimley, John Bucuvalas. *The Journal Of Pediatrics* Vol. 164, No. 2

Trethon András dr.

Heveny súlyos hepatitis esetén a haemophagocytás lymphohistiocytosis (HLH) is bele kell tartozzék az elkülönítő kórismék körébe. Egy vizsgálatban az ismeretlen etiológiájú májelégtelenség esetek több, mint felénél kifejezetten emelkedett a sIL-2 (solubilis interleukin-2) receptor szint és egy részük a HLH laboratóriumi jeleit is mutatta. Ezen betegcsoportnál törekedni kell a HLH mielőbbi kórismézésére, sőt: egyes centrumok szerint alapos gyanú esetén (immunpatomechanizmusra utaló jelek: cytopenia, jellegtelen kiütés) immunszuppresszív kezelés elkezdése is megfontolandó

Infantilis spasmus – hypsarrhythmia

Infantile spasm-hypsarrhythmia

Hollódy Katalin dr.

PTE Klinikai Központ Gyermekgyógyászati Klinika

E-posta: hollody.katalin@pte.hu

A hypsarrhythmia speciális EEG-jelenség. Többnyire West-szindrómás csecsemők interictalis felvételein láthatjuk. Ritkán fordul elő 2 éves kor felett. Az ictus alatt megszűnik.



3. ábra: 5 hónapos, pszichomotoros fejlődésében jelentősen megkésett, intrauterin vírusfertőzésen átesett csecsemő. 5 másodpercig tartó, egy darab spasmus lejátszódása a másodperc törtrészeire bontva. A nyugalomban fekvő gyermek (1) spasmusa az alsó végtagok megemelésével kezdődik (2), majd a csecsemő szája nyílik, a karok abdukálódnak, a kéz ujjai megfeszülnek (3), a karok megemelkednek, addukálódnak, mindkét kéz ujjai tónusosan megfeszülnek, a csecsemő szája nagyra nyílik (4-5), a bal kezujjak tónusos feszülése csökken (6-7), a karok adductiója szűnik (8), a karok újra a test mellé kerülnek, a kezujjak tónusos feszülése megszűnik, az alsó végtagok kissé süllyednek, a száj csukódik. Mindez kb. 5 secundum alatt zajlott le, majd kezdődött az újabb spasmus



A West-szindróma többnyire 6-12 hónapos kor között kezdődő, ún. katasztrofális epilepszia. Nevét a tünetek első leírójáról kapta, aki saját 4 hónapos fián észlelte a kórképre jellemző izomrándulásokat.

A spasmus önálló rohamtípus. Gyors, villanásszerű, többnyire szimmetrikus, de lehet aszimmetrikus is. Fekvő csecsemőben a fej, a karok és alsó végtagok hirtelen felemelésével jár. A mozgás emlékeztet a hasfájós csecsemő mozdulataira, ezért azal összetéveszthető (1. ábra). Függőleges helyzetben az ún. bólintó rohamokat figyelhetjük meg, amikor a fej hirtelen a mellkas felé biccen. Kezdetben egy-egy alkalommal, később naponta többször jelentkeznek a spasmusok. Jellemzően clusterekben lépnek fel, pár másodperces szünetekkel megszakítva, akár 20–100 alkalommal is észlelhetjük a spasmusokat. Főleg az ébredés és az elalvás táján jellegzetesek.

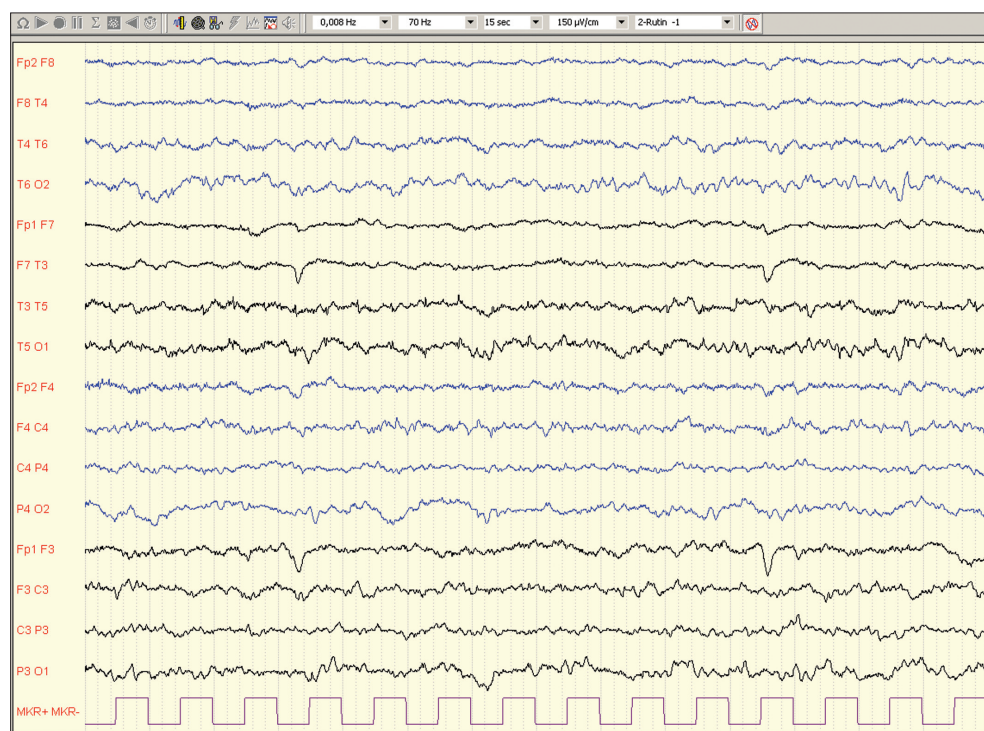
A csecsemők mozgás- és értelmi fejlődése többnyire megkésett, a betegek túlnyomó többségében kimutatható valamilyen cerebrális fejlődési rendellenesség, anyagcsere-betegség vagy súlyos hypoxia-asphyxia az anamnézisben.

Az interictalis éber EEG-morfológia nagyon jellemző: ún. kaotikus görbe, minden elvezetésben folyamatos, magas feszültségű lassú hullámok és túske, meredek alakok. A hypsarrhythmia lehet típusos és atípusos, lehet focalis jellegű is (2. ábra).

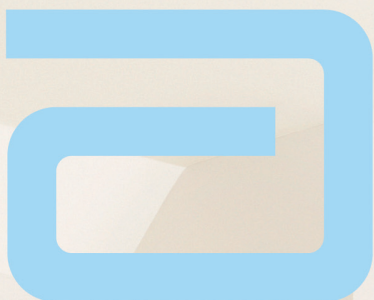
ACTH vagy vigabatrin kezelés megkezdése után a hypsarrhythmia amplitúdója csökken, a minta fel-töredezik, majd eltűnik (3. ábra).



2. ábra: 6 hónapos, infantilis spasmusokat mutató, pszichomotoros fejlődésében megkésett csecsemő. Interictalisan készült EEG-felvétele ún. kaotikus görbének felel meg: magas feszültségű meredek lassú hullámok, többgócú tüsketevékenység látszik éber állapotban



3. ábra: Vigabatrin kezelés megkezdése után 3 nappal a spasmusok klinikailag megszűntek. Az EEG-felvétel ugyancsak jelentősen megváltozott, a hypsarrhythmia teljesen eltűnt



Kontrollált folyadékvesztés, múló hasmenés

HIDRASEC®
RACEKADOTRIL

A Hidrasec az akut hasmenés hátterében álló szabályozatlan folyadékszekrécióhoz vezető folyamatokat gátolja,

- ✓ mérsékli a székletürítés gyakoriságát,
- ✓ csökkenti a hasmenés időtartamát,
- ✓ javítja a széklet állagát.¹⁻³



VÉNYKÖTELES

Referencia:

1. Hodges K. Gut Microbes 2010;14-21, 2. Hidrasec alkalmazási előírása 2012. március 26., 3. Cezard JP et al. Gastroenterology 2001;120:799-805.

Hidrasec 100 mg kemény kapszula ATC kód: A07XA04. Hatóanyag: 100 mg racekadotril kemény kapszulánként. **Terápiás javallatok:** A Hidrasec 100 mg kemény kapszula felnőttek akut hasmenésének tüneti kezelésére javallott, amikor oki terápia nem lehetséges. Amennyiben oki terápia lehetséges, a racekadotril kiegészítő kezelésként alkalmazható. **Adagolás és alkalmazás:** Orális alkalmazásra. Felnőttek: A kezdő adag 1 kapszula a napszakról függetlenül. Ezt követően naponta 3-szor 1 kapszula, lehetőleg a főétkezések előtt. A kezelést addig kell folytatni, amíg két normál székletet nem regisztrálnak. A kezelés nem haladhatja meg a 7 napot. Időskorúak: Nincs szükség adagmódosításra időskorúak esetében. Csecsemők, gyermekek és serdülők kezelésére speciális gyógyszerformák állnak rendelkezésre. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. **Külfőleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** A racekadotril alkalmazása nem módosítja a rehidráció szokásos rendjét. A székletben megjelenő vér vagy a purulens széklet és láz azt jelezheti, hogy a hasmenést invazív baktériumok okozhatják vagy más, súlyos betegség állhat fenn. Ilyen esetekben nem szabad alkalmazni a racekadotril. A Hidrasecnek krónikus hasmenés esetén való alkalmazására vonatkozólag nem áll rendelkezésre elegendő vizsgálati adat. Antibiotikum okozta hasmenésben sem vizsgálták a racekadotril. Korlátozott mennyiségű adat áll rendelkezésre vese- vagy májkárosodásban szenvedő betegekre vonatkozólag. Ezeket a betegeket óvatossággal kell kezelni. A gyógyszer hatása csökkenhet folyamatosan hányó betegeknél. Figyelmeztetés: Ez a gyógyszer 41 mg laktózt tartalmaz kapszulánként. Ritkán előforduló, örökletes galaktózintoleranciában, laktózintoleranciában vagy glükóz-galaktóz malabszorpcióban a készítmény nem szedhető. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori: fejfájás. Nem gyakori mellékhatások: bőrkütes, erythema. **Rendelhetőség:** Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). **Ár:** szabad ár. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Bioprojet Europe Ltd, 29, Earlsfort Terrace - El-Dublin-2 Írország Tel.: +33 1 47 03 66 33 Fax: +33 1 47 03 66 30 E-mail: jm.lecomte@bioprojet.com **OGYI-T-22076/03 A szöveg ellenőrzésének dátuma:** 2013. február 12. **A forgalomba hozatali engedély jogosultjának helyi képviselője:** Abbott Laboratories (Magyarország) Kft., 1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 7. Tel.: +36 1 465 2100, Fax: +36 1 465 2199.

Hidrasec Baby 10 mg granulátum ATC kód: A07XA04. Hatóanyag: 10 mg, ill. 30 mg racekadotril tasakonként. **Terápiás javallatok:** 3 hónaposnál idősebb csecsemők és gyermekek akut hasmenésének kiegészítő tüneti kezelése orális rehidrációval és a szokásos támogató intézkedésekkel együtt olyan esetekben, amikor ezek az intézkedések önmagukban elégtelennek bizonyultak a klinikai állapot kezelésére, és amikor oki terápia nem lehetséges. Amennyiben lehetséges az oki terápia, a racekadotril kiegészítő kezelésként alkalmazható.

Adagolás és alkalmazás: A Hidrasec Baby 10 mg és a Hidrasec Junior 30 mg granulátum per os alkalmazható orális rehidrációval kísérve. Az ajánlott adagot a testtömeg függvényében kell meghatározni: adagonként 1,5 mg/ttkg, naponta 3-szor, egyenlő időközönként alkalmazva. **Hidrasec Baby 10 mg granulátum:** Csecsemőknek 9 kg testtömegig egy 10 mg-os tasak jelent egy adagot, 9-13 kg testtömegig két 10 mg-os tasak jelent egy adagot. **Hidrasec Junior 30 mg granulátum:** Gyermekeknek 13-27 kg testtömegig egy 30 mg-os tasak jelent egy adagot, 27 kg testtömeg felett két 30 mg-os tasak jelent egy adagot. A kezelést addig kell folytatni, amíg két normál székletet nem regisztrálnak. A kezelési időtartamának nem szabad meghaladnia a 7 napot. A granulátumot hozzá lehet adni ételhez, el lehet keverni egy pohár vízben vagy a cumisüveg tartalmával, az alapos elkeverés után azonnal el kell fogyasztani. **Ellenjavallatok:** A készítmények hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. Mivel a készítmények szacharózt is tartalmaznak (996,5 mg-ot, ill. 2,9 g-ot tasakonként), a Hidrasec Baby 10 mg, ill. a Hidrasec Junior 30 mg granulátum ellenjavallt olyan betegek esetében, akik örökletes fruktózintoleranciában, glükóz-galaktóz malabszorpcióban vagy szacharáz-izomaltáz hiányban szenvednek. **Külfőleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** Fontos, hogy a gyermekek bőséges mennyiségű folyadékot fogyasszanak a kezelés alatt is. Jelentős hányással vagy étvágytalansággal kísért súlyos vagy hosszan tartó hasmenés esetén intravénás rehidráció válhat szükségessé. A székletben megjelenő vér vagy a purulens széklet és láz azt jelezheti, hogy a hasmenést invazív baktériumok okozhatják vagy más, súlyos betegség állhat fenn. Ilyen esetekben nem szabad alkalmazni a racekadotril. 3 hónaposnál fiatalabb csecsemőknek, valamint vese- vagy májkárosodásban szenvedő csecsemőknek, ill. gyermekeknek a készítmények nem adhatók, mivel ezek a betegcsoportokra nem áll rendelkezésre információ. Nem vizsgálták a racekadotril hatását antibiotikum okozta hasmenésben, s nincs elegendő vizsgálati adat krónikus hasmenésben sem, ezért a készítmények ilyen esetekben nem adhatók. Hosszan tartó vagy kezeletlen hányás mellett a racekadotril biohasznosulása csökkenhet. Diabetsesben figyelembe kell venni a készítmények szacharóztartalmát. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Nem gyakori mellékhatások: tonsillitis, bőrkütes, erythema. **Rendelhetőség:** Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). **Ár:** szabad ár. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Bioprojet Europe Ltd, 29, Earlsfort Terrace - El-Dublin-2 Írország Tel.: +33 1 47 03 66 33 Fax: +33 1 47 03 66 30 E-mail: jm.lecomte@bioprojet.com **OGYI-T-22076/02-01 A szöveg ellenőrzésének dátuma:** 2013. február 12. **A forgalomba hozatali engedély jogosultjának helyi képviselője:** Abbott Laboratories (Magyarország) Kft., 1095 Budapest, Lechner Ödön fasor 7. Tel.: +36 1 465 2100, Fax: +36 1 465 2199. Kérjük, használat előtt olvassa el a teljes alkalmazási előírást! Kérdés esetén forduljon képviseletünkhez: Abbott Laboratories (Magyarország) Kft., 1095 Bp., Lechner Ödön fasor 7. Tel.: +36 1 465-2100, Fax: +36 1 465-2199, www.abbotth.hu

Marketing kód: HI/APR/14/00 Lezárás dátuma: 2014. április 4.

Abbott
A Promise for Life



Alapgondolatok a gyermekkori heveny hasmenéssel kapcsolatban

**Veres Gábor dr., Erdei Zsuzsanna dr., Vojnisek Zsuzsanna dr.,
Arató András dr.**

I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest (Igazgató: Szabó Attila dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Veres Gábor dr.

1083 Budapest, Bókay János utca 53-54.

E-posta: veres.gabor@med.semmelweis-univ.hu

ÖSSZEFOGLALÁS Az akut hasmenés kiemelt jelentőséggel bír gyermekkorban. Etiológiáját tekintve nem fertőzőes és fertőzőes okot lehet elkülöníteni. A fertőzőes eredetű hasmenést patomechanizmus alapján három csoportba sorolhatjuk: nem gyulladásos, gyulladásos és invazív. Hátterében leggyakrabban vírusinfekció (rotavírus, norovírus) áll, azonban bakteriális eredet sem ritka (*Salmonella*, *Campylobacter jejuni*). Fontos a fertőzőes és nem fertőzőes eredet elkülönítése, hiszen kivizsgálás menete és a kezelés alapvetően eltérhet. Akut hasmenés esetén figyelmet kell szentelnünk a tünetekre és a dehidráció jeleire. A folyadékvesztesség súlyosságának megítélésében kiemelt szereppel bír a pontos anamnéziszfelvétel és a gondos fizikális vizsgálat. A legtöbb esetben az adekvát rehidrációs kezelés önmagában elegendő a sikeres terápiához, azonban specifikus gyógyszeres kezelés is szükségessé válhat.

KULCSSZAVAK heveny hasmenés, gyermekkor, dehidráció, terápia

A heveny hasmenés az egyik leggyakoribb gyermekkori probléma. A fejlődő országokban a kórkép következtében kialakult dehidráció a mortalitás fő oka (1). 2003-ban világszerte körülbelül 1,87 millió 5 éves kor alatti gyermek hunyt el hasmenés miatt (2). Európában is jelentős problémával állunk szemben, hiszen a kórházi beutalások jelentős hányada emiatt történik (3). Hasmenésről beszélünk, amennyiben a széklet konzisztenciája csökken (laza vagy teljesen vizes) és/vagy a székletürítés gyakorisága nő (3 vagy több 24 órán belül) (1). A legjelentősebb kórokozó a rotavírus, melynek gyakorisága a nyugati világban 1,33–4,96/100 betegév (4). A rotavírus-fertőzésben a kórházba kerülés aránya 7–81%. Ennek aránya jelentősen lecsökkent, a 2006-ban bevezetett kétfajta élő, gyengített kórokozót tartalmazó rotavírus elleni vakcinációknak köszönhetően (Rotarix és RotaTeq) (4).

Az akut hasmenés általában 7 nap alatt gyógyul, de még a 14 napos időtartam is akut formának minősül. A gyakori, jól formált széklet ürítése nem felel meg hasmenésnek. Dizentériának nevezzük, amikor a széklet nyákot vagy vért tartalmaz. Az akut hasmenéssel kapcsolatos, evidencián alapuló részletes közleményt az ESPGHAN *Alfredo Guarino* vezetésével 2014 júliusában publikálta (4). A téma iránt mélyebben érdeklődő kollégáknak ajánljuk ezt a terápiás összefoglalót.

Etiológia

Etiológiáját tekintve az akut hasmenés hátterében többnyire fertőzőes ok merül fel. Gyakorisági sorrendben vírusok, baktériumok, paraziták, protozoonok egyaránt okozhatják. Az akut infektív hasmenés mintegy kb. 40%-ában a kórokozóra nem derül fény. Minden esetben szem előtt szükséges tartani, hogy a hasmenés hátterében nem infektív ok is előfordulhat (pl. gyulladásos bélbetegség: IBD, malabszorpciós szindróma), illetve hogy bizonyos extraintestinalis kórképekben kísérő jelenséggént is szerepelhet (pl. meningitis, bakteriális pneumonia, otitis media, húgyúti infekció). Megjegyzendő, hogy a hasmenés nélkül jelentkező hányás akár az első jele lehet metabolikus zavarnak vagy sebészi beavatkozást igénylő kórképnek (4). Ebben a rövid, minden részletre nem kitérő összefoglalóban az infektív hasmenéssel foglalkozunk.

Patomechanizmus és a vizsgálatok menete

Az enterális patogének alapvetően háromféle mechanizmussal vezethetnek akut hasmenéshez: megkülönböztetünk nem gyulladásos, gyulladásos, invazív típust (1. táblázat). A kórelőzmény felvételekor tisztázni kell a hasmenés fennállási idejét, a székletürítés gyakoriságát, a széklet mennyiségét, állagát, a székletben vér, illetve nyák jelenlétét. Kiemelten fontos a



1. táblázat: Az akut hasmenés patomechanizmus szerinti felosztása

	Nem gyulladásos típus	Gyulladásos típus	Invazív típus
Kórkép	vizes hasmenés	véres-nyákos hasmenés	„klasszikus” enterális láz
Lokalizáció	proximalis vékonybél	vastagbél	distalis vékonybél
Invazivitás	nem jellemző	mucosára korlátozódik	szisztémás
Székletvizsgálat	leukocita nincs, calprotectin nem emelkedett	granulocita, calprotectin magas lehet	monocita, calprotectin magas lehet
Kórokozó	Rotavírus, Norovírus, Escherichia coli (ETEC, EPEC, EAEC), Staphylococcus aureus, Bacillus cereus, Giardia lamblia, Clostridium perfringens, Cryptosporidium spp.	Shigella sp., Escherichia coli (EHEC, EIEC), non-typhoid Salmonella sp., C. jejuni, C. difficile, V. parahaemolyticus, Entamoeba histolytica	non-typhoid Salmonella sp., Y. enterocolitica

ETEC: enterotoxikogén-, EPEC: enteropatogén-, EAEC: enteroadhézi-, EHEC: enterohemorragiás-, EIEC: enteroinvazív E. coli

napi vizelet mennyiségének mérése, kísérő tünetek meglétének keresése (pl. láz, megváltozott mentális állapot). Az ürített napi vizelet mennyisége, valamint a testsúlycsökkenés ismerete a dehidráció súlyosságának megítélése miatt kiemelten fontos. Számos pontrendszer került kidolgozásra a dehidráció mértékének értékelésére, azonban ez idáig egyik sem került elfogadásra (3).

A fizikális vizsgálat alkalmával kiemelt figyelmet kell fordítani az általános állapot megítélése mellett a vitális paraméterekre (szívfrekvencia, légzésszám, vérnyomás, kapilláristelődési idő, hőmérséklet) és a kiszáradás jeleire (aláárkolt szemek, csökkent bőrturgor, száraz nyálkahártyák, sápadt bőrszín). A dehidráció mértékét a testsúly százalékos csökkenése alapján osztályozzuk (2. táblázat). Kiemelendő azonban, hogy a klasszikus tünetek mellett nagy jelentőséggel a megnyúlt kapilláris-újratelődési idő, csökkent bőrturgor, abnormális légzési mintázat bír (3, 5). Az infektív eredetű hasmenés etiológiájának tisztázá-

sára több szempont lehet segítségünkre. Bakteriális eredet mellett szól a magas láz (40 °C feletti testhőmérséklet) és a véres székletürítés. A központi idegrendszer érintettsége sok esetben *Shigella*- és *Salmonella*-fertőzésre utalhat. Virális eredet valószínű, amennyiben a hasmenés mellett a hányás dominál, illetve ha légzőrendszeri tünetek is megjelennek. Az adenovíussal fertőzöttekre jellemző, hogy jobb általános állapotúak, láz ritkábban fordul elő, ezzel szemben a rotavíussal fertőzöttek gyakran elesett állapotúak (3). A kórokozók életkor szerinti előfordulását a 3. táblázat mutatja be.

Tekintettel arra, hogy a széklettenyésztés 2-3 nap alatt készül el, és ezen idő alatt a klinikum alapján fontos terápiás döntéseket kell hozni, ezért tenyésztés végzése rutinszerűen nem mindig ajánlott. Előfordulhatnak azonban olyan esetek is, amikor a széklet mikrobiológiai vizsgálata irányadó lehet, így a véres székletürítés, a súlyos vizes vagy elhúzódó hasmenés, illetve immunhiányos gyermekek fertőzései (3). A vizeletvizsgálat során a vizelet fajsúlya segítségünkre lehet az alkalmazott rehidrációs kezelés hatékonyságának megítélésében. A vizeletüledék rutinszerűen végzett mikrobiológia vizsgálatánál a hasmenés alatt fellépő kontamináció lehetőségét figyelembe kell venni. A kivizsgálás és a kezelés során fontos az ionháztartás (Na, K), a sav-bázis egyensúly (pH, HCO₃⁻), a vérkép és a glükóz monitorizálása (4). Az akut hasmenés nem képezi az endoszkópos vizsgálat indikációját, de, ha a tünetek perzisztálnak, ha a vér-

2. táblázat: A dehidráció mértékének megítélése a testsúly csökkenés ismeretében (1)

	Testsúly-csökkenés	Folyadékveszt és mértéke
Dehidráció nem áll fenn	<3%	<30 ml/kg
Középsúlyos dehidráció	3–9%	30–90 ml/kg
Súlyos dehidráció	>9%	>90 ml/kg

3. táblázat: A kórokozók életkor szerinti előfordulása (3)

Életkor	<1év	1-4 év	>5év
Kórokozók	- Rotavírus - Norovírus - Adenovírus - Salmonella	- Rotavírus - Norovírus - Adenovírus - Salmonella - Campylobacter - Yersinia	- Campylobacter - Yersinia - Rotavírus



és székletvizsgálat eredménye sem vezet egyértelmű diagnózishoz, ha az empirikus terápia hatástalan, illetve malabszorpciós szindróma (pl. coeliakia, eosinophil enteropathia, „tufting” enteropathia, microvillus inclusiós kórkép, Whipple-kór) vagy IBD felmerül, az invazív vizsgálat indokolt lehet (6).

Amennyiben a hasmenés shockos állapotot, súlyos dehidrációt (9% feletti testsúlyvesztés) eredményez, illetve az orális rehidráció kudarcakor, epés jellegű hányás, neurológiai tünetek (letargia, görcsroham) megjelenésekor kórházi kezelés válik szükségessé. Sebészeti kórkép gyanújakor is indokolt kórházi felvétel (3).

Rehidrációs és gyógyszeres kezelés

Az akut hasmenés kezelésének két alappillére a rehidrációs és a gyógyszeres kezelés. A folyadékpótlás elsősorban per os történjen (ORF: orális rehidráció folyadék), ha ez nem megoldható, enteralis rehidráció válik szükségessé. Ez nasogastricus szondán keresztül is történhet, bár ezt hazánkban ritkán használjuk, helyette intravénás infúziót alkalmazunk (4). Bár érdemes megjegyezni azt a vizsgálatot, amelyben összehasonlítva az intravénás folyadékterápiával – az enteralis úton megvalósuló rehidráció esetében szignifikánsan kevesebb volt a nem kívánatos szövődmények fellépése, és a kórházi kezelés időtartamát is csökkentette (7).

Amennyiben a folyadék- és elektrolitvesztés gyors pótlása megtörtént, a fenntartó folyadékkezelést kell biztosítani. Minimális dehidráció (<3%-os testsúlycsökkenés) esetén elegendő a folyadékbevitelt fokozni, és a gyermek táplálását a szokásos, esetleg csökkentett adagú étrenddel biztosítani. Az enyhe és a közepesen súlyos (3–9%-nyi testsúlycsökkenés) dehidráció tüneteit mutató betegeknél célszerű 50–100 ml/ttkg-nyi orális rehidráció folyadék adása a kezelés első három-négy órájában. Ezen számított adagok a volumendeficitet hivatottak pótolni. Súlyos dehidráció (>9%-os testsúlycsökkenés) esetén mielőbbi parenteralis folyadékbevitel szükséges Ringer-laktát vagy 0,9%-os nátrium-klorid infúzió bólus formájában (20–30 ml/ttkg-nyi adag; fél-egy óra alatt).

Kiemelésre érdemes, hogy az oralis/enteralis/intravénás úton megvalósuló folyadékterápiák önmagukban nem hatnak a hasmenés időtartamára, a székürítések számára és mennyiségére, valamint a fertőző ágensekre, ezért adjuváns és antimikrobás szerek is alkalmazhatók (8).

Székreciót gátló szerek. A szekreciót gátló szerek közül a *racekadotril* egy „előgyógyszer”, mely a bélből történő gyors felszívódását követően a plazmában hidrolizálódik aktív metabolitjává, a *tiorfánná*. A *racekadotril* hatásmechanizmusát tekintve enkefalinázgátló, amely a bélnedvszékreció legfőbb mediátorának, a ciklikus AMP termelését csökkenti az enterocytákban a delta-receptorok ingerlésén keresztül.

Az opioid neurotranszmitter rendszerrel lép kapcsolatba az enkefalináz (endopeptidáz) enzim gátlásán keresztül, s az endogén enkefalinok hiperszekreciót gátló hatásával csökkenti a folyadékvesztést, de nem bénítja a bélmotilitást (ellentétben a loperamiddal). Az ORF-kezelést *racekadotrillal* kiegészítve csökken a járóbeteg hospitalizációja, a fekvőbetegek intravénás és per os rehidrációsüksége, valamint a rehidráció után hazabocsátott betegek újabb orvosi ellátásának szükségessége. Megemlítenéd, hogy ebbe a gyógyszercsoportba tartozik a *bizmutszubszalicilát*, melynek adása nem csökkenti lényegesen a hasmenés időtartamát, és ritkán szalicilmérgezéshez vezet, így adása nem javasolt.

Adszorbensek. A *diosmectit* egy olyan adszorbens, mely orálisan alkalmazható, nem szívódik fel, a béllumenben fejti ki hatását: a felületén megkötö a bakteriális toxinokat, baktériumokat, vírusokat és az epesavakat. A *smectit* bevonja és védi a bélnyálkahártyát. Gyulladáscsökkentő hatásában szerepet játszik az, hogy adszorbeálja a gyulladás során képződő antigéneket a béllumenben és megkötö a toxinokat. Egyéb adszorbensek adása, így pl. kaolin, pektin, attapulgit, zselatin-tannát és aktív szén adása nem javasolt az akut hasmenés kezelésében, mivel hatékonyságuk nem bizonyított.

Probiotikumok. A probiotikumok többféle hatásmechanizmussal járhatnak terápiás előnnyel, ne mindegy, hogy milyen törzset alkalmazunk. Rando-mizált kontrollált vizsgálatok metaanalízise alapján leginkább a *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) és a *Sacharomyces boulardii* bizonyult hatékonynak az akut hasmenés kezelésében (4). Ezen kívül a *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 probiotikumot javasolja az akut hasmenés kezelésében az ESPGHAN 2014-es ajánlása (4).

Kimutatták, hogy a probiotikumok elsősorban a vírusos eredetű hasmenésre gyakorolnak dózisfüggő módon kedvező hatást. A probiotikumok hatékonynak bizonyultak a hasmenés időtartamának csökkentésében, azonban a székletmennyiséget érdemben nem tudják csökkenteni. ESPGHAN új ajánlása értelmében (4) az akut hasmenéssel kapcsolatban legfontosabb 10 tényezőt a 4. táblázatban foglaltuk össze.

Antibiotikum-kezelés. Az antibiotikus kezelés alkalmazása általában nem ajánlott, ugyanis feleslegesen alkalmazva nemcsak a rezisztens törzsek kialakulását eredményezheti, de a normál bélflóra pusztítása mellett akár meghosszabbíthatja a hordozó állapotot (pl. *Salmonella*-fertőzésben). *Shigella*-gastroenteritis gyanújakor vagy tenyésztéssel igazolt esetekben antibiotikus kezelés ajánlott (3), ugyanis az antibiotikus kezelés szignifikánsan csökkenti a láz, a hasmenés, a kórokozó széklettel való ürítésének időtartamát (12), valamint csökkenti a *Shigella*-dizentéria fertőzéshez társuló haemolitikus uraemiás szindróma kockázatát.



4. táblázat: Az akut hasmenéssel kapcsolatos, evidenciás alapuló ismérvek az ESPGHAN 2014-es ajánlása alapján (4)

■ Leggyakoribb kórokozó a rotavírus, de ahol az el-lene történő vakcináció elterjedt, ott a norovírus került előtérbe
■ Dehidráció foka arányos a kórkép súlyosságával
■ Legfontosabb terápia: orális rehidráció hipoozmoláris oldattal
■ Anyatejes táplálást folytatni ajánlatos
■ Megszokott táplálást folytatni kell, beleértve a te-jet is
■ Kórházi kezelést igénylő, nem szoptatott kisde-ekben a laktózmentes táplálás előnyös
■ • Probiotikumok közül egyes <i>Lactobacillus</i> törzsek (- rhamnosus GG, - reuteri DSM 17938) és a <i>Saccharomyces boulardii</i> hatékony
■ Enkefalináz gátló racecadotril és a diosmectit ha-tékony kezelési forma
■ Ondansetron hatékony hányáscsillapító, de car-dialis melléhatások miatt rutinszerű adása nem javasolt
■ Enteralis rehidráció előnyben részesítendő az int-ravénás rehidrációval szemben

(13). Empirikus kezelésként orálisan az elsőként vá-lasztandó szer az *ampicillin*, parenteralisan pedig a *ceftriaxon*. A magas kockázatú csoportba tartozó (immundeficiens, anatómiai vagy funkcionális asple-nia, kortikoszteroid vagy immunszuppresszív terápia, IBD, achlorhydria, újszülöttek, 3 hónapnál fiatalabb csecsemők) betegeknél a megkezdett antibiotikus ke-zelés hatására csökkenhet a bacteriaemia és az extraintestinalis infekció kialakulása (3). *Campylo-bacter* okozta hasmenésben – 11 kettős vak, placebo-kontrollált vizsgálat alapján készített metanalízise megállapította, hogy antibiotikus kezelés hatására az

intestinalis tüneteket fennállása 1-3 nappal csökkent (14). Ez idáig nem tisztázott, hogy az antibiotikus ke-zelés megelőzi-e a posztinfekciós Guillan– Barré-szindróma kialakulását (3). A parenteralis antibioti-kus kezelés indikációja közé tartozik az orális kezelés kivitelezhetetlensége (pl. hányás miatt), immundefi-ciens betegeknél lázzal járó gastroenteritis fennállá-sa, súlyos toxaemia vagy bacteriaemia gyanújakor (3). A kórokozók szerinti antibiotikus kezelést az 5. táblázat mutatja be.

Egyéb terápiás intervenciók. Az *antiementikumok* rutinszerű adása nem ajánlott akut gastroenteritis-ben. Az ondansetron és metoclopramid adása a hasmenés incidenciájának növekedését, a felsőbb bélszakaszokban folyadék és a toxinok retencióját eredményezte (3). Mindamelllett a metoclopramid mellékhatásaként extrapyramidalis tünetek és sze-dáció is felléphet (15-17).

A hasmenés kezelésében adjuváns terápia lehetnek a glutamintartalmú készítmények, hiszen a *glutamin* a colon károsodott epithelfunkciójának helyreállításá-ban bizonyítottan részt vesz (9). Bár ez idáig kettős vak, randomizált vizsgálat nem készült akut hasme-nésben való alkalmazhatóságára, de gyulladásos bél-betegségben és daganatos betegek hasmenésének ke-zelésében sikerrel alkalmazták (10, 11).

A *motilitásgátlók* csoportjába tartozó loperamid al-kalmazása szintén nem ajánlott akut gastronteritis ke-zelésében. A loperamid egy opioidreceptor-agonista, vagyis motilitásgátló gyógyszer (3). Ennek megfelelő-en, bár csökkenti a hasmenés időtartamát és gyakori-ságát, alkalmazásakor súlyos mellékhatások léphet-nek fel, mint például letargia vagy halál, melyek fő-ként 3 éves kor alatt jelentkeznek (18). Ezzel szemben ismeretesek olyan vizsgálatok (3 év feletti gyermekek-nél), ahol a loperamid használata az ORF mellett adjuvánsként hasznosnak bizonyult (3).

5. táblázat: Antimikrobás kezelés akut hasmenésben (3)

Kórokozó	Antibiotikum	Teljes napi adag (mg/kg)	Adag/nap	Kezelési időtartam (nap)
Shigellosis	Azithromycin	1. nap: 12 2-5. nap: 6	1	5
	Ceftriaxon	50	1	2-5
	Trimethoprim-sulfamethoxazole	10/50	2	5
Salmonella gastroenteritis	Amoxicillin	40–50	3	5
	Ceftriaxon	50	1	2-5
	Trimethoprim-sulfamethoxazole	10/50	2	5
	Ciprofloxacin	5–10 per os 4–7 intravénás	2	5
Campylobacter	Erythromycin	30–50	2	5
	Azithromycin	4–7 intravénás	2	5
Cholera	Doxycycline	>8 kg: 4,4	1	egyszeri dózis
	Azithromycin	1:12 2–5:6	1	3



Summary

Basic knowledge concerning acute diarrhoea in children

G. Veres et al. Ist Dept. of Pediatrics, Semmelweis University, Budapest

Acute diarrhoea plays a significant role in childhood. According to the etiology it can be non-infectious or infectious origin. The infectious acute diarrhoea can be divided into three groups based on the pathomechanism: non-inflammatory, inflammatory and invasive. The most common cause of acute infectious diarrhoea is a viral infection (rotavirus, norovirus), but bacterial agents (Salmonella, Campylobacter jejuni) can also lead to diarrhoea as well. It is important to distinguish between infectious and non-infectious diarrhea due to different diagnostic- and therapeutic management. Crucial points are the symptoms and the signs of fluid loss. A careful patient's history and detailed physical examination is necessary to assess the grade of dehydration. In most cases oral rehydration therapy is enough for the successful treatment, however, in selected cases medical therapy can be also required.

KEYWORDS acute diarrhoea, children, dihydration, therapy

Irodalom

1. World Health Organization. The treatment of diarrhoea. A manual for physicians and other senior health workers. 2005.
2. World Gastroenterology Organisation practice guideline: Acute diarrhea, March 2008. <http://www.omge.org/globalguidelines/guide01/guideline1.htm>
3. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al: H. ESPGHAN/ ESPID Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe Expert Working Group. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. JPGN 2008; 46:81-122.
4. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al: European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59: 132-152.
5. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated? JAMA 2004; 291:2746-2754.
6. Shen B, Khan K, Ikenberry SO, et al: ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with diarrhea. Gastrointest Endosc 2010; 71:887-892.
7. Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC: Enteral vs intravenous rehydration therapy for children with gastroenteritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158: 483-490
8. Arató A, Bodánszky H, Bense T, et al. [Treatment of infants with acute diarrhea in Hungary]. Orv Hetil. 2001;142:115-9.
9. Hongyu X, Alexandra JDS, Paul EW: Glutamine Therapy Improves Outcome of In Vitro and In Vivo Experimental Colitis Models. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 2011; 35:188-197.
10. Kleinman RE, Baldassano RN; Caplan A, et al: Nutrition Support for Pediatric Patients With Inflammatory Bowel Disease: A Clinical Report of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2004; 39:15-27.
11. Sun J, Wang H, Hu H: Glutamine for chemotherapy induced diarrhea: a meta-analysis, Asia Pac J Clin Nutr. 2012;21(3):380-385.
12. Haltalink KC, Nelson JD, Ring R 3rd et al: Double-blind treatment study of shigellosis comparing ampicillin, sulfadiazine, and placebo. J Pediatr 1967; 70:970-81.
13. Bennish ML, Khan WA, Begum M, et al: Low risk of hemolytic uremic syndrome after early effective antimicrobial therapy for Shigella dysenteriae type 1 infection in Bangladesh. Clin Infect Dis 2006; 42:356-362.
14. Ternhag A, Asikainen T, Giesecke J, et al: A meta-analysis on the effects of antibiotic treatment on duration of symptoms caused by infection with Campylobacter species. Clin Infect Dis 2007; 44:696-700.
15. DeGrandi T, Simon JE: Promethazine-induced dystonic reaction. Pediatr Emerg Care 1987; 3:91-92.
16. Bateman DN, Darling WM, Boys R, et al: Extrapyrarnidal reactions to metoclopramide and prochlorperazine. QJ Med 1989; 71: 307-311.
17. Bouloche J, Mallet E, Mouterde O, et al: Dystonic reactions with metoclopramide: is there a risk population? Helv Pediatr Acta 1987; 42:425-432.
18. Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. PLoS Med 2007; 4(3):e98.

Útravaló-tudnivaló

- Baktérium okozta akut hasmenésben gyakrabban jelentkezik magas láz, véres székletürítés.
- Virális eredet valószínűsíthető, amennyiben a hasmenés mellett a hányás dominál, illetve ha légzőrendszeri tünetek kísérik.
- Anyatejes táplálást akut hasmenésben is folytatni ajánlatos.
- ESPGHAN új, 2014-es ajánlása értelmében hatékony kezelési mód: egyes Lactobacillus törzsek, Saccharomyces boulardii, a racekadotril és a diosmectit.

Tesztkérdések

1. Milyen patomechanizmus szerint csoportosítjuk az enterális patogének szerepét az akut hasmenés kialakulásában?

- a) invazív, nem invazív
- b) gyulladásos, nem gyulladásos
- c) gyulladásos, nem gyulladásos, nem invazív
- d) gyulladásos, nem gyulladásos, invazív
- e) gyulladás, invazív, nem invazív

2. A racekadotrilre jellemző, kivéve:

- a) enkefalináz-gátló
- b) bélmotilitásra kifejtett hatása loperamiddal megegyező
- c) endogén enkefalinok hiperszekrécióját gátolja
- d) enterocyták delta-receptorán hat
- e) aktív metabolitja a tiórán



TALLÓZÓ

Coeliakia és eosinophil oesophagitis

2013 Update on Celiac Disease and Eosinophilic Esophagitis

Pellicano R, De Angelis C, Ribaldone DG, Fagoonee S, Astegiano M. *Nutrients* 2013; 5(9):3329-36

Nemes Éva dr.*

Elkészítését támogatta a TÁMOP-4.2.2. A-11/1/KONV-2012-0045 sz. pályázat. A projekt címe: „Vaszkuláris és kardiális kutatóhálózat: Az ér- és a kardiovaszkuláris betegségek patomechanizmusai, diagnosztikái, farmakológiai befolyásolhatóságuk az alap kutatás szintjén”.

A coeliakia (CD) genetikailag fogékony egyénekben a kalászos gabonafélék gluténfrakciója által indukált, boholyatrophiaival járó, krónikus immunmediált betegség. Az eosinophil esophagitist (EO) önálló klinikai entitásként 1995 óta tartják számon. Az oesophagus krónikus gyulladásos betegsége, amit dysphagia és gastrooesophagealis refluxhoz hasonló tünetek jellemeznek (hányás, regurgitáció, hányinger, epigastriális fájdalom, növekedési elmaradás). Az EO klasszikus endoszkópos megjelenését a nyelőcsőben látható tapadó fehér plakkok, koncentrikus körök és lineáris barázdák jellemzik. Az oesophagusból vett mintában látóterenként 15-nél több eosinophil sejt detektálható. EO esetén a nyelőcső pH mérés eredménye normális és a tünetek általában nem reagálnak protonpumpa-gátló kezelésre. Gyermekkorban gyakran társul az EO IgE- és nem-IgE mediált ételallergiával, és a betegek döntő többsége gyógyítható elementáris vagy eliminációs diétával.

Szerzők tanulmányukban a CD és az EO együttes előfordulását vizsgálták MEDLINE keresés alkalmazásával. Az első esetet 2007-ben írták le, amikor a CD és az EO egy olyan hétéves betegben fordult elő, akinek ekzemája és 1-es típusú diabete is volt. Ugyanebben az évben egy tanulmányban, CD betegekben 9% gyakorisággal írtak le EO-t. Egy másik vizsgálatban EO-es betegek között a CD prevalenciája 35% volt. Ezekben a betegekben az EO hisztológiailag és klinikailag is gyógyult glutenmentes diéta alatt. Ausztráliai tanulmányokban CD betegek között az EO prevalenciája 3,1%, ill. 8,2% volt és glutenmentes diéta ellenére az EO perzisztálását tapasztalták. EO-s betegek között a HLA-DQ2/8 allélek jelenléte nem volt gyakoribb, mint a normál populációban.

A CD döntően Th1 mediált autoimmun megbetegedés, amely gyakrabban érinti a női nemet. Az EO Th2 mediált betegség, általában étel allergén hatására alakul ki T-sejtes, mastocytás és eosinophil sejtes infiltráció a nyelőcső mucosájában döntően fiúknál. Eotaxin-3 és interleukin-5 overexpressio jellemzi. Első fokú rokonokban a gyakoriság 10% körüli. Genetikai háttere ismeretlen. Feltételezik, hogy a sérült intestinalis barrier következtében a különböző makromolekuláknak kitett mucosalis immunrendszer hiperszenzitív reakcióval válaszol. Mellékleteként diagnosztizált és tünetmentes EO feltehetőleg nem igényel kezelést, de nem ismert, hogy következtében hosszú távon kialakul-e nyelőcső strictura és dysphagia. A CD és az EO a patofiziológiai viszonyokat illetően alapvetően különböznek egymástól, de megjelenhetnek együtt és az együttes előfordulás magasabb a vártnál. Szerzők felvetik CD betegek rutin nyelőcsőbiopsziáját, függetlenül az oesophagus endoszkópos képétől.



A Semmelweis Kiadó könyvajánlata:

Juhász Márk:

COELIAKIA - a közös kihívás

E könyv szerzőinek egyik fő célja, hogy növelje az orvostársadalom egészének coeliakia iránti éberségét. A coeliakia ugyanis nem egy extrém ritka betegség, mint pl. egyes tárolási betegségek, enzimhiányok, örökletes neuro- és myopathiák stb., hanem az egyik leggyakoribb civilizációs emésztőrendszeri népbetegség: enyhébb-súlyosabb formában minden századik ember lisztérzékenységben szenved.



Semmelweis Kiadó

1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.

www.semmelweiskiado.hu

Megvásárolható a Legendus és EOK könyvesboltokban vagy megrendelhető honlapunkról.



Az inzulinrezisztencia gyermek- és serdülőkorban I.

Ilyés István dr.¹, Felszeghy Enikő dr.², Juhász Éva dr.²

¹ DE OEC Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Tanszék, Debrecen (Igazgató: Rurik Imre dr.)

² DE OEC Gyermekgyógyászati Intézet, Debrecen (Igazgató: Balla György dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Ilyés István dr.

4032 Debrecen, Móricz Zsigmond krt. 22.

E-posta: ilyes.istvan@sph.unideb.hu

ÖSSZEFOGLALÁS Az inzulinrezisztencia szerepe meghatározó a felnőttkori cardiometabolicus betegségek (2-es típusú diabetes mellitus, metabolikus szindróma, atheroscleroticus eredetű cardiovascularis betegségek) kialakulásában. Az inzulinrezisztencia különböző formái már a gyermek- és serdülőkorban észlelhetők, s emiatt ezen életszakasz inzulinrezisztenciája a felnőttkori cardiometabolicus betegségek rizikótényezőjének tekinthető. Összefoglaló munkánk I. részének célja a gyermek- és serdülőkori inzulinrezisztencia klinikai formáinak, metabolikus és egyéb következményeinek áttekintése.

KULCSSZAVAK inzulinrezisztencia, gyermekkor, genetikai formák, elhízás, gestatiós korukhoz képez kis súllyal és/vagy hosszal született újszülött, pubertás

Az inzulinrezisztencia definíciója és kialakulásának okai

Az inzulinrezisztenciát Yalow és Berson olyan állapotként definiálták, mely esetében a normálisnál nagyobb mennyiségű inzulin szükséges a normális biológiai válasz kiváltásához (1). Majd pedig Kahn úgy fogalmazott, hogy az inzulinrezisztencia fennállásakor az inzulin normális koncentrációja csökkent biológiai választ vált ki (2). Ez a definíció lényegében ma is elfogadott, azonban a normál válasz kritériumai pontosan nem meghatározottak. Ismert viszont, hogy az inzulinrezisztencia fennállásakor az izomzatban és a zsírszövetben csökken az inzulin által stimulált glükózfelhasználás, a májban pedig csökken az inzulinnak a glükózprodukcióna kifejtett szuppressziós hatása, és fokozódik ezáltal a hepatikus glükóztermelés; csökken emellett az inzulinnak a fehérje- és a lipidanyagcserére, továbbá a vascularis endothel működésére és a génexpresszióra gyakorolt hatása is (3).

Az inzulinrezisztencia kialakulásában genetikai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszanak. A genetikai okok között az inzulinreceptor génjének eltérései emelhetők ki, és előfordulnak az inzulin szignalizációs kaskád komponenseinek defektusai is. Genetikai háttérű az etnikai hovatartozás inzulinérzékenységet befolyásoló hatása is. A környezeti tényezők közül kiemelhető az elhízás ún. exogén formája, az ennek gyakori háttérét képező egészségtelen táplálkozás és nem kielégítő fi-

zikai aktivitás. Befolyásoló tényező a serdülés stádiuma, továbbá meghatározó szerepük lehet a perinatalis történéseknek is (3, 4).

Az inzulinrezisztencia főbb formái gyermek- és serdülőkorban

Gyermek- és serdülőkorban az inzulinrezisztencia számos formája közül gyakorlati szempontból a genetikai formákat, az elhízásban észlelhető, a perinatalis hatások következtében kialakult és a serdülés során kimutatható inzulinrezisztenciát emelhetjük ki.

Az inzulinrezisztencia genetikai formái

Az ún. inzulinrezisztencia szindrómák kialakulásához az inzulinreceptor génjének mutációi vezetnek (5, 6). Ritkán előforduló és súlyos formái a leprechaunismus és a Rabson-Mendenhall szindróma. A *leprechaunismus* (Donohue-szindróma) esetében a kifejezett inzulinrezisztencia hyperinsulinaemiával és hyperglycaemiával jár, acanthosis nigricans (AN), hirsutismus, a szubkután zsírszövet hiánya mellett diszomorfiás jelek (manó-arc, mélyen ülő fülek és vastag ajkak) is észlelhetők. A betegség érintettjei megérhetik a kisdedkort.

A *Rabson-Mendenhall-szindróma* súlyos inzulinrezisztenciával, hyperinsulinaemiával jár, diabetes alakul ki gyakori ketoacidoticus epizódokkal.



AN, fogfejlődési zavar, köröm dysplasia, növekedési retardáció is előfordul. A betegek általában túlélnek az első évüket.

A *Kahn-féle B típusú inzulinrezisztencia szindróma*, melyre az inzulinrezisztencia, az AN, a hirsutismus és a polycystás ovarium (PCO) együttese jellemző, kevésbé súlyos forma, általában normális testsúlyú serdülőkben észlelhető. A HAIR-AN-szindróma, amit *C-típusú inzulinrezisztencia szindrómának* is neveznek, a hyperandrogenaemia, az inzulinrezisztencia és az AN triádját jelenti, elhízott gyermekekben. A szénhidrát-anyagcsere zavarai, PCO kialakulása is előfordulnak. Ezen inzulinrezisztencia-formákban az inzulinreceptor génjének különböző (heterozigóta, compound heterozigóta, nonsense, missense) mutációit mutatták ki. A *Kahn-féle B típusú inzulinrezisztencia szindróma* esetében viszont a diabetes az inzulinreceptor ellen termelődő antitestek következtében alakul ki. A betegség gyermek- és serdülőkorban ritkán észlelhető, inkább felnőttkori autoimmun betegségekkel társul.

A bőr alatti zsírszövet részleges vagy teljes hiányával járó *lipodystrophia* eseteiben is inzulinrezisztencia, diabetes mellitus alakul ki. A betegségben az inzulinreceptor defektusa vagy posztreceptorális eltérés mutatható ki.

Inzulinrezisztencia gyermek- és serdülőkori elhízásban

Az utóbbi évek kutatási eredményei bizonyították, hogy az inzulinrezisztencia a gyermek- és serdülőkori elhízásban is meghatározó szerepet játszik a következményes anyagcsere-eltérések kialakulásában (3, 4).

A zsírszövet nem csupán passzív zsírraktár, hanem endokrin szerv is. A zsírszövetben hormonszerű anyagok, ún. adipokinek termelődnek. Ezek közül a leptint, az adiponektint, a rezisztint, a tumornekrózis faktor-alfát és az interleukin-6-ot emelhetjük ki. Elhízásban a zsírszövet endokrin működése az inzulinrezisztencia kialakulását segíti elő. Az adiponektin termelődése elhízásban csökken, a többi adipokin termelése pedig fokozódik. Ezek a változások szoros korrelációt mutatnak az inzulinrezisztencia kialakulásával, különösen az adiponektinszint csökkenését tartják meghatározónak (7).

A visceralis zsírszövet további fontos sajátossága, hogy fokozott érzékenységgel rendelkezik a szabad zsírsavak (FFA) mobilizációját előidéző hatások iránt. Az emelkedett szabadzsírsav-szint fokozza a hepatikus glucogenesis, az izomszövetben inzulinrezisztenciát vált ki, emellett fokozza a béta-sejtek inzulinelválasztását (8).

A peroxiszómaproliferációt aktiváló receptor (PPAR) rendszer is fontos szerepet játszik az inzu-

linrezisztencia kialakulásában. A PPAR-gamma rendszer elhízásban bekövetkező csökkent aktivitása az inzulinrezisztencia kialakulását segíti elő, a receptorrendszer aktiválása viszont fokozza az inzulinérzékenységet (9).

Az inzulinrezisztencia kompenzatorikus hyperinsulinaemiát vált ki. Ennek elégtelenségével azután a glükóztolerancia csökkenése és a vércukorszint emelkedése következik be, a hyperinsulinaemia a lipoprotein-anyagcsere eltéréseihez vezet és hypertoniát indukál, s kialakul a metabolikus szindróma tünetegyüttese (10).

Perinatalis hatások következtében kialakuló inzulinrezisztencia

A gestációs időhöz viszonyítva kis súllyal és/vagy hosszal történt születés (small for gestational age – SGA) számos okra (anyai, magzati, placentalis és demográfiai okok, környezeti, genetikai és epigenetikai tényezők) vezethető vissza. A *Barker és mtsai* nevéhez fűződő ún. fetal origin vagy programming hipotézis (11) szerint az intrauterin élet korai, szenzitív szakaszában ható stimulus vagy inzultus nem csupán a magzati növekedést befolyásolja, hanem az anyagcserében és az életműködésekben olyan adaptív változásokhoz vezet, melyek hosszú távon is fennmaradnak. Az SGA gyermekek esetében a megszületéstől kezdődően, a gyermekkor egyes életszakaszaiban, majd a felnőttkorban is számos endokrin- és anyagcsere eltérés mutatható ki (12, 13). Ezek egyrészt a metabolikus szindrómát jelentő komplex anyagcsere-zavarban nyilvánulnak meg, másrészt érintik a növekedési hormon – inzulinszerű növekedési faktor-1 (GH – IGF-1), a hypophysis–mellékvesekéreg, a hypophysis–gonad tengelyek működését is (részletebben lásd: 14). Bebizonyosodott, hogy ezen eltérések kialakulásában az SGA gyermekek inzulinrezisztenciája játszik meghatározó szerepet (12). Az SGA gyermekek szomatikus fejlődésének és anyagcseréjének követése pedig azt igazolta, hogy az SGA gyermekek gyors és kifejezett behozó növekedése a centrális elhízás és a metabolikus szindróma kialakulását segíti elő (14). A programozott inzulinrezisztenciát tehát bizonyos hatások fokozni képesek. Ilyen indukált inzulinrezisztenciát fokozó hatásnak tekinthető a táplálás/táplálkozás, az egészségtelen életmód és a serdülés is.

Inzulinrezisztencia a serdülés során

A serdülés során az inzulinérzékenység jelentősen, mintegy 25–50%-kal csökken. A csökkenés a serdülés közepén a legkifejezettebb, majd a pubertás lezajlásával az átmeneti inzulinrezisztencia megszűnik (15).



Az inzulinrezisztencia következményei

Az inzulinrezisztencia anyagcsere következményei a gyermek- és serdülőkori elhízásban

Az utóbbi évtizedek vizsgálatai egyértelműen igazolták, hogy a gyermek- és serdülőkori elhízás anyagcsere következményeinek kialakulásában az inzulinrezisztencia és a következményes hyperinsulinaemia szerepe meghatározó. A részletek ismertetése helyett hivatkozunk e lap hasábjain a közelmúltban megjelent munkánkra (16); itt csak felsoroljuk az anyagcsere következményeket.

Elhízásban már gyermek- és serdülőkorban kimutathatók a *szénhidrát-anyagcsere eltérései*: az emelkedett éhomi vércukorszint (impaired fasting glucose – IFG), a csökkent glükóztolerancia (impaired glucose tolerance – IGT), és kifejlődhet a 2-es típusú diabetes mellitus (2TDM) is (17, 18). A *lipoprotein-anyagcsere zavarai* elhízásban az összkoleszterin (T-C), az alacsony denzitású lipoprotein-koleszterin (LDL-C) és a triglicerid (TG) szérumszintjének emelkedése, a magas denzitású lipoprotein-koleszterin (HDL-C) szérumszintjének csökkenése és az ún. small dens LDL-molekulák jelenléte (23). Ezek az eltérések már a gyermekkori elhízásban kimutathatók (24). A TG-szint emelkedését és a HDL-C-szint csökkenését atherogen dyslipidaemia névvel jelölik (25). *Hypertonia gyermek- és serdülőkori elhízásban* egy hazai vizsgálat adatai szerint 40% körüli gyakorisággal fordul elő (30). A gyermek- és serdülőkori elhízásban észlelt hypertonia kialakulásában az inzulinrezisztencia/hyperinsulinaemia szerepe meghatározó (31): a szimpatikus idegrendszer és az angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivitásának fokozása útján hypertoniát indukál. Ha gyermek- és serdülőkori elhízásban a szénhidrát- és a lipoprotein-anyagcsere zavara mellett hypertonia is észlelhető, a metabolikus szindróma (MS) fennállásáról szólhatunk. A MS szindróma vizsgálatát gyermek és serdülőkorban nehezítette az egységes kritériumrend-

szer hiánya (33). A kritériumok egységességének kérdésében az utóbbi időszakban előrehaladás következett be (35). Ugyanakkor a MS, mint önálló entitás körül élénk szakmai vita bontakozott ki (36). Még a MS diagnózisa megállapításának jelentősége is megkérdőjeleződött, noha az összetevőinek kialakulásában az inzulinrezisztencia szerepét továbbra is alapvetőnek ítélik.

Az inzulinrezisztencia egyéb következményei gyermek- és serdülőkori elhízásban

Az inzulinrezisztencia egyéb következményei közül a nem alkoholos eredetű zsírmáj (NAFLD), az elhízással összefüggő vesekárosodás és a polycystás ovarium szindróma előfordulását, az asthma bronchiale kontrollálhatóságának változását és az acanthosis nigricans jelentőségét említjük meg. A részletes tárgyalás helyett a már hivatkozott munkára utalunk (16).

Az SGA gyermekek inzulinrezisztenciájának következményei

Az SGA gyermekek inzulinrezisztenciája a későbbi életperiódusokban hajlamosít a metabolikus szindróma kialakulására, különösen egészségtelen táplálkozás és mozgásszegény életmód folytatása esetén.

Konklúzió

Az inzulinrezisztencia a gyermek- és serdülőkorban is előforduló kórállapot. Az elhízáshoz csatlakozó formájában a glukoreguláció zavarai, 2TDM, atherogen dyslipidaemia, hypertonia és (együttes előfordulásuk esetén) metabolikus szindróma és szervi működészavarok alakulhatnak ki. Az SGA gyermekek inzulinrezisztenciája a későbbi életszakaszban ugyanezen következményekkel járhat.

Summary

Insulinresistance in childhood and adolescence I.

Ilyés I, Felszeghy E, Juhász É., Department of Family and Occupational Medicine, and Institute of Pediatrics, Medical and Health Science Center, University of Debrecen, Hungary

The essential role of insulin resistance in development of cardiometabolic disorders in adulthood (metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, atherosclerotic cardiovascular disease) is generally accepted. Insulin resistance in childhood and adolescence is a risk factor of cardiometabolic disorders in adulthood. In the first part of our paper the clinical forms and its metabolic and other consequences of insulin resistance in children and adolescents are demonstrated.

KEYWORDS insulin resistance, childhood, obesity, small for gestational age newborn, puberty



Irodalom

- Yalow RS, Berson SA: Immunoassay of endogenous plasma insulin in man. *J Clin Invest* 1960; 39:1157-1175.
- Kahn CR: Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism* 1978; 27 (SUPPL 2):1893-1902.
- Chiarelli F, Marchionni ML: Insulin resistance and childhood obesity. *Eur J Endocrinol* 2008; 159:S64-S74.
- Levy-Marchal C, Aslanian S, Cutfield W, Sinaico A, Druet C, Marchionni L, Chiarelli F: Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future direction. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:5189-5198.
- Maassen JA, Tobias ES, Kayserilli H, Tukel T, Yuksel-Apak M, D'haens E, Kleijer WJ, Féry F, Van Der Zon GC: Identification and functional assessment of novel and known insulin receptor mutation in five patients with syndromes of severe insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:4251-4257.
- Glaser NS: non-insulin-dependent diabetes in children and adolescents. *Ped Clin North Amer* 1997; 44:307-337.
- Ronti T, Lupatelli L, Mannarino N: The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clin Endocrinol* 2006; 64:355-365.
- Randle PJ: Regulatory interactions between lipids and carbohydrate: the glucose fatty acid cycle after 35 years. *Diabetes Metab Rev* 1998; 14:263-283.
- Gerő L: A PPAR-rendszer aktiválásának klinikai jelentősége: a PRAR-alfa és PRAR-gamma receptorok szerepe a metabolikus szindróma terápiajában. *Metabolizmus* 2005; 2:66-73.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ: The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-1428.
- Barker DJ: The fetal origins of coronary heart disease. *Acta Paediatr.* 1977; suppl 422:72-82.
- Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO: small for gestational age: short stature and beyond. *Endocrine Review* 2007; 28: 219-251.
- Ilyés I: Endokrinológiai és anyagcsere eltérések a gestációs idejűkhöz viszonyítva kis súllyal született gyermekek körében. *Gyermekorvos Továbbképzés.* 2004; VII/1:4-9.
- Ilyés I: A gestációs idejűkhöz viszonyítva kis súllyal és/vagy hosszal született gyermekek inzulinrezisztenciája. *Metabolizmus* 2012; 10:157-159.
- Goran MI, Gower BA: Longitudinal study of pubertal insulin resistance. *Diabetes.* 2001; 50:2444-2450.
- Felszeghy E, Juhász É, Káposzta R, Ilyés I: A gyermek és serdülőkori elhízás következményei: metabolikus szindróma és egyéb következmények. *Gyermekgyógyászat* 2012; 63:157-162.
- Hannon TS, Rao G, Arslanian SA: Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005; 116:473-480.
- Körner A, Tóth-Heyn P, Madácsy L, Tulassay T: Csökkent glükóztolerancia és 2-es típusú diabetes mellitus gyermek- és serdülőkori. *Gyermekgyógy.* 2003; 54:391-396.
- Paragh GY, Balogh Z, Köbling T, Bajnok L: Elhízás és dyslipidaemia. *Metabolizmus* 2003; 1:73-77.
- Wabitsch M: Overweight and obesity in european children. definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later outcomes. *Eur J Pediatr* 2000; 159:8-13.
- Despres JP, Lemieux I, Dagenais GR, Cantin B, Lamarche B: Evaluation and management of atherogenic dyslipidemia. *CMAJ* 2001; 165:1331-33.
- Csábi GY, Török K, Jeges S, Molnár D: Presence of metabolic cardiovascular syndrome in obese children. *Eur J Pediatr* 2000; 159:91-94.
- Landsberg L: Insulin resistance and hypertension. *Clin Exp Hypertension* 1999; 21:885-94.
- Barkai L, Paragh GY: Metabolikus szindróma gyermek- és serdülőkori. *Orv Hetil* 2006; 147:243-250.
- Ilyés I, Blatniczky L, Tobisch B: obesitas, metabolikus szindróma. IN: Péter F (szerk.): *Gyermekendokrinológia.* Semmelweis Kiadó, Budapest, 2010; 371-384.
- Nádas J, Jermendy Gy. A metabolikus szindrómától a cardiometabolikus kockázat fogalmáig. *Orv Hetil* 2009; 150: 821-829.

Útravaló–tudnivaló

- A gyermek- és serdülőkori inzulinrezisztencia fő formái: az inzulinreceptor mutációi következtében kialakuló inzulinrezisztencia szindrómák, a gyermek- és serdülőkori elhízásban létrejövő inzulinrezisztencia, a gestációs korukhoz képest kis születési súllyal és /vagy hosszal születettek inzulinrezisztenciája és a pubertás időszakában észlelhető inzulinrezisztencia.
- A gyermek- és serdülőkori elhízásban észlelhető inzulinrezisztencia, a következményei (glukoregulációs zavarok, atherogen dyslipidaemia, hypertonia) miatt, a felnőttkori cardiometabolicus betegségek rizikófaktorának tekinthető.

Tesztkérdések

1. Melyek az inzulinrezisztencia kialakulásában szerepet játszó tényezők elhízásban?

- Adipokinek fokozott termelődése a zsírszövetben
- Az adiponektin csökkent termelődése a zsírszövetben
- A zsírszövet fokozott FFA termelése
- A csökkent PPAR-gamma aktivitás elhízásban
- Mindegyik

2. Mely hatás nem fokozza SGA gyermekekben a programozott inzulinrezisztenciát?

- Serdülés
- Éhezés
- Nem megfelelő csecsemőtáplálás
- Gyermekek mozgásszegény életmódja
- Fokozott energiabevitel

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekorvostarsasag.hu. A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!



A koraszülött-ápolás bőrgyógyászati vonatkozásai

**Csoma Zsanett dr.¹, Meszes Angéla dr.¹, Doró Péter dr.²,
Kemény Lajos dr.¹, Tálosi Gyula dr.³**

¹Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged
(igazgató: Dr. Kemény Lajos)

²Klinikai Gyógyszerészeti Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged (igazgató: Dr. Doró Péter)

³Gyermekegyógyászati Klinika és Gyermekek Egészségügyi Központ, Szegedi Tudományegyetem, Szeged (igazgató: Dr. Bereczki Csaba)

LEVELEZÉSI CÍM:

Csoma Zsanett dr.

6720 Szeged, Korányi fasor 6.

E-posta: csomazs@mail.derma.szote.u-szeged.hu

ÖSSZEFOGLALÁS A koraszülötteknél az epidermalis barrier funkció éretlenségének számos klinikai következménye van. A jelentős transepidermalis vízvesztesség, a hőháztartás nagyfokú labilitása, a fokozott infekciójajlam mind-mind lényeges meghatározói az újszülöttkori morbiditásnak és mortalitásnak. A koraszülöttek ápolása során nagy hangsúlyt kell fektetni a megfelelő bőrápolásra, illetve a felmerülő bőrgyógyászati problémák szakszerű kezelésére, hiszen legnagyobb szervünk integritása, épsége is elengedhetetlen az újszülött állapotának stabilizálásához. Közleményünkben a szerzők áttekintik a koraszülöttek bőrápolására, így a fürdetésre, emolliens kezelésre, bőrfertőtlenítésre, antiszeptikumok alkalmazására, köldökcsonk ápolására, pelenka-dermatitis kezelésére és a bőrsérülések megelőzésére vonatkozó nemzetközi ajánlásokat, kiegészítve és összevetve saját tapasztalataikkal.

KULCSSZAVAK koraszülött, epidermalis barrier, fürdetés, emolliens kezelés, antiszeptikus kezelés, köldökcsonk kezelés, pelenka-dermatitis, bőrsérülések megelőzése

Bevezetés

Bőrünk a legnagyobb szervünk, ennek megfelelően számos funkcióval rendelkezik: szerepet játszik a folyadék-elektrolit háztartás és a hőháztartás szabályozásában, védelmet jelent a mechanikai behatásokkal, a patogén kórokozók kolonizációjával és behatolásával, az ultraviola sugárzással, különféle toxikus ágensek felszívódásával szemben, emellett immunrendszerünk rendkívül fontos támpillérét képezi (1). A védekező, barrier funkció kialakításában meghatározó szerep jut az epidermis legfelső rétegét alkotó, corneocyatkból felépülő stratum corneumnak. A stratum corneum által képviselt fizikális barrier hatékonyságát főként vastagsága és integritása határozza meg (1, 2). A 24. gestációs hét környékén az epidermis rendkívül fejletlen, a stratum corneum vastagsága mindössze 1-2 sejtsornyi. A 33–34. gestációs hétre a stratum corneum jelentős strukturális és funkcionális érésen megy keresztül, azonban az aktív adaptáció és érési folyamat a születést követően is tovább folytatódik. Az érett újszülött bőrének szerkezete a felnőttekéhez hasonló, annál azonban vékonyabb és sérülékenyebb (1, 3-6).

A koraszülötteknél az epidermalis barrier funkció éretlenségének számos klinikai következménye van, így a hőháztartás nagyfokú labilitása, a megnövekedett energiaigény, a fokozott infekciójaj-

lam, valamint a jelentős transepidermalis vízvesztesség (TEVV). Extrém koraszülötteknél a TEVV mértéke 10–15-szöröse az érett újszülöttekben tapasztalható vízvesztességnek, egy 24. hétre született újszülött az első életnapon testsúlyának akár 13%-át elveszítheti a gyakorlatilag hiányzó epidermalis barrier miatt kialakuló folyadékvesztességnek köszönhetően. A dehidráció mellett jelentős probléma a kezelés, ápolás során felhasznált vegyi anyagok fokozott percutan absorpciója, itt nem hagyhatjuk figyelmen kívül a nagy testfelszín–testtömeg arányt sem (1, 6-11).

Koraszülöttekben a születést követően, nagyjából 2 hét alatt, az epidermis szerkezeti és funkcionális érése jelentősen akcelerálódik. Ezen felgyorsult érési folyamatnak köszönhetően egy extrém koraszülött gyermek epidermise 2 hét alatt lényeges változásokon megy át, jelentősen lecsökken a TEVV, valamint a különféle toxikus ágensek felszívódásának esélye is (2, 5, 6, 10). Így érthető, hogy ez a kb. kéthetes „ablak-periódus” mennyire meghatározó a koraszülött életében, egészségi állapotában. Alacsony és igen alacsony születési súlyú koraszülötteknél a halálozási okok között leggyakrabban a septicus szövődmények szerepelnek, ezek leggyakrabban az élet első egy-két hetére esnek. Nyilvánvaló, hogy ebben a különösen sérülékeny periódusban a koraszülöttek igen nagy veszélynek vannak kitéve a folyadékháztartás felbo-



ulásának, a dehidrációnak, illetve a súlyos infekciók kialakulásának szempontjából (1, 9, 12). Az adaptációban lényeges szerepet játszik a bőr pH változása, a védő savköpeny kialakulása, és az apatogén mikrobákkal történő folyamatos kolonizáció is (6). Koraszülöttekben megfigyelhető másik lényeges sajátosság a dermoepidermalis junkció éretlensége, melynek következménye, hogy az epidermis és a dermis könnyen szétválík egymástól, emellett termikus vagy mechanikai behatásokat követően jóval kifejezettebb a hólyagképződési hajlam is (4, 10).

A koraszülöttek bőrápolására vonatkozó standardizált protokollok, kezelési sémák nem állnak rendelkezésre a nemzetközi irodalomban. Napjainkban a legtöbb centrumban a bőrápolás sokkal inkább helyi szokásokon, mintsem evidenciákon alapul. Egy korábbi, USA-ban történt felmérés alapján a megkérdezett 104 Neonatális Intenzív Centrum (NIC) fürdetési, bőrápolási és sebkezelési gyakorlata jelentős eltéréseket mutatott, a központok közel egynegyede egyáltalán nem rendelkezett bőркеzelési protokollal (9, 13). Közleményünkben áttekintjük és összefoglaljuk a koraszülöttek bőrápolására vonatkozó klinikai adatokat, tapasztalatokat és ajánlásokat.

Fürdetés

Az ápolás során a fürdetés abban az esetben jön szóba, amennyiben a koraszülött állapota stabil. A legtöbb ajánlás szerint a stabil állapotú koraszülötteknél sem javasolt a napi fürdetés, elegendő 2-4 naponta elvégezni, testhőmérsékletű (37–38 °C), tiszta vízben. Korábbi vizsgálatok szerint a koraszülöttek túl gyakori fürdetése számos kellemetlen élettani, pszichológiai következménnyel járt. (14) Az ideális külső hőmérséklet 26–27 °C. A fürdetés végezhető csapvízzel, illetve később kádban, ebben az esetben azonban figyelmet kell fordítani a kádak megfelelő tisztítására, fertőtlenítésére. A fürdetés lehetőség szerint rövid ideig, maximum 5 percig tartson, a bőr tisztítása során kerülni kell az erőteljes mechanikai behatásokat. Bőrsérülések esetén steril víz használata javasolt. A fürdetők, detergenssek használata az élet első heteiben kerülendő. A bázikus szappanok a bőr pH-ját alkális irányba tolják el, ez a változás gátolja a bőr természetes védekező képességét. Érett újszülötteknél a fürdetést követően kb. egy óra, míg koraszülötteknél akár egy hét is szükséges elvileg ahhoz, hogy a bőr pH-ja normalizálódjon. A mosakodó szerekkel szemben alapvető követelmény, hogy ne tartalmazzanak illatanyagot, színezőanyagot, ne irritálják a bőrt és a nyálkahártyát, ne allergizáljanak, pH-juk közel neutrális legyen (pH 5,5–7). Kis mennyiségben javasolt használatuk, tisztítást követően bő, langyos, tiszta vízzel eltávolítandóak a bőr felszínéről. Fürdetés után az újszül-

öttet kíméletesen szárazra kell törölni, majd felöltöztetni, redukálva ezáltal a potenciális hővesztiséget (1, 4, 7, 15-17).

Emolliens kezelés

Az emolliensek használatának célja a bőr víz- és lipidtartalmának pótlása. A rendszeres emolliens kezelés alkalmazhatóságáról, hatékonyságáról és potenciális mellékhatásairól viszonylag kevés adat áll rendelkezésre. Mind a fejlett, mind a fejlődő országokban végzett klinikai vizsgálatok azt igazolták, hogy az élet első napjaiban, heteiben alkalmazott emolliens kezelés hatására javult a koraszülöttek bőrének állapota, integritása, csökkent a TEVV, a hypothermia. Az óvatos tactilis stimuláció az újszülött neuropszichológiai fejlődését is jelentősen elősegíti (1, 4, 12, 18-22). Egyes vizsgálatok szerint a rendszeres emolliens kezelés növelheti a nosocomialis infekciók, *Candida*- és koaguláz-negatív *Staphylococcus*-infekciók gyakoriságát (23, 24). A legtöbb klinikai vizsgálat egy vazelin alapú emolliens, az Aquaphor (vazelin, ásványi olaj, ceresin, lanolin, alkohol) terápiás effektusát vizsgálta. *Beeram és munkatársai* vizsgálatában 27. gestatiós hét előtt született, extrém koraszülöttek bőrápolása napi négy alkalommal, 6 óránként történt Aquaphor kenőccsel. A kontrollcsoporthoz képest a kezelt koraszülöttek szignifikánsan kevesebb parenteralis folyadékpótlást igényeltek, a vizsgálat időtartama alatt a fertőzések gyakorisága nem növekedett, irritatív vagy allergiás reakció jelentkezését nem észlelték (12). *Nopper*, valamint *Kiechl-Kohlendorfer és munkatársai* vizsgálatában a rendszeres emolliens kezelés hatására a bőr integritása, kondíciója javult, emellett a szisztémás infekciók gyakoriságának szignifikáns csökkenését észlelték (20).

A fejlődő országokban végzett klinikai vizsgálatokban a rendszeres emolliens kezelés a TEVV csökkenését, a folyadék-elektrolit háztartás és a hőháztartás stabilizálást, a súlyfejlődés javulását, a nosocomialis szepszisek gyakoriságának csökkenését és ezáltal a koraszülött mortalitási arány szignifikáns csökkenését eredményezte. Kiváló eredményt mutatott az olcsó, természetes növényi olajok használatának bevezetése (olívaolaj, napraforgómag-olaj), így nem elhanyagolható szempont a kezelés költséghatékonysága sem (18, 25, 26).

Némileg ellentmondók azok az adatok, amelyek a rendszeres emolliens kezelés és a fertőzések kapcsolatáról szólnak a fejlett, illetve a fejlődő országokban. Ennek egyik oka az, hogy a koraszülöttkori fertőzések túlnyomó többségét Gram-negatív és virulens Gram-pozitív baktériumok okozzák az elmaradottabb vidékeken, míg a fejlett országokban a koaguláz-negatív *Staphylococcus*- és a B-csoporthú *Streptococcus*-infekciók igen gyakoriak. A fejlett országokban, ahol a koraszülött ellátás magas



színvonalú, gyakran iatrogén módon, az invazív diagnosztikus és terápiás beavatkozások talaján alakul ki a szisztémás infekció, így ezek kevésbé előzhetőek meg a bőr emolliens kezelésével. Ezzel szemben a fejlődő országokban jóval kevesebb invazív beavatkozásra kerül sor, a behatolási kaput sokkal inkább a bőr éretlenségéből adódó sérülések jelentik (18, 25-27).

Összességében és saját tapasztalataink alapján is elmondható, hogy a stabil állapotú koraszülötteknél javasolható a megfelelő emolliens kezelés, naponta két alkalommal. Az emolliensek egyrészt mechanikai barriert képeznek a bőrön, másrészt az endogén lipid szintézis szabályozásában is aktív szerepet játszanak, ezáltal javítják a bőr integritását, csökkentik a kiszáradását, a sérülékenységet, a transzepidermalis vízvesztést (1, 4, 12, 21, 22). Nagyon fontos az emolliens alkalmazásának módja, a gyengéd bőrápolás, ezáltal elkerülhetőek a további hámsérülések (1). Az emollienseknél fontos szempont, hogy a készítmény minél kevesebb összetevőt tartalmazzon. Egy korábbi felmérés alapján egy átlagos csecsemő élete első hónapja során 8 ± 2 különféle kozmetikumot „használt”, ami 48 ± 12 alkotórészt jelent (28). Az ideális készítmény megfelelő arányban tartalmaz koleszterolt, ceramidot, palmitinsavat és linolénsavat. A színezékeket, illatosító anyagokat, nagy mennyiségben konzerválószeret tartalmazó készítmények nem megfelelőek (1). Figyelmet kell fordítanunk az esetleges bőr- vagy szisztémás infekció jeleire.

Antiszeptikumok

A bőrfertőtlenítő készítményeket, antiszeptikumokat csak az indikáció szigorú szem előtt tartásával lehet alkalmazni. Lokális toxikus hatásuk mellett, a felszívódásból adódó szisztémás mellékhatások előfordulásával is számolnunk kell, valamint a bőr kiszáradását, irritációját, a barrier funkció további károsodását idézhetik elő. Természetesen alkalmazásuk nem kerülhető el a műtéti, valamint invazív diagnosztikus és terápiás beavatkozások előtt. A mindennapi gyakorlatban hazánkban a 10%-os povidone-jód, a Prontosan (polyhexanide) és az Octenisept (0,1% octenidine dihydrochloride + 2,0% phenoxyethanol) oldatok alkalmazása terjedt el leginkább. Fontos és hangsúlyozandó a bőr fertőtlenítésére használt készítmények alapos eltávolítása a behatási idő letelte után, steril, langyos fiziológiás sóoldattal vagy desztillált vízzel. A povidone-jód lokális használata során leírták a szérum jód szint emelkedését, illetve hypothyreosis, transziens hypothyroxinaemia kialakulását újszülöttekben. Az alkoholt, hexachlorophent tartalmazó készítmények használata kerülendő. Ajánlások szerint legbiztonságosabban a 0,5–2%-os chlorhexidine oldat használható, amely széles spektrumú antiszeptikum, és mind a Gram-negatív, mind a

Gram-pozitív baktériumok ellen hatékony (1, 4, 7, 8, 29, 30).

Köldökcsonk-kezelés

Ellentmondásos adatok állnak rendelkezésre a köldökcsonk kezelésének módjáról, illetve ennek szükségességéről és létjogosultságáról. Számos antibakteriális, antiszeptikus készítmény alkalmazásával kapcsolatban vannak klinikai tapasztalatok, különféle externák (oldat, hintőpor, spray) formájában: hármás festék, 1%-os neomycin, 1%-os sulfadiazine kenőcs, bizmut-szubgallát hintőpor, povidone-jód, bacitracin, hexachlorophen, 70%-os izopropil-alkohol (1, 31). Koraszülötteknél igen nagy körültekintést igényel a köldök kezelésére szolgáló készítmény kiválasztása, tekintettel a mellékhatások akcelerálódására. *Evens és munkatársai* eredményei alapján koraszülöttekben a terület tisztán, szárazon tartása mellett a köldökcsonkok leválása gyorsabb volt a 70%-os izopropil-alkohollal történő lokális kezeléssel összehasonlítva, az infekciók aránya nem növekedett (31). A legtöbb állásfoglalás szerint a köldök első ellátásakor elegendő a terület tisztítása, szövettörmelék eltávolítása, ezt követően a területet tisztán, szárazon kell tartani és levegőztetni, a köldökcsonk leválásáig. A hazánkban is hosszú ideig használt hexachlorophen alkalmazása a potenciális neurotoxikus mellékhatás miatt nem javasolható. Az antiszeptikus készítmények közül koraszülötteknél a potenciális mellékhatások figyelembe vételével leginkább a 2–4%-os chlorhexidines oldat javasolható a köldökcsonkok területére infekció esetén (1, 7). Érdekességképpen, a fejlődő országokban, ahol a köldökcsonk fertőzések gyakrabban alakulnak ki, a 4%-os chlorhexidine mellett az anyatej (!!) használatát javasolják (30). Napi gyakorlatunkban a köldökcsonk leesése után helyileg enyhe antiszeptikus, hámosító hatású hintőport alkalmazunk néhány napon át.

Pelenka-dermatitis

A pelenka-dermatitis előfordulási gyakorisága az utóbbi években, évtizedben jelentősen csökkent a nagy nedvszívó képességű, egyszer használatos pelenkák bevezetésének köszönhetően. A klinikai tünetek típusosan a glutealis, perianalis, genitális régió, kiterjedt formákban a combok felső részén és az alhas területén jelentkeznek (1. ábra). Kialakulásában több tényező játszik szerepet. A kifejezett occlusio, nedvesség, a széklet- és vizeletexpozíció, a bőr pH-jának eltolódása alkalikus irányba, a székletben lévő proteázok, lipázok aktiválódása vezet a stratum corneum macerálódásához, illetve a patogén baktériumok és gombák penetrációjához. Megelőzésében nagyon fontos a gyakori pelenkacsere, a széklettel-vizelettel való expozíciós



1. ábra: Igen kis súlyú koraszülött perianalis régiójában többszörös, felszínesen erodálódott területek



2. ábra: Epidermalis stripping a csukló területén

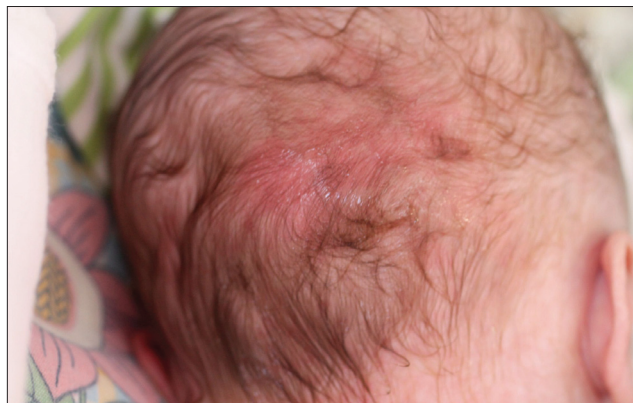
időt próbáljuk minimalizálni, a popsi területét alkalmanként szellőztetni kell, akár az inkubátorban. A glutealis, genitális régió tisztítására leginkább a langyos csapvíz felel meg. Koraszülötteknél, főleg abban az esetben, amennyiben pelenkadermatitis áll fenn, a popsi törlőkendők alkalmazása kontraindikált, hiszen gyakorlatilag valamennyi készítmény tartalmaz illatanyagot és alkoholt. Tisztítást követően fontos a régió óvatos, kíméletes szárazra törlése, majd megfelelő cink-oxid alapú barrier kenőcs, vagy barrier paszta felvitele (Neogranormon, Bepanthen, Bephanthen plus, Sudocrem). Amennyiben kifejezett gyulladásos jelenségek észlelhetők, rövid ideig enyhe hatású gyulladáscsökkentő kortikoszteroid készítmények (1%-os hydrocortison), *Candida*-szuperinfekció esetén klotrimazol, ketokonazol, nystatin, mikonazol készítmények alkalmazhatóak, míg bakteriális szuperinfekciók esetén mupirocin, bacitracin használata javasolt (1, 4, 7, 11, 30).

Bőrsérülések megelőzése

A NIC-ekben előforduló bőrgyógyászati problémák jelentős része a bőr kifejezett sérülékenységből származik, illetve a iatrogén, terápiás és diagnosztikus beavatkozások következményeként alakul ki. Gyakran találkozhatunk az ún. epidermalis stripping jelenséggel, amikor a vénás branülök, káteterek, szondák, tubusok, elektródák, pulzoximéter, vizeletgyűjtő zsákok rögzítésének eltávolítása során az epidermis részben, vagy teljesen elválik a dermistől (2. ábra) (1, 4, 7, 10, 11). Ennek megelőzése céljából fontos, hogy minimalizáljuk a bőrrel közvetlenül érintkező adhezív készítmények használatát, illetve ezek megfelelő minőségére nagy hangsúlyt kell fektetni, jól alkalmazhatóak a szemipermeabilis filmkötszerek, hidrokolloid kötszerek (1, 8, 11) (Tegaderm, Tegaderm Roll – 3M, Hydrofilm-Hartmann, Mepitac, Mepitel Film, Mepore Film Roll, Mepore Film – Mölnlycke, Opsite – Smith and Nephew, Bioclusive – Johnson & Johnson, Duoderm, Duoderm extra thin –

ConvaTec). A rögzítő szalagok, tapaszok, kötszerek eltávolítása mindig kíméletesen történjen, lehetőség szerint legalább 24 órával a felhelyezést követően. A rögzítések eltávolítása megkönnyíthető langyos vízzel átitatott steril pamut vattával, vagy emolliens készítmények segítségével. Az alkohol és a szerves oldószerek használata szigorúan kerülendő, mivel ismert, hogy kémiai égést okozhatnak a bőrön, emellett a felszívódásból származó toxikus mellékhatásokkal is számolni kell (1, 4, 7). Fontos az összefekvő, macerálódó bőrterületek, így a nyak, az axilláris és az inguinális régió területeinek védelme is, a felszínes hámsérülések ezeken a területeken is gyakran kialakulnak. Barrier filmet képez a bőrön a spray formájú Cavilon 3M (acrylate copolymer és siloxane) polimer oldat, amely nem ragad, alkoholt nem tartalmaz, szintelen, könnyen megszárad, a vízpára, nedvesség számára kiválóan átjárható (11, 19).

A kémiai égések, termikus égések, műtéti sebfertőzések mellett létező problémát jelent a decubitus kialakulása, főleg tartósan lélegeztetett, immobilizált újszülöttekben, gyakorlatunkban ezek a sérülések leggyakrabban az occipitalis régió területére lokalizálódnak (3. ábra). Kialakulásukban szerepet játszik a perifériás keringési elégtelenség mellett a koraszülött bőr azon anatómiai sajátossága, miszerint a dermis kevesebb elasztikus és kollagén rostot



3. ábra: Kezdődő decubitus az occipitalis régióban



tartalmaz, magas a víztartalma, így nagyfokú oedemakészség jellemzi, fokozva az ischaemiás károsodás veszélyét a tartós nyomásnak kitett területeken (4). Megelőzésében fontos a folyamatos obszerváció, az újszülött lehetőség szerinti forgatása, mindennapi gyakorlatunkban sikeresen alkalmazzuk helyileg a Medi Fleur gélt. Az újszülöttek légzés támogatására használt nasalis CPAP készülékek, az endotracheális tubusok rögzítései, maguk a tubusok, katéterek, kanülök a pulzoximéterek is előidézhetnek hasonló sérüléseket, emiatt valamennyi eszköz helyzetének gyakori, naponta többször történő ellenőrzésére van szükség. Az extravasatiós sérülések az intravénásan adott gyógyszerek, leggyakrabban inotrop szerek (dopamin, dobutamin, adrenalin), valamint a parenteralis táplálásra, folyadékpótlásra használt készítmények (dextróz, kalcium-glukonát, NaCl, aminosavak, lipidek) szövetek közé történő kijutása eredményeként alakulnak ki. Koraszülöttekben a vénák fala jóval sérülékenyebb, szakadékonyabb, így az extravasatio minden gondosság és körültekintés ellenére is bekövetkezhet. Legfontosabb feladat a korai felismerés, a vénás branülök helyzetének folyamatos ellenőrzése, ebben jelentős segítséget nyújthat az áttetsző rögzítő kötések alkalmazása is. Vazokonstriktor anyag extravasatiója esetén javasolható a phentolaminnal történő infiltráció (32).

Konklúzió

Az elmúlt évek, évtizedek során a neonatológia fejlődésének köszönhetően jelentősen javult a koraszülöttek túlélési esélye, ezáltal az újszülöttek jelentős hányada igényel hosszabb-rövidebb ideig intenzív ellátást élete első időszakában. A koraszülött intenzív ellátás során nemcsak a tüdő és egyéb belső szervek fejletlensége jelent problémát, hanem a bőr éretlenségének is számos klinikai következménye van. A súlyos szisztémás fertőzések, a folyadék-elektrolit háztartás egyensúlyának felborulása, a termoreguláció zavarai mind-mind fontos meghatározói az újszülöttkori morbiditásnak és mortalitásnak, ezen problémák jelentős része a bőr anatómiai és élettani éretlenségével áll szoros összefüggésben. A koraszülöttek bőrkezelése és ápolása során jelentős hangsúlyt kell fektetni a prevencióra, amely döntően az ápolási feladat részét képezi. A modern bőrápolási módszerek alkalmazása a bőr integritásának, barrier funkciójának javulását, a sérülések gyakoriságának csökkenését eredményezheti, ezáltal a koraszülött intenzív ellátás hatékonysága is tovább növelhető. Véleményünk szerint fontos feladat korszerű koraszülött bőrápolási protokoll megalkotása neonatológusok, bőrgyógyászok és gyógyszerészek közreműködésével, amely egységesíti az országban működő NIC-ek gondozási, kezelési gyakorlatát. Emellett nagy hangsúlyt kell fektetni a koraszülöttek ellátásában résztvevő szakápolók és a szülők folyamatos képzésére, oktatására is.

Summary

Dermatological aspects of premature infant care in Neonatal Intensive Care Units

Zsanett Csoma M.D., Ph.D, Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, Szeged, Hungary

The immaturity of the epidermal barrier function numerous clinical consequences in preterm infants. The high rate of transepidermal water loss, the thermal instability and the increased susceptibility to systemic infections are relevant determinants of high morbidity and mortality in preterm neonates. It is important to emphasize the roles of preventive skin care and the adequate treatment of dermatologic conditions during neonatal intensive care, since the integrity of this largest organ is necessary for the stabilization of severely ill or preterm newborns. The authors summarize the available data and international guidelines in comparison with their own experience, as regards skin care for prematures, such as bathing, emolliation, skin disinfection, umbilical cord care, the treatment of diaper dermatitis, and the prevention of skin injuries.

Irodalom

1. Darmstadt GL, Dinulos JG. Neonatal skin care. *Pediatr Clin North Am* 2000; 47:757-782.
2. Evans NJ, Rutter N. Development of the epidermis in the newborn. *Biol Neonate* 1986; 49:74-80.
3. Cartlidge P. The epidermal barrier. *Semin Neonatol* 2000; 5:273-280.
4. Lund C, Kuller J, Lane A, Lott JW, Raines DA. Neonatal skin care: the scientific basis for practice. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1999; 28:241-254.
5. Blume-Peytavi U, Hauser M, Stamatatos GN, Pathirana D, Garcia BN. Skin care practices for newborns and infants: review of the clinical evidence for best practices. *Pediatr Dermatol* 2012; 29:1-14.
6. Afsar FS. Physiological skin conditions of preterm and term neonates. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35:346-350.
7. Afsar FS. Skin care for preterm and term neonates. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34:855-858.
8. Rutter N. Clinical consequences of an immature barrier. *Semin Neonatol* 2000; 5:281-287.



9. Baker SF, Smith BJ, Donohue PK, Gleason CA. Skin care management practices for premature infants. *J Perinatol* 1999; 19:426-431.
10. Rutter N. The immature skin. *Eur J Pediatr* 1996; 155(Suppl 2):S18-20: S18-S20.
11. Irving V. Skin problems in the preterm infant: avoiding ritualistic practice. *Prof Nurse* 2001; 17: 63-66.
12. Beeram M, Olvera R, Krauss D, Loughran C, Petty M. Effects of topical emollient therapy on infants at or less than 27 weeks' gestation. *J Natl Med Assoc* 2006; 98:261-264.
13. Munson KA, Bare DE, Hoath SB, Visscher MO. A survey of skin care practices for premature low birth weight infants. *Neonatal Netw* 1999; 18:25-31.
14. Liaw JJ, Yang L, Yuh YS, Yin T. Effects of tub bathing procedures on preterm infants' behavior. *J Nurs Res* 2006; 14:297-305.
15. Blume-Peytavi U, Hauser M, Stamatatos GN, Pathirana D, Garcia BN. Skin care practices for newborns and infants: review of the clinical evidence for best practices. *Pediatr Dermatol* 2012; 29:1-14.
16. Franck LS, Quinn D, Zahr L. Effect of less frequent bathing of preterm infants on skin flora and pathogen colonization. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2000; 29:584-589.
17. Franck LS, Quinn D, Zahr L. Effect of less frequent bathing of preterm infants on skin flora and pathogen colonization. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2000; 29:584-589.
18. Darmstadt GL, Saha SK, Ahmed AS, Chowdhury MA, Law PA, Ahmed S, et al. Effect of topical treatment with skin barrier-enhancing emollients on nosocomial infections in preterm infants in Bangladesh: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 19-25; 365:1039-1045.
19. Hoath SB, Narendran V. Adhesives and emollients in the preterm infant. *Semin Neonatol* 2000; 5:289-296.
20. Nopper AJ, Horii KA, Sookdeo-Drost S, Wang TH, Mancini AJ, Lane AT. Topical ointment therapy benefits premature infants. *J Pediatr* 1996; 128:660-669.
21. Edwards WH, Conner JM, Soll RF. The effect of prophylactic ointment therapy on nosocomial sepsis rates and skin integrity in infants with birth weights of 501 to 1000 g. *Pediatrics* 2004; 113:1195-1203.
22. Pabst RC, Starr KP, Qaiyumi S, Schwalbe RS, Gewolb IH. The effect of application of aquaphor on skin condition, fluid requirements, and bacterial colonization in very low birth weight infants. *J Perinatol* 1999; 19:278-283.
23. Conner JM, Soll RF, Edwards WH. Topical ointment for preventing infection in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; CD001150.
24. Campbell JR, Zaccaria E, Baker CJ. Systemic candidiasis in extremely low birth weight infants receiving topical petrolatum ointment for skin care: a case-control study. *Pediatrics* 2000; 105:1041-1045.
25. Darmstadt GL, Saha SK, Ahmed AS, Choi Y, Chowdhury MA, Islam M, et al. Effect of topical emollient treatment of preterm neonates in Bangladesh on invasion of pathogens into the bloodstream. *Pediatr Res* 2007; 61:588-593.
26. Darmstadt GL, Badrawi N, Law PA, Ahmed S, Bashir M, Iskander I, et al. Topically applied sunflower seed oil prevents invasive bacterial infections in preterm infants in Egypt: a randomized, controlled clinical trial. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 719-725.
27. LeFevre A, Shillcutt SD, Saha SK, Ahmed AS, Ahmed S, Chowdhury MA, et al. Cost-effectiveness of skin-barrier-enhancing emollients among preterm infants in Bangladesh. *Bull World Health Organ* 2010; 88: 104-112.
28. Cetta F, Lambert GH, Ros SP. Newborn chemical exposure from over-the-counter skin care products. *Clin Pediatr (Phila)* 1991; 30: 286-289.
29. Malathi I, Millar MR, Leeming JP, Hedges A, Marlow N. Skin disinfection in preterm infants. *Arch Dis Child* 1993; 69:312-316.
30. National Guideline Clearinghouse (NGC). Neonatal skin care, second edition. Evidence-based clinical practice guideline. Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses AWHONN. 2007. Rockville MD, Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). 2007.
31. Evens K, George J, Angst D, Schweig L. Does umbilical cord care in preterm infants influence cord bacterial colonization or detachment? *J Perinatol* 2004; 24:100-104.
32. Treadwell T. The management of intravenous infiltration injuries in infants and children. *Ostomy Wound Manage* 2012; 58:40-44.

Útravaló–tudnivaló

- Az Újszülött Intenzív Osztályokon lévő beteg újszülöttek, koraszülöttek bőrállapotának ellenőrzése, a bőrgyógyászati problémák kezelése is szerves részét képezi ellátásuknak.
- A koraszülöttek, újszülöttek bőrének anatómiai, élettani sajátosságai, a gyakori alap- és kísérőbetegségek, az invazív diagnosztikus és terápiás beavatkozások jelentősen növelik a iatrogén bőrsérülések kockázatát.
- A korszerű bőrápolás, a bőrsérülések megelőzése jelentősen javíthatja az intenzív ápolást igénylő újszülöttek túlélési esélyét.

Tesztkérdések

1. Mely állítás igaz a koraszülöttek bőrápolásával kapcsolatban?

- a) Standardizált, egységes protokollok már régóta rendelkezésre állnak az újszülöttek bőrápolására vonatkozóan.
- b) A koraszülöttek számára kedvező az elhúzódoó fürdetés.
- c) A stabil állapotú korszülötteknél a nagy körületekintéssel, óvatosan végzett emollients kezelés javítja az epidermalis barrier funkciót.
- d) A teljes bőrfelület rendszeres obszervációja nem képezi részét az újszülött fizikális vizsgálatának.
- e) A bőr fertőtlenítésére használt készítmények esetén soha nem kell számítani a készítmény percutan felszívódásból származó szisztémás mellékhatásokra.

2. Az Újszülött Intenzív Osztályokon előforduló bőrsérülések kapcsán igaz:

- a) Pelenka-dermatitis esetén potens kortikoszteroid készítmények elhúzódoó használata javasolt.
- b) A szerves oldószerek használata javasolt az adhezív kötszerek eltávolításához, mivel nem okoznak kémiai égést az újszülött bőrön.
- c) A köldökcsomok kezelésénél nedves környezet biztosítására van szükség a gyors sebgyógyuláshoz.
- d) Az extravasációs sérüléseket leggyakrabban az inotróp szerek, illetve a parenterális táplálásra, folyadékpótlásra használt készítmények szövetek közé jutása idézi elő.
- e) A decubitus fekélyek az újszülött populációban nem fordulnak elő.

Familiáris hideg-indukálta autoinflammatoros szindróma (FCAS) és Schnitzler-szindróma

**Tajti Zsanett dr., Tiszlavicz Lilla Györgyi dr., Sinkó Mária dr.,
Mogyorósi Lilla dr., Nagy Dóra dr., Bede Olga dr.**

Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Gyermekgyógyászati Klinika és
Gyermek Egészségügyi Központ, Szeged (igazgató: Túri Sándor dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Tajti Zsanett dr.

6720 Szeged, Korányi fasor 14-15.

E-posta: office.pedia@med.u-szeged.hu

ÖSSZEFOGLALÁS Számtalan betegség tünete lehet a láz, nagy részükben azonban valamilyen infekciós vagy autoimmun eredet igazolódik. A periodikus láz szindrómák csoportjába tartozó betegségek esetében átlagosan 5 év telik el a diagnózis megszületéséig, így gyakran csak késő felnőttkorban kerülnek felismerésre. Ez idő alatt a visszatérő láz, ízületi- és bőrtünetek nagyban megnehezítik a beteg életét. A Schnitzler-szindróma és a familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma két ritka kórkép. Az időben felállított korrekt diagnózissal nemcsak felesleges vizsgálatoktól kímélhetjük meg a betegeinket, hanem megadhatjuk nekik a lehetőséget, hogy még a súlyos szervi károsodások kialakulása előtt hozzájussanak az adekvát terápiához és teljes életet élhessenek.

KULCSSZAVAK Schnitzler- és familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma, nem viszkető urticaria

Familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma (FCAS)

Az autoszomális domináns öröklődésmentet mutató hideg indukált autoinflammatoros szindróma a cryopyrinopathiák közé sorolható. A cryopyrinhez társult periodikus szindrómákhoz (CAPS) az alábbi betegségek tartoznak:

- familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma,
- Muckle-Wells-szindróma (MWS),
- krónikus csecsemőkori neurológiai, bőr, ízületi betegség (CINCA) vagy másnéven újszülöttkorban kezdődő multisisztémás gyulladásos betegség (NOMID),
- Schnitzler-szindróma.

A familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma egy betegségcsoport legenyhébb tüneteinek mutató tagja. A szindrómát az intermittálóan megjelenő bőrtünetek, láz és ízületi fájdalom jellemzi. A betegségcsoport legsúlyosabb formája a krónikus csecsemőkori neurológiai, bőr, ízületi betegség (CINCA), amelyre a destruktív arthritis, progresszív, krónikus meningitis és sükettség jellemző.

Epidemiológia. A rendkívül ritka kórképet (1:1 000 000) 1940-ben írták le először Észak-Amerikában és Európában. Megjelenését tekintve

nincs különbség a nemek között. A tünetek 6 hónapos kor előtt jelentkeznek, de általában már újszülöttkorban vagy az élet első hónapjaiban megjelennek a bőrelváltozások (1-3).

Patomechanizmus. Feldmann és munkatársai 2002-ben közzétették, hogy a három szindrómáért ugyanaz a gén, a NOD-like receptor protein-3 (NLRP3, NALP3, CIAS1) a felelős, amely granulocytákban és monocytákban a cryopyrin fehérjét kódolja és az 1-es kromoszómán (1q44) helyezkedik el (4). A gén által kódolt NLRP3 fehérje nukleotid-



1. ábra: Bőrtünet familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindrómában (7, 8)



1. táblázat: A familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindrómában differenciáldiagnosztikai szempontjából szóba jövő kórképek (3)

Szindrómák	Jellemző eltérések
Szerzett hideg urticaria	■ ritkán jelentkezik csecsemőkorban ■ nincs láz és arthralgia ■ bőrtünetek közvetlenül a lokális hideghatás után jelentkeznek ■ antihisztaminra reagál ■ pozitív CSTT (cold stimulation time test)
Familiáris mediterrán láz	■ hosszabb epizódok ■ purpuraszerű, erysipelashoz hasonló bőrtünetek ■ arthritis ■ hasi fájdalom
Hiper-IgD szindróma	■ hosszabb epizódok ■ maculopapulosus vagy morbilliform vagy urticariform bőrtünetek és erythema nodosum ■ aphták a szájban ■ hasmenés ■ adenopathia ■ emelkedett szérumszint
TNF receptorhoz társult periodikus szindróma (TRAPS)	■ hosszabb epizódok ■ erythema vagy urticariform bőrtünetek ■ periorbitalis oedema

kötő (NOD), leucinban gazdag, pirin domént tartalmazó protein-3. A mutációk a NOD domént érintik, melyeknek következménye a fokozott kaszpáz-1-aktivitással rendelkező kóros cryopyrin megjelenése, ami IL1-, IL6-tútermeléshez vezet (5). A cryopyrin az NLRP3 inflammaszóma jelentős komponense.

Tünetek. Bőr: néhány hónapos kortól hideg hatásra megjelenő, intermittáló, maculopapulosus bőrtünetek (1. ábra), melyek az expozíciót követően kb. 1-2 órával jelentkeznek és általában 24 órán belül szűnnek. A bőrtünetek nem viszketnek, égő érzést okoznak főleg a végtagokon (45%), a végtag és arc területén (30%), valamint a végtag és a glutealis régióra (11%) lokalizálódva jelentkeznek (2, 3).

Ízületi fájdalom: gyakori a kéz (88%), térd (68%) és boka (54%) ízületeinek fájdalma, ritkábban a lábfej (42%), csukló (32%) és a könyök (24%) érintettsége is előfordul (2).

Egyéb tünetek: a jellemző tüneteken felül előfordulhat hideghatást követő profúz izzadás (78 %), álmoság (78%), fejfájás (58 %), extrém szomjúság (53%) valamint hányinger (51%). Jellemző szemészeti tünet az egy napig tartó conjunctivitis, „vörös szem” (84 %), fokozott könnyezés és a homályos látás (2).

Laboratóriumi eltérések. Polimorfonukleáris leukocytosis, gyorsult süllýedés, az akutfázis-fehérjék emelkedése (C-reaktív protein, α 1-antitripszin, haptoglobin), hidegexpozíciót követően a szérumban az IL6-, valamint az amyloid-A- (SAA) szint emelkedése jellemzi (2).

Bőrbiopsia kapcsán polimorfonukleáris leukocytá infiltráció látható.

Diagnosztikus kritériumok. A familiáris hideg indukálta autoinflammatoros szindróma diagnosztikus kritériumai (6) a következők:

- rekkuráló vagy intermittáló lázmenet és a mesterséges vagy természetes generalizált hideghatást követő bőrkiütés,
- autoszomális domináns öröklés,
- megjelenés 6 hónapos kor előtt,
- kevesebb mint 24 órán át tartó epizódok,
- conjunctivitis társulása,
- sükettség, periorbitalis oedema, lymphadenopathia és serositis hiánya.

Differenciáldiagnózis. A differenciáldiagnózis szempontjából elsősorban néhány autoinflammatoros kórkép és a szerzett hideg urticaria jön szóba. Ezt mutatja be az 1. táblázat.

Kezelés. Legfontosabb a megelőzés, a hideghatás kerülése, annak idején ágynyugalom, melegítés, glükokortikoszteroid. A nemszteroid gyulladáscsökkentő szerek (NSAID), antihisztaminok, szteroidok, immunszuppresszív és immunmoduláns terápia nem eredményeznek maradéktalan gyógyulást. Azonban az anakinra (r-metHuIL-1ra) alkalmazásával ebben a betegcsoportban is jó eredményeket értek el. A subcutan injekció formájában, 8 hetente alkalmazható, rekombináns DNS-technológiával előállított monoklonális humán anti-IL1 antitest (Ilaris) adása is szóba jöhet (3, 6, 7, 9).

Prognózis. A prognózist meghatározza a szisztémás amyloidosis kialakulása, amely 2%-ban fordul elő. Az esetek kb. 25%-ában Muckle-Wells-szind-



rómává (MWS) alakulhat. A MWS jellegzetessége az urticaria, a sükettség és az amyloidosis. Ezt a szindrómát 1962-ben írták le először (10), és alapvetően a FCAS klinikuma jellemző rá, megjelenése független a hidegexpozíciótól. Kezelésében az akut szakban a szteroid, illetve tartósan IL-1 β -antagonista adása jön szóba (11).

Schnitzler-szindróma

A legújabb kutatások szerint a Schnitzler-szindrómában autoszomális, dominánsan öröklődő mutációt mutattak ki az NLRP3 génben (V198M), ami alapján ezt a kórképet is a cryopyrinhez társult periodikus szindrómák közé sorolják (12). Jellemző triász a nem viszkető krónikus urticaria, intermittáló láz, monoklonális IgM-gammopathia és a csontfájdalom. Speciális diagnosztikus markere nincs, a klinikai és laborvizsgálatok, valamint a radiológiai eltérések együttesen utalhatnak a betegségre. Célzott kezelése nem ismert, azonban a biológiai terápia a jövőben megoldást jelenthet.

Epidemiológia. Első leírója 1972-ben egy francia bőrgyógyásznő, *Liliane Schnitzler* volt (13). Rendkívül ritka kórkép, az elmúlt 40 évben mindössze 100 esetet írtak le. A legtöbbet Nyugat-Európából, főleg Franciaországból, míg az Amerikai Egyesült Államok és Japán területéről csak néhány esetet ismertettek (14). Serdülőkor után bármely életkorban jelentkezhet (13–71 év), elsősorban felnőttkori megbetegedés. Megjelenésekor az átlagéletkor 52 év. A legfiatalabb beteg 13 éves volt (15). Enyhe női dominancia (1,6:1) jellemzi (14, 16). A betegség legnagyobb veszélye, hogy mintegy 10–20%-ban lymphoproliferatív betegség alakul ki (lymphoplasmocytás lymphoma, Waldenström-macroglobulinaemia, IgM-myeloma). A halálok elsősorban a csontvelő és máj lymphoplasmocytás infiltrációja (14, 18).

Patomechanizmus. A betegség kialakulásának egyértelmű magyarázata nincs. *Lipsker és munkatársai* monoklonális IgM-depozitumokat mutattak ki a betegek bőrének bazálmembránján, illetve a kapilláris fal területén, amelyből arra a következtetésre jutottak, hogy az *in situ* IgM-mediált komplement-aktiválódás és az azt követő szövetkárosodás eredménye az urticaria (19). Ezek az elváltozások azonban a betegek 25%-ában voltak megfigyelhetők, de a Waldenström-macroglobulinaemiásokban is kimutathatóak voltak. Bizonyos citokineknek jelentős szerepe van a kórkép kialakulásában (20, 21). Az IL6 B-sejt-differenciálódást vált ki, és ez vezet a monoklonális gammopathiához (22). Az *NLRP3* génben létrejött mutáció következménye az IL1 β -túltermelés, ami a FCAS-ban leírt módon hozzájárul

ul a klinikai tünetek kialakulásához. Ez magyarázhatja a bőr lokális gyulladását és a csontresorptiót is (23).

Tünetek. Bőrtünetek: a Schnitzler-szindróma legjellemzőbb tünete, kritériuma a bőrelváltozás, mely leggyakrabban első tünetként jelentkezik. Kiváltó tényező lehet a hideg, meleg, alkohol, illetve a stressz. A bőrtünetek az egész testen megjelenhetnek, de az arc és a végtagok ritkán érintettek. Általában halványrózsaszín vagy vörös maculák formájában jelentkezik, de lehet alig kiemelkedő papula vagy plakk is, melynek mérete 0,5–3 cm között változik (2. ábra). Nem vagy ritkán enyhén viszketnek, főleg néhány év elteltével. Órák alatt eltűnnek maradványtünet nélkül (<24 óra). Szövet-tani elemzése kapcsán neutrophil infiltráció figyelhető meg interstitialis érintettséggel és leukocytoclasiaival, vasculitis nélkül (18, 25, 26).

Láz: gyakori tünet az intermittáló vagy rekuráló jellegű lázmenet, mely a 40 °C-ot is elérheti (90%). Betegek a lázas epizódokat általában jól tolerálják és hidegrázás ritkán társul hozzá. A legtöbb esetben nincs kapcsolat a láz és a bőrtünetek között (18, 20, 25).

Vázizomrendszeri eltérések: a betegek 80%-ában jelentkezik valamilyen csonteltérés, leggyakoribb a csontfájdalom (59%) főleg az os iliaca, valamint az os tibia területén. Jellemző radiológiai eltérések: az oszteokondenzáció, corticalis hyperostosis csontvelői sclerosissal (distalis femur és proximalis tibia), valamint különböző lokalizációjú litikus göcök. Néhány ritka betegség differenciáldiagnosztikai szempontból jöhet szóba, így a mastocytosis, osteoscleroticus myeloma (POEMS szindróma), Erdheim–Chester-betegség, Camurati–Englemann-betegség, osteopetrosis, Buschke–Ollendorfszindróma. A csontvelő-biopsia az esetek nagy részében normális vagy nem specifikus gyulladásra utalhat. Ízületi fájdalom és gyulladás is sűrűn előfordul, azonban ízületi deformitások ebben a kórképben ritkán jelentkeznek (18, 25).



2. ábra: Schnitzler-szindrómában jellegzetes urticariform bőrelváltozás a háton (25)



Egyéb tünetek: a Schnitzler-szindrómában multiplex, 2–3 cm nagyságú nyirokcsomók tapinthatók a hónaljban, inguinalisan és a nyakon (45%), melyek szövettani elemzése nem specifikus gyulladást mutat. Az esetek harmadában hepato- és/vagy splenomegaliát is leírtak, jellemző tünet volt még ezen kívül a súlyvesztés (64%), valamint néhány esetben angioedema (5%) is előfordult (14, 18, 25).

Laboratóriumi eltérések: leggyakoribb laboreltérés a monoklonális gammopathia, mely az esetek 100%-ában megtalálható. Főleg kappa-könnyűláncot tartalmazó IgM antitestről számoltak be. A diagnózis felállításakor általában a szérum IgM-koncentrációja <10 g/l, majd évente 0,5–1 g/l emelkedéssel számolhatunk, amely magában rejtje a Waldenström-macroglobulinaemia kialakulásának lehetőségét. A vérkép vizsgálata során leukocytosist (>10×10⁹/l), thrombocytosist (~50%), valamint másodlagosan a krónikus gyulladás következtében kialakult anaemiát láthatunk. A süllyedés szintén emelkedett az esetek 90%-ában, ezenkívül Bence–Jones-proteinuria is előfordul (44%). A csontvelő vizsgálata során 80%-ban normális képet találtak, a fennmaradó esetekben nem specifikus, poliklonális lymphocytás vagy plasmocytás infiltrációt írtak le (16–18, 25, 26).

Diagnosztikus kritériumok. A betegség diagnózisa a klinikai tünetek és megfelelő laboreltérések együttes jelenlétekor állítható fel. A krónikus urticariform kiütések (neutrophil urticariform dermatosis), valamint monoklonális IgM-gammopathia megléte kötelező, valamint kettő az alábbiak közül:

- láz
- ízület és/vagy csontfájdalom, ízületi gyulladás
- lymphadenomegalia
- hepato- és/vagy splenomegalia
- gyorsult süllyedés, leukocytosis
- csonteltérések

Az irodalmi közlések szerint előfordulhat monoklonális IgG is az IgM helyett (14), valamint néhány szerző a jellegzetes bőrtünet nélküli esetről is említést tett, ekkor azonban csak „Schnitzler-like” szindrómáról beszélhetünk (18, 23, 24).

Differenciáldiagnózis. Schnitzler-szindrómában differenciáldiagnosztikai szempontból szóba jövő kórképeket mutatja be a 2. táblázat.

Kezelés. A Schnitzler-szindrómának nincs célzott, minden tünetre megfelelő kezelése. A antihisztaminok használata a bőrtünetekre nem megfelelő, ugyanis az urticariák általában nem viszketnek. A szteroidok kezdetben megfelelőnek tűntek, azonban nagy dózis szükséges a kívánt hatás eléréséhez, melyet a betegek nehezen tolerálnak, illetve

a krónikus szteroid használat mellékhatásai sem elhanyagolhatóak. Nemszteroid gyulladáscsökkentőkkel is történtek próbálkozások, melyek közül az ibuprofennel van a legtöbb pozitív tapasztalat, a lázra elsőként ajánlott. A bőrtüneteket is csökkenti. A leírt esetek többségében NSAID kezeléssel kezdtek, melyet colchicinnel vagy dapsonnal vagy thalidomiddal egészítettek ki. Szisztémás tünetek jelentkezésekor (láz, ízületi fájdalom) immun-suppresszív kezelés, illetve szteroid adása indult. A biológiai terápia alkalmazásával, az IL1-receptor-antagonista (anakinra) adását követően órákon belül megszűnik az összes tünet. Rövid felezési ideje miatt (4–6 óra) naponta, subcutan injekció formájában történő beadása szükséges (14, 16, 18, 24, 25). Nincs hatással az IgM-gammopathiára. Egyelőre nem lehet tudni, vajon csökkenti-e a Waldenström-macroglobulinaemia vagy az amyloidosis kialakulásának rizikóját.

2. táblázat: Schnitzler-szindrómában differenciáldiagnosztikai szempontból szóba jövő kórképek (25)

Betegségek	Jellemző tünetek
Felnőttkori Still-betegség	■ monoclonalis IgM-hiány ■ magas ferritinszint
Hypocomplementaemiás, urticariás vasculitis	■ bőrbíopsiával vasculitis ■ alacsony komplementszint ■ SLE-vel gyakran társul
Szerzett C1-észteráz inhibitor deficiencia (lymphoma, paraproteinaemia)	■ angioedema ■ alacsony C4-komplement-szint ■ alacsony C1-inhibitor-szint
Cryoglobulinaemia	■ hőmérsékletfüggő klinikai tünetek ■ cryoglobulinok jelenléte
Hiper-IgD-szindróma	■ emelkedett IgD-szint
Erythema migrans	■ megelőző Streptococcus-fertőzés ■ emelkedett AST
Szisztémás lupus erythematosus (SLE)	■ SLE klinikai tünetei ■ ANA-pozitivitás
CINCA szindróma*	■ gyermekkori kezdet ■ neurológiai érintettség ■ ízületi deformitás
Muckle–Wells-szindróma	■ sükettség és amyloidosis ■ monoklonális komponens hiánya ■ családi halmozódás
Lymphoma, Waldenström-betegség	■ nyirokcsomó- és csontvelő-biopsia

*CINCA (chronic infantile neurologic cutaneous and articular syndrome) más néven NOMID (neonatal onset multisystem inflammatory disease)



Prognózis. A betegség prognózisa a lympho-proliferatív kórképekbe való progrediálással romlik, melyek megjelenése 15%-ra tehető. Leggyak-

rabban Waldenström-macroglobulinaemiával kell számolni(2), azonban néhány esetben amyloid-A amyloidosis is leírtak (25-27).

Summary

Familial cold-induced autoinflammatory syndrome and Schnitzler syndrome

Tajti Zs, et al, Department of Paediatrics, University of Szeged, Faculty of Medicine, Szeged

Fever can be the symptom of numerous diseases but in most cases infections or autoimmune origin is proven. In periodic fever syndromes diagnosis takes an average 5 years therefore they are frequently revealed in late adolescence. During this period recurring fever episodes, joint and skin lesions deteriorate the life of patients. Both Schnitzler syndrome and cold-induced autoinflammatory syndrome are rare conditions. Early and accurate diagnosis can save patients from unnecessary tests and also facilitates the adequate therapy and the improvement of life quality before severe organ failures could develop.

KEYWORDS Schnitzler syndrome and familial cold-included autoinflammatory syndrome, non-pruritic urticaria

Irodalom

1. Kile RL, Rusk HA. A case of cold urticaria with an unusual family history. JAMA 1940; 114:1067-8.
2. Hoffman HM, Wanderer AA, Broide DH. Familial cold autoinflammatory syndrome: phenotype and genotype of an autosomal dominant periodic fever. J Allergy Clin Immunol 2001; 108:615-620.
3. Hoffman HM. Familial Cold Auto-inflammatory Syndrome, Orphanet Encyclopedia. February 2005; <http://www.orpha.net/data/patho/G/B/uk-FCAS.pdf>
4. Feldmann J, Prieur AM, Quartier P, et al. Chronic infantile neurological cutaneous and articular syndrome is caused by mutations in CIAS1, a gene highly expressed in polymorphonuclear cells and chondrocytes. Am J Hum Genet 2002; 71(1):198-203.
5. Erdős M, Maródi L. Auto-inflammációs szindrómák – visszatérő lázszindrómák. Focus Medicinae 2010; XII.(1):3-16.
6. Thornton BD, Hoffman HM, Adarsh B, et al. Successful treatment of renal amyloidosis due to familial cold autoinflammatory syndrome using an interleukin 1 receptor antagonist. Am J Kidney Dis 2007; 49:477-481.
7. O'Connell SM, O'Regan GM, Bolger T, et al. Response to IL-1-Receptor Antagonist in Child with Familial Cold Autoinflammatory Syndrome. Pediatric Dermatology 2007; 24(1):85-89.
8. Johnstone RF, Dolen WK, Hoffman HM. A large kindred with familial cold autoinflammatory syndrome. Ann Allergy Asthma Immunol 2003; 90:233-237.
9. Gandhi C, Healy C, Wanderer AA, et al. Familial atypical cold urticaria: description of a new hereditary disease. J Allergy Clin Immunol 2009; 124(6):1245-50.
10. Muckle TJ, Wells M. Urticaria, deafness, and amyloidosis: a new heredo-familial syndrome. Q J Med 1962; 31:235-248.
11. Hawkins PN, Lachman HJ, Aganna E, et al. Spectrum of clinical features in Muckle-Wells syndrome and response to anakinra. Arthritis Rheum 2004; 50: 607-12.
12. Loock J, Lamprecht P, Timmann C, et al. Genetic predisposition (NLRP3 V198M mutation) for IL-1-mediated inflammation in a patient with Schnitzler syndrome. J Allergy Clin Immunol 2010; 125(2):500-502.
13. Schnitzler L. Lésions urticariennes chroniques permanentes (érythème pétaïoïde) Cas cliniques. n° 46 B Journée Dermatologique d'Angers 1972.
14. de Koning HD, Bodar EJ, van der Meer JW, et al. Schnitzler syndrome: beyond the case reports: review and follow-up of 94 patients with an emphasis on prognosis and treatment. Semin Arthritis Rheum 2007; 37(3):137-48.
15. Kropp JD, Czarnetzki BM. Urticaria-Vasculitis und Schnitzler-Syndrom. Allergologie 1994; 17:S17-S20.
16. Asli B, Bienvenu B, Cardoliani F, et al. Chronic Urticaria and Monoclonal IgM gammopathy (Schnitzler Syndrome). Report of 11 cases treated with Pefloxacin. Arch Dermatol 2007; 143:1046-1050.
17. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, et al. Long-term follow-up of IgM monoclonal gammopathy of undetermined significance. Blood 2003; 102(10):3759-64.
18. Lipsker D, Veran Y, Grunenberger F, et al. The Schnitzler syndrome. Four new cases and review of the literature. Medicine 2001; 80: 37-44.
19. Lipsker D, Spehner D, Drillien R, et al. Schnitzler syndrome: heterogeneous immunopathological findings involving IgM-skin interactions. Br J Dermatol 2000; 142:954-959.
20. de Kleijn EM, Telgt D, and Laan R. Schnitzler's syndrome presenting as fever of unknown origin (FUO). The role of cytokines in its systemic features. Neth J Med 1997; 51: 140-142.
21. Morita A, Sakakibara S, Yokota M, et al. A case of urticarial vasculitis associated with macroglobulinemia (Schnitzler's syndrome). J Dermatol 1995; 22:32-35.
22. Saurat JH, Schifferli J, Steiger G, et al. Anti-interleukin-1 alpha auto-antibodies in humans: characterization, isotype distribution and receptor-binding inhibition higher frequency in Schnitzler's syndrome (urticaria and macroglobulinemia). J Allergy Clin Immunol 1991; 88(2):244-56.
23. Nakamura I, Jimi E. Regulation of osteoclast differentiation and function by interleukin-1. Vitam Horm 2006; 74:357-70.
24. Tinazzi E, Puccetti A, Patuzzo G, et al. Schnitzler syndrome, an autoimmune-autoinflammatory syndrome: Report of two new cases and review of the literature Autoimmunity Reviews 2011; 10:404-409.
25. Lipsker D. The Schnitzler syndrome. Orphanet J Rare Dis 2010; 5:38.
26. Anil K, Lee JK, Peter V. Schnitzler syndrome with cold-induced urticaria. J Dermatol Case Reports 2010; DOI:10.3315/jdcrr2010.1060.
27. Claes K, Bammens B, Delforge M, et al. Another devastating complication of the Schnitzler syndrome: AA amyloidosis. Br J Dermatol 2008; 158(1):182-4.



Útravaló, tudnivaló

Familiális hideg-indukálta autoinflammatoros szindróma (FCAS)

- A cryopyrinhez társult periodikus szindrómákhoz (CAPS) tartozik
- A szindrómát a hideg hatásra intermittálóan megjelenő bőrtünetek, láz és ízületi fájdalom jellemzi
- A megjelenés csecsemőkorra tehető
- Kezelésében legfontosabb a megelőzés, a hideghatás kerülése, illetve biológiai terápia is szóba jön

Schnitzler-szindróma

- Jellemző triász a nem viszkető krónikus urticaria, intermittáló láz, monoklonális IgM-gammopathia
- Serdülőkor után jelentkezik
- Laborvizsgálat során gyorsult süllyedés és leukocytosis jellemző
- Célzott kezelése nem ismert, azonban a biológiai terápia a jövőben itt is megoldást jelenthet.

Tesztkérdések

1. A familiális hideg-indukálta autoinflammatoros szindrómára jellemző:

- Autoszomális recesszív öröklésmenet
- Kisdedkori megjelenés
- Süketség gyakori társulása
- Viszkető bőrtünetek
- Conjunctivitis gyakori társulása

2. Schnitzler-szindrómára jellemző, kivéve:

- Cryopyrinhez társult periodikus szindrómák közé sorolható
- Gyakori csontfájdalmak
- Krónikus urticariform exanthemák
- Emelkedett IgD-szint
- Monoklonális IgM-gammopathia

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekorvostarsasag.hu. A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

TALLÓZÓ

Endoszkópiánál látott gyulladás predikciós tényezői a klinikai remisszió ellenére fennálló aktív colitis ulcerosás betegekben

Predictors of Endoscopic Inflammation in Patients with Ulcerative Colitis in Clinical Remission

Rosenberg L, et al. Inflamm Bowel Dis. 2013; 19:779-78.

Csepregi Noémi

A colitis ulcerosában szenvedő pácienseknél előfordulhat, hogy a klinikai remisszió ellenére mucosális gyulladás áll fenn. Ebben a vizsgálatban ennek predikciós tényezőit vizsgálták, vagyis miként lehet különböző paraméterekkel megjósolni az endoszkóppal látható károsodást, illetve a mucosális gyulladást.

Korábban a terápia elsődleges célja a tünetek kezelése volt, a mucosális gyulladás orvoslása csupán

másodlagos feladatnak minősült. Az elmúlt években az elsődleges cél a mucosális gyógyulás elérése, mert így csökkenthető a hospitalizáció, kevésbé van szükség immunszuppresszív terápiára, valamint kisebb eséllyel válik indokolttá a colectomia is.

A SCCAI (simple clinical colitis activity index) alapján klinikai remisszióban lévő UC-s betegeket vizsgáltak a betegség fenotípusa, endoszkópos aktivitása (Mayo endoscopic score) és szövettani eredményei (Geboes) alapján. Ezen kívül a szérumból különböző biomarkereket is meghatároztak.

A 149 klinikai remisszióban lévő beteg 81%-a több mint 6 hónapja volt remisszióban, 86%-uk fenntartó gyógyszeres kezelés alatt állt. Az endoszkópos vizsgálatnál 45%-uknál a Mayo endoszkópos pontszám nagyobb volt nullánál, 13%-uknál pedig nagyobb volt 1-nél.

Figyelembe véve a CRP, fehérvérsejt szám, Mayo endoscopic score értékeket és a remisszió fennállásának időtartamát, felállítható egy modell, melynek szenzitivitása 94%, specificitása 73%. Ennek segítségével megjósolható a klinikai remisszió ellenére fennálló aktív UC súlyossága.



Az élet első 1000 napjában fogyasztott prebiotikum kedvező későbbi hatásai

Beneficient prolonged effects of prebiotics taken in the first 1000 days of life

Arató András dr.

Semmelweis Egyetem I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika

Az elmúlt évtizedben nyilvánvalóvá vált, hogy a fogantatástól számított első 1000 napban a magzat, majd a csecsemő és kisded optimális táplálása hosszú távon is hozzájárul az egészséges fejlődéséhez, és szerepet játszik a krónikus betegségek prevenciójában. Különösen fontos szerepe van azoknak a nutrienseknek, amelyek hatnak a bélflóra kedvező összetételének a kialakulására, hiszen a normális csecsemőkori bélflóra alapvető szerepet játszik az orális tolerancia kialakulásában és így közvetve az immunmediált allergiás és gyulladásos kórképek számát csökkentheti. Az orális tolerancia kialakításában mai ismereteink szerint a regulátor T-sejteknek van központi szerepük. Ezek a sejtek képesek mind a Th1 és Th2 immunválaszt csökkenteni. Igazolást nyert az is, hogy a kedvező összetételű csecsemőkori bélflóra képes a regulátor T-sejtek számának és aktivitásának fokozására. (1)

Ismert az a tény is, hogy az anyatej oligoszacharidjai igen fontos szerepet játszanak a csecsemőkorra jellemző lactobacillusokban és bifidusokban gazdag bélflóra kialakításában. A fentiek alapján nyilvánvaló, hogy az anyatej oligoszacharidjainak a kedvező bélflóra kialakítása révén, hosszú távú előnyös hatásai vannak. Mindezek alapján érthető volt az a törekvés, hogy anyatej hiányában prebiotikus oligoszacharidokkal kiegészített tápszereket alkalmazzanak. Ugyancsak indokoltnak tűnt, hogy az elválasztás után alkalmazott követő tápszereket is kiegészítsék prebiotikumokkal.

A továbbiakban azok az evidenciák kerülnek ismertetésre, amelyek bizonyítják, hogy a prebiotikumok segítik a kedvező hatású bélflóra kialakulását és gátolják az atópiás kórképek kialakulását.

A bélflórára gyakorolt kedvező hatás

Igazolást nyert, hogy a standard anyatej helyettesítő tápszerek kiegészítése rövid szénláncú galakto-oligoszacharidok (sc. GOS) és a hosszú szénláncú frukto-oligoszacharidok (lc FOS) 9:1 arányú keverékével 8 g/l adagban szignifikánsan növeli a csecsemők bélflórájának bifidus és lactobacillus flóráját, amivel azt az anyatejes csecsemők bélflórájához közelíti (2, 3).

A prebiotikumok kedvező hatását a bifidus flóra növelésére egy hazánkban végzett multicentrikus randomizált, kontrollált vizsgálat is megerősítette (4). A bifidusban és lactobacillusban gazdag bélflóra kialakulásának következménye, hogy az scGOS/lcFOS 9:1 arányú prebiotikus keveréket tartalmazó tápszerek mellett szignifikánsan csökkent a csecsemők széklet pH-ja, és hasonlóvá vált az anyatejes csecsemőkéhez (2, 5). Rao és mtsai 6 randomizált kontrollált vizsgálat meta-analízise alapján megállapították, hogy a széklet pH csökkenésének mértéke prebiotikummal szupplementált tápszer adásakor -0,65 (95%-os konfidencia intervallumok: -0,76 to -0,54) a kontrollokhoz képest (2).

A prebiotikumok szerepe az allergia prevenciójában

Allergiára hajlamos csecsemő és kisded esetében elemezték, hogy az extenzív fehérjehidrolizátumot tartalmazó preventív tápszer 8 g/l scGOS/lcFOS 9:1 arányú keverékkel történő kiegészítése vajon fokozza-e az allergia megelőző hatást. Dupla vak, randomizált kontrollált vizsgálatban összesen 152 olyan allergiára hajlamos csecsemőt vizsgáltak, akikben a tápszer alkalmazását már kéthetes koruk előtt elkezdték és hat hónapos korig folytatták. A vizsgálat első részében az intervenció végén, hat hónapos korban már kimutatható volt, hogy az atopiás dermatitis és az infekciók kumulatív prevalenciája szignifikánsan csökkent a prebiotikum-tartalmú tápszer alkalmazása mellett (6, 7). A prebiotikumot kapó csecsemőkben a preventív hatást két éves korukban is megfigyelték. Az atopiás dermatitis, a visszatérő obstruktív bronchitis és az allergiás urticaria gyakorisága szignifikánsan alacsonyabb (13,6, 7,6 és 1,5%) volt a prebiotikumot kapó csoportban, mint a kontrollokban (27,9, 20,6 és 10,3%) ($p < 0,05$) (8). Ez a pozitív hatás tendenciaszerűen még ötéves korban is kimutatható volt (9). Egy nemrégiben befejezett 5 európai országra kiterjedő multiplex, randomizált kettős vak vizsgálatban bizonyítást nyert, hogy alacsony allergiakockázatú csecsemőkben is a prebiotikummal kiegészített normál, nem hidrolizált tápszerek minimum 4 hónapos korig történő adása mellett az atopiás dermatitis incidenciája egy éves korig alacsonyabb (5,7%) volt, mint a kontrollokban (9,7%) ($p = 0,04$) és nagyjából hasonló volt az anyatejes csoporthoz (7,3%) (10).

Következtetés

Mindezek a vizsgálati eredmények igazolják, hogy az anyatej oligoszacharidjához hasonló prebiotikus hatású molekulák hosszú távon is segítséget je-

lentenek a bélflóra kedvező irányú modulálásában, ami fontos segítséget jelent az allergiás betegségek prevenciójában.

Irodalom

1. Weng M, Walker WA. The role of gut microbiota in programming the immune phenotype. J Dev Orig Health Dis 2013 Jun 1; 4(3).
2. Rao S, Srinivasjois R, Patole S. Prebiotic supplementation in full-term neonates: a systematic review of randomized controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163:755-64.
3. Haarman M, Knol J. Quantitative real-time PCR assays to identify and quantify fecal Bifidobacterium species in infants receiving a prebiotic infant formula. Appl Environ Microbiol 2005; 71:2318-24.
4. Decsi T, Arató A, Balogh M, Dolinay T, Kanjo A H, Szabó É, Várkonyi Á. Prebiotikus hatású oligoszacharidok egészséges csecsemők székletflórájára gyakorolt hatásának randomizált, placeboval kontrollált vizsgálata. Orv Hetil 2005; 146:2445-2450.
5. Knol J, Scholtens P, Kafka C, et al. Colon microflora in infants fed formula with galacto- and fructo-oligosaccharides: more like breast-fed infants. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 40:36-42.
6. Moro G, Arslanoglu S, Stahl B et al. A mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age. Arch Dis Child 2006; 91:814-819.
7. Arslanoglu S, Moro G, Boehm G. Early supplementation of prebiotic oligosaccharides protects formula-fed infants against infections during the first 6 months of life. J Nutr 2007; 137:2420-2424.
8. Arslanoglu S, Moro GE, Schmitt J et al. Early dietary intervention with a mixture of prebiotic oligosaccharides reduces the incidence of allergic manifestations and infections during the first two years of life. J Nutr 2008; 138:1091-1095.
9. Arslanoglu S, Moro G, Boehm G, Wienz F, Stahl B, Bertino E. Early neutral prebiotic oligosaccharide supplementation reduces the incidence of some allergic manifestations in the first 5 years of life. J Biol Regul Homeost Agents. 2012; 26 (3 Suppl):49-59.
10. Grüber C, van Stuijvenberg M, Mosca F et al. Reduced occurrence of early atopic dermatitis because of immunoactive prebiotics among low-atopy-risk infants. J Allergy Clin Immunol 2010; 126:791-797.



Az immunrendszer megerősítése – az immunmediált betegségek, például az asztma és a krónikus gyulladásos tünetek megelőzése szempontjából elengedhetetlen¹

1. Koletzko B, Brands B, Poston L, Godfrey K, Demmelmair H. Early nutrition programming of long term health. Proc Nutr Soc 2012; 71, 371-378
2. Palmer CP, et al. 2011.



ÚJ EVIDENCIA

A megfelelő minőségű és mennyiségű táplálék biztosítása az első 1000 napban meghatározó a későbbi egészségi állapot alakulása szempontjából¹



Az infekciókontroll eredményességének mérése: Újszerű surveillance a PIC-ben

Kopcsóné Németh Irén dr.¹, Bodrogi Eszter dr.², Fekete Mónika¹, Nádor Csaba dr.²

¹ Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Kórházhygiéniai Osztály, Budapest (Igazgató: Szabó István)

² Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály és PIC, Budapest (Igazgató: Szabó István)

LEVELEZÉSI CÍM:

Nádor Csaba dr.

1062 Budapest, Podmaniczky u. 111.

E-posta: nadordr@gmail.com

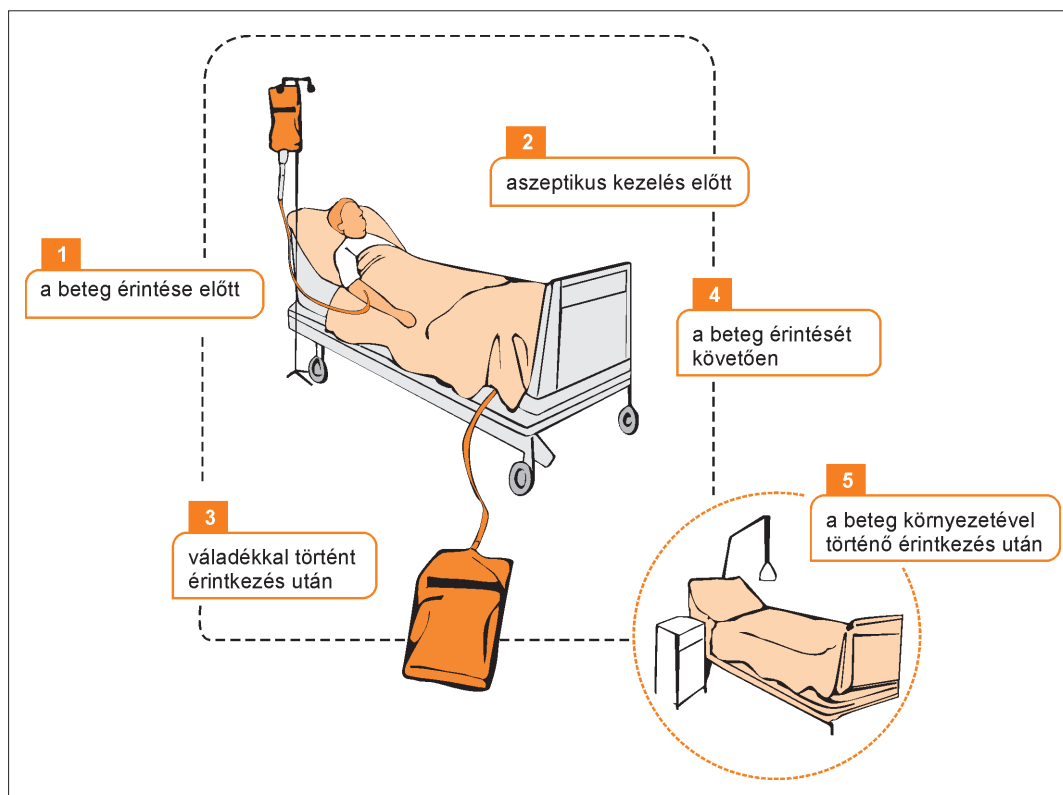
ÖSSZEFOGLALÁS A Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Perinatális Intenzív Centrumában 2009-től lezajlott tudatos ellátási stratégia váltás egyik fontos eleme volt az infekciókontroll átalakítása. Az osztályon 2009-2012 között végbement minőségfejlesztő folyamatok eredményességének mérésére 6 hónapos surveillance-t végeztünk a jelenkor koraszülött ellátásának sajátosságait leginkább figyelembe vevő, a kritikus betegpopulációra összpontosító német surveillance rendszer (NEO-KISS) közzétett protokollja alapján. A kapott eredményeket a publikált referencia adatokat felhasználva értékeltük. Célkitűzésünknek, ellátási folyamataink erősségeinek és gyengeségeinek beazonosítására a kapott surveillance adatokat alkalmasnak találtuk.

KULCSSZAVAK PIC, infekciókontroll, surveillance, NEO-KISS

Célkitűzés

kult nozokomiális fertőzésekkel való szembesülés álltak (1).

A Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály Perinatális Intenzív Centrumában (PIC) 2009-ben projektszerű átalakításba kezdünk. Az átalakítás háttérében az osztályra beszivárgó nemzetközi tapasztalatok, elérhetővé és rendszerezetté vált szakirodalmi adatok alapján az invazív koraszülött-ellátás korlátainak, ezzel párhuzamosan a családközpontú ellátás előnyeinek felismerése, az ad hoc infekciókontroll következtében kiala-



1. ábra: Betegzőna: WHO 5 momentum (kiegészítés: 0. momentum: betegzőna előtt)



Az ellátás átalakítását sarokpontok meghatározásával kezdtük. Ezek a neminvazív szemlélet, a csatládbarát megközelítés, ezen belül a Kenguru módszer kiterjedt alkalmazása, az anyatej központú enterális táplálás, a bizonyítékokon alapuló orvostudomány alapján történő terápia, és komplex infekciókontroll voltak (2).

Az infekciókontroll átalakítása is több, szorosan egymásra épülő lépcsőből állt, melyben a Kórház-higiéniai osztály és a PIC részleg vezetése mindvégig szoros együttműködésben, napi kapcsolatot tartva dolgozott együtt (3).

A Kórházban bevezetett izolációs rendszabályok PIC adaptációja során a koraszülöttek ellátásának valós helyére (1. ábra **Betegzőna: WHO 5 momentum**) koncentrálna a fertőzés átvitele szempontjából kritikus pontokat (felületeket és momentumokat) beazonosítva alakítottuk ki a kézhigiéné, eszközhasználat és felületfertőtlenítés akkurátus szabályrendszerét. A PIC-specifikus infekciókontroll és helyi szabályok oktatása, majd a compliance mérése, később a finomítás és fenntartás érdekében belső auditorképzés következett. A bevezetett izolációs rendszabályok mellett biztonsággal alkalmazhatóvá vált egy korszerű antibiotikum-politika, a szigorú kritériumrendszer (kinek, mit, meddig) alkalmazásával drasztikusan csökkentettük antibiotikum-felhasználásunkat (4-9).

A program előre haladásával természetes módon megjelent az igény az ellátás minőségének és az elért eredményeknek objektív mérésére, a nozokomiális fertőzések adatainak szisztematikus gyűjtésére, és elemzésére. Szerettük volna tudni, hol tartunk és hogyan tovább.

Az Országos Epidemiológiai Központ 2004-ben dolgozta ki és indította el a Nemzeti Nozokomiális Surveillance Rendszert (NNSR). Az NNSR, a nemzetközi gyakorlatnak megfelelően az amerikai epidemiológiai központ, a CDC (Centers for Disease Control and Prevention) NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) nozokomiális fertőzések definícióit és surveillance módszertanát alkalmazza. Célja egy standardizált nozokomiális fertőzésekre vonatkozó nemzeti adatbázis létrehozása, amely referencia- és viszonyítási alapként szolgál a részt vevő kórházak számára. Az NNSR PIC surveillance az eszközhasználattal összefüggő súlyos nozokomiális fertőzések adatait gyűjti, definíciói a PIC-es populációra nem vagy csak nehezen alkalmazhatók. A részt vevő osztályok száma alacsony, ezért eredményei sajnos nem értékelhetőek és nem alkalmasak országos és intézmények közötti összehasonlításra, következtetések levonására (2011-ben 4 intézmény, 2012-ben 7 perinatalis intenzív centrum) (10).

A '90-es évek végén német klinikai és járványügyi szakemberek felismerték a CDC NNIS rendszerben a koraszülött-ellátásra is alkalmazott definíci-

ók és módszertan gyengeségeit. Nemzeti surveillance rendszerükön belül (Krankenhaus Infektions Surveillance System) kialakították a NEO-KISS modult. A program elsődleges célja a részt vevő osztályok definíciókkal és specifikációkkal való ellátása, továbbá, hogy más, a NEO-KISS iránt érdeklődő, de abban részt nem vevő osztályok e definícióknak megfelelően gyűjtsék, és elemezzék saját adataikat. A CDC definícióit vezető neonatológusok segítségével módosították erre a korcsoportra, és egy 10 hónapos adatgyűjtési (Clinic for Neonatology, Charité Campus Virchow Clinic) majd ezt követő 16 neonatológiai osztályon kivitelezett pilot fázist (1999) követően véglegesítették a surveillance protokollját (11). Magyarországon először a Debreceni Egyetem Neonatológiai Tanszékén vezettek be és végeztek az NNSR módszertanát és definícióit alkalmazva, azt kiegészítve helyi surveillance rendszert 2007 és 2011 között. Adataik számunkra viszonyítási alapként használhatók (12).

Mi 2012 októberétől kezdve a NEO-KISS protokoll alapján egy 6 hónapos surveillance-t végeztünk.

Betegek és módszerek

A Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Honvédkórház (Honvédkórház) közel 1200 aktív ágygal működő, speciális feladatokat is ellátó térségi központ. A PIC a Szülészet-Nőgyógyászati Osztály részlege, ahol 12 intenzív ágyon évente 230-280 koraszülöttet és beteg újszülöttet kezelünk. Jellemzi az ellátási profilt, hogy az 1500 grammnál alacsonyabb születési súlyú koraszülöttek száma éves átlagban 80 körül van, ezek többsége intézetben belül jön világra.

A Honvédkórház infekciókontroll tekintetében teljes körűen megfelel a szakmai minimumfeltételek előírásainak, beleértve a nagy gyakorlatú epidemiológiai szakápoló ágyszámárányos biztosítását és a jó mikrobiológiai hátteret, amit saját laboratóriumunk jelent. Ez tette lehetővé a surveillance alapú intervenció, és az izolációs rendszabályok helyi eljárásrendjének bevezetését 2011-ben.

A PIC infekciókontroll tevékenység átalakításának folyamatában 2012-re olyan fázisba jutottunk, hogy kutatni kezdtük azokat a külső viszonyítási pontokat, amik az NNSR-nél jobban jellemzik az ebben a speciális betegpopulációban felmerülő problémákat. Kellően specifikus, lehetőleg megfelelő referencia adatokkal rendelkező rendszert kerestünk. A publikált német NEO-KISS pont ilyen, minőségfejlesztő tevékenységünknek megfelelő rendszernek tűnt.

A NEO-KISS módszertanában eltér az NNSR PIC modultól: betegalapú, az 1500 grammnál kisebb születési súlyú koraszülötteket monitorozza 3 cso-



1. táblázat: A NEO-KISS esetdefiníciói

I. Primer véráramfertőzések (szekunder véráramfertőzések nem tartoznak ide)
1. Klinikai szepszis (fertőzés kimutatható kórokozó nélkül) 2. Mikrobiológiailag igazolt véráram fertőzés, ami nem koaguláz-negatív Staphylococcus (CONS) 3. Mikrobiológiailag igazolt véráramfertőzés, aminek CONS a kizárólagos kórokozója
1. Klinikai szepszis
Az alábbi három kritériumnak: ■ legalább 5 napja tartó antibiotikus kezelés ■ hemokultúra nem történt, vagy nem tenyésztett ki kórokozó ■ fertőzés nem igazolható egyéb, nyilvánvaló helyen ÉS legalább 2 kritérium a felsorolt klinikai jelekből és tünetekből jelen van: ■ láz ($>38^{\circ}\text{C}$) vagy hőmérséklet instabilitás vagy hypothermia ($<36,5^{\circ}\text{C}$) ■ tachycardia ($>200/\text{min}$), vagy újonnan jelentkező és/vagy súlyosbodó bradycardia ($<80/\text{min}$) ■ kapilláris-újratelítődés > 2 s ■ újonnan jelentkező vagy súlyosbodó apnoe (>20 s) ■ mással nem magyarázható metabolikus acidosis ($\text{BE} < -10$ mmol/l) ■ új keletű hyperglykaemia megjelenése ($>7,7$ mmol/l) ■ sepsis egyéb jelei (bőrszín, biokémiai jelek, megnövekvő oxigénszükséglet – intubáció, labilis általános állapot, apátia)
2. Mikrobiológiailag igazolt véráram fertőzés, ami nem Coagulase Negatív Staphylococcus (CONS)
Amennyiben egy vagy több hemokultúrából vagy liquorból kórokozó jelenléte igazolt és az nem CONS ÉS legalább 2 kritérium a felsorolt klinikai jelekből és tünetekből jelen van: ■ láz ($>38^{\circ}\text{C}$) vagy hőmérséklet-instabilitás vagy hypothermia ($<36,5^{\circ}\text{C}$) ■ tachycardia ($>200/\text{min}$), vagy újonnan jelentkező és/vagy súlyosbodó bradycardia ($<80/\text{min}$) ■ kapilláris-újratelítődés >2 s ■ újonnan jelentkező vagy súlyosbodó apnoe (>20 s) ■ mással nem magyarázható metabolikus acidosis ($\text{BE} < -10$ mmol/l) ■ új keletű hyperglykaemia megjelenése ($>7,7$ mmol/l) ■ sepsis egyéb jelei (bőrszín, biokémiai jelek, megnövekvő oxigénszükséglet – intubáció, labilis általános állapot, apátia)
3. Mikrobiológiailag igazolt véráramfertőzés, aminek CONS a kizárólagos kórokozója
Legalább 1 hemokultúrából vagy iv. eszközből CONS jelenléte igazolt, ÉS legalább 1 kritérium a következők közül: ■ $\text{CRP} > 20$ mg/l ■ éretlen/összes neutrofil granulocyták aránya $>0,2$ (kvalitatív vérképben több mint 20% os balratoltság) ■ thrombocytopenia ($<100\ 000/\mu\text{l}$) ■ leukocytopenia ($<5000/\mu\text{l}$) ÉS legalább 2 a felsorolt klinikai jelekből és tünetekből jelen van: ■ láz ($>38^{\circ}\text{C}$) vagy hőmérséklet instabilitás vagy hypothermia ($<36,5^{\circ}\text{C}$) ■ tachycardia ($>200/\text{min}$) vagy újonnan jelentkező és/vagy súlyosbodó bradycardia ($<80/\text{min}$) ■ kapilláris újratelítődés >2 s ■ újonnan jelentkező, vagy súlyosbodó apnoe (>20 s) ■ mással nem magyarázható metabolikus acidosis ($\text{BE} < -10$ mmol/l) ■ új keletű hyperglykaemia megjelenése ($>7,7$ mmol/l) ■ sepsis egyéb jelei (bőrszín, biokémiai jelek, megnövekvő oxigénszükséglet - intubáció, labilis általános állapot, apátia)
II. Pneumonia
Az alábbi radiológiai jelekből legalább egy: ■ új vagy progresszív infiltrátum ■ konszolidáció ■ folyadék a lobaris fissurákban és/vagy a pleuraúrben ÉS gázcseré romlása vagy hirtelen oxigenizációs zavar ÉS a következő klinikai jelek és tünetek közül legalább négy: ■ hőmérséklet-ingadozás ■ újonnan jelentkező vagy súlyosbodó tachycardia ($>200/\text{min}$) vagy bradycardia ($<80/\text{min}$) ■ újonnan jelentkező vagy súlyosbodó tachypnoe ($>60/\text{min}$) vagy apnoe ($>20\text{sec}$) ■ újonnan jelentkező vagy súlyosbodó dyspnoe (behúzóadás, orrszányi légzés, nyögés) ■ növekvő mennyiségű légúti váladék és megnövekedett légúti szívás igény ■ gennyes tracheaváladék ■ kórokozó izolálása a légúti váladékból ■ $\text{CRP} > 20$ mg/l ■ éretlen/összes neutrofil granulocyták aránya $>0,2$ (kvalitatív vérképben több mint 20% os balratoltság)



1. táblázat - folytatás

III. Nekrotizáló enterocolitis (NEC)

Klinikai és radiológiai jelek kombinációja, vagy hisztológiai diagnózis (utóbbi önmagában elég)

Egy a következő kritériumokból:

- pneumoperitoneum
- pneumatosis intestinalis
- „fixed loop” (tág, gázos bélkacs mely több egymást követő röntgen felvételen változatlanul ábrázolódik)

ÉS kettő a felsorolt klinikai jelekből és tünetekből jelen van, melyek mással nem magyarázhatók:

- hányás
- haspuffadás
- etetés előtti residuum
- alhasi bőrpír
- ismétlődő mikroszkopikus vagy látható véres székletürítés

VAGY szövettanilag igazolt NEC (önmagában elég)

2. táblázat: A NEO-KISS specifikációi

CVC (centrális véna katéter)	Eszközös napok száma, amikor a CVC a betegben több mint 12 órát bent van. Köldök-katéterek és „flow directed” katéterek is ide tartoznak
PVC (perifériás véna katéter)	Eszközös napok száma, amikor a PVC a betegben több mint 12 órát bent van. Ha egyidejűleg CVC is behelyezésre került, akkor ezeket a napokat CVC napként kell számolni, és a PVC napokhoz nem írni semmit
Intubált állapot (endotrachealis intubáció)	Azon napok száma, amelyeken a páciens több mint 12 órát volt intubálva lélegeztetve
CPAP	Eszközös napok száma, amikor a páciens több mint 12 órát CPAP-on töltött el. Amennyiben ez intubálva történt, akkor ezek a napok intubált napként számolandók
Antibiotikum	Azon napok száma, amelyeken a páciens parenterális, vagy szájon keresztül szisztémás antibiotikumot kapott. Antimikotikumok, antivirális szerek, illetve lokálisan alkalmazott antibiotikumok nem tartoznak ide

portban (<499 gramm, 500–999 gramm, 1000–1499 gramm), a követés csak elért 1800 grammig történik bennfekvés esetén, és 72 órában határozza meg a minimum bennfekvési időt (azon belül az esetet a surveillance nem regisztrálja), az alkalmazott esetdefiníciók és gyűjtött eszközhasználatok koraszülött specifikusak (13).

(Az 1. táblázatban ismertetjük a NEO-KISS által gyűjtött esetdefiníciókat, a 2. táblázatban a specifikációk definícióit.)

További előnyként értékeltük, hogy a NEO-KISS referenciaadatok webes felületen is publikáltak, folyamatosan elérhetők. A nagyszámú adatszolgáltató PIC (súlycsoporttól függően 150-250) és esetszám (súlycsoporttól függően 1300-21000 eset) miatt az évente aktualizált 5 éves kumulált referencia adatok kellően validak és megbízhatóak (14).

Eredmények

A Honvédkórház PIC Részlegén 2012. október 1. és 2013. március 31. között EL-H- Eljárásrend szerint, a NEO-KISS protokoll alapján végzett surveillance adatainkat a *MH EK Honvédkórház PIC surveillance 2012.10.01.-2013.03.31. című 3.*

táblázatban részletezzük (a táblázat adatainak értelmezéséhez segítséget nyújt a NEO-KISS protokoll 4.3 fejezete) (13).

Az egyes csoportokban minden esetben szerepel az adatszolgáltató PIC-ek száma, az 5 éves periódus alatt általuk ellátott betegszám és e betegek összes ápolási napja. Saját alap adatainkat (összes ellátott szám, összes ápolási nap) súlycsoportonként zárójelben adtuk meg. A NEO-KISS 5 éves (2008-2012 évi) referencia adatai mellett szerepeltetjük a MH EK PIC 6 hónapos pilot surveillance eredményeit.

A változók (pl. fertőzések esetszáma) egy számmal való jellemzésére használjuk a középértékeket, jelen esetben a mediánt.

A medián a nagyság szerint rendezett adatok közül a középső, „50%-os” érték, amelynél a kisebb és nagyobb adatok száma azonos. Az egyes adatok mintán belüli elhelyezkedésére vonatkozó tájékoztató pontok a kvartilisek, melyek négy azonos előfordulási számú részre bontják az adatokat. A 25% kvartilis az az érték, amelynél a rendezett minta elemeinek negyede kisebb, háromnegyede nagyobb. A 75% kvartilis az az érték, amelynél a rendezett minta elemeinek negyede nagyobb, háromnegyede kisebb.



3. táblázat: Az MH EK Honvédkórház PIC surveillance 2012.10.01.-2013.03.31.

Referencia adatok: KISS Krankenhaus-Infektions-Surveillance-System Modul NEO-KISS Berechnungszeitraum: Januar 2008 bis Dezember 2012

A. Születési súly: <499 g Jelentő PIC: 157 (MH EK) Össz ellátott szám: 1 313 (1) Össz ápolási nap: 70 410 (101) Átlagos ápolási nap: 53,63					
	Fertőzések száma	25%	Medián	75%	MH EK
Össz súlyos fertőzés	682	2,33	7,97	14,29	9,9
PNEU	102	0,00	0,00	2,15	0,0
BSI	580	0,00	6,07	12,30	9,9
NEC	83	0,00	0,00	1,72	0,0
	Eszközhasználati nap	25%	Medián	75%	MH EK
CVC	28 658	30,84	40,79	53,01	3,96
PVC	13 526	9,43	16,57	29,46	15,84
Intub.	24 350	25,00	36,88	52,55	2,97
CPAP	29 953	22,47	36,61	49,10	51,48
Antibiotikum	30 762	33,94	44,21	57,63	11,88
B. Születési súly: 500–999 g Jelentő PIC: 221 (MH EK) Össz ellátott szám: 13 220 (19) Össz ápolási nap: 644 982 (546) Átlagos ápolási nap: 48,79					
	Fertőzések száma	25%	Medián	75%	MH EK
Össz súlyos fertőzés	4112	2,29	4,86	7,52	5,49
PNEU	495	0,00	0,25	0,89	0,0
BSI	3617	1,60	4,25	6,75	5,49
NEC	640	0,00	0,70	1,34	0,00
	Eszközhasználati nap	25%	Medián	75%	MH EK
CVC	204 134	19,08	29,94	39,12	10,26
PVC	131 731	12,23	18,93	27,05	28,94
Intub.	130 771	11,63	18,94	24,77	9,16
CPAP	278 005	25,92	37,62	48,55	52,02
Antibiotikum	209 811	24,19	31,07	38,92	19,60
C. Születési súly: 1000–1499 g Jelentő PIC: 234 (MH EK) Össz ellátott szám: 20 716 (20) Össz ápolási nap: 565 980 (481) Átlagos ápolási nap: 27,32					
	Fertőzések száma	25%	Medián	75%	MH EK
Össz súlyos fertőzés	1891	1,50	2,57	4,41	2,07
PNEU	100	0,00	0,00	0,00	0,0
BSI	1791	1,33	2,52	4,18	2,07
NEC	259	0,00	0,06	0,68	0,0
	Eszközhasználati nap	25%	Medián	75%	MH EK
CVC	103 972	7,90	17,29	25,90	0,00
PVC	160 022	21,20	29,40	36,22	23,70
Intub.	33 151	3,36	4,75	7,43	0,42
CPAP	132 130	3,36	4,75	7,43	39,29
Antibiotikum	124 534	15,68	21,20	28,30	10,19



A 499 gramm alatti születési súlyú csoportban, a vizsgált időszakban, az MH EK-ban csak egy koraszülöttet láttunk el, ezért ezeket az adatokat csak tájékoztatásként közöljük, következtetések levonására nem alkalmas.

A másik két súlycsoport adataiból jól látható, hogy a fertőzésekre vonatkozó adatok a 25% és 75% kvartilisek közé esnek, medián körüliek. Kimondható, hogy surveillance gyakorlatunk megfelelő, valamint a súlyos nozokomiális fertőzések előfordulási gyakorisága a publikált német referencia adatok tükrében jó infekciókontroll gyakorlatot jelez.

Az eszköz és antibiotikum alkalmazásra vonatkozó adatok figyelemfelhívóak, de további elemzést igényelnek. Mélyebb vizsgálatot kell végeznünk a különbségek okainak (ellátási standardok, strukturális adottságokból adódó különbségek) feltárása, a megfelelő következtetések levonása érdekében.

Következtetések

A NEO-KISS rendszer 6 hónapos pilot használata során kiderült, hogy a protokoll a hazai ellátórendszerben jól használható, az adatok gyűjtése és dokumentálása egyszerű és jól átlátható. A hiányzó nemzeti referencia adatok helyett a publikált NEO-KISS referenciaadatok segítségével az egyes PIC-ek ellátási és infekciókontroll gyakorlata nagy

valószínűséggel mérhető és az ellátás minőségének fejlesztéséhez objektív mutatószámaival hozzájárulhat. Fertőzési arányaink az értékelhető két csoportban a 25% és 75% kvartilisek közé estek, ami azt jelzi, hogy az adatgyűjtés megfelelően történt, eredményeink összehasonlításra, következtetések levonására alkalmasak. Másrészt azt is mutatja, hogy PIC-ünkben a súlyos nozokomiális fertőzések gyakorisága a németországi adatokhoz hasonló, azokat nem haladja meg. Az eszközhasználati számokban észlelt különbségek (jóval kevesebb CVC, PVC, intubálás, és antibiotikum, viszont lényegesen több CPAP) jól tükrözik ellátási sajátosságainkat, és közvetve azt is, a bevezetőben említett módszeres átalakításon átesett stratégiánkkal a németországi adatokhoz mérhető infekciós arányt tudtunk elérni.

A folyamatos monitorozásra tervezett surveillance esetében fontos a módszertan és dokumentációs rendszer „felhasználóbarát” volta, ami a NEO-KISS esetében számunkra kellemes meglepetést okozott.

A NEO-KISS protokoll országos szintű bevezethetőségének megítéléséhez egy több centrumos pilot program eredményeinek tükrében lehet csak nyilatkozni. Saját, lokális PIC surveillance tevékenységünket a továbbiakban is e protokoll alkalmazásával fogjuk végezni kedvező tapasztalataink alapján.

Summary

Assessing the effectiveness of the infection control policy - new surveillance system in the NICU

Kopcsóné Németh I. et al. Hospital Hygiene Department, Medical Centre, Hungarian Defence Forces, Budapest

Since 2009 we have designed and commenced a major transition in our approach and care for the babies at the Medical Centre, Hungarian Defence Forces Neonatal Intensive Care Unit. One of the key elements of the changes was the transition of our infection control policy. To be able to quantitatively measure the results of the quality improvement progress that took place between 2009 and 2012, we commenced a 6 months surveillance using the german surveillance protocol (NEO-KISS) that in its definitions and specifications focuses on the preterm population and the current policies in the neonatal intensive care. We then evaluated our own data compared with the reference data provided by NEO-KISS. We found our data to be comprehensible, and based on them it is possible to learn the strength and weaknesses in our care policies, and to identify further points for improvement.

KEYWORDS NICU, infection control, surveillance, NEO-KISS

Irodalom

1. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al: European Association of Perinatal Medicine. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2010 update. Neonatology 2010 Jun;97(4):402-17. doi:10.1159/000297773. Epub 2010 Jun 10
2. Fuster-Jorge PA, Fernández-Sarabia J, Delgado-Melián T, et al (2011). Quality and safety in PICU and NICU: Scoreboard control and care network. Applications and Experiences of quality control. Prof. Ognyan Ivanov (Ed). ISBN978-953-307-236-4, InTech.
3. Campaign to prevent antimicrobial resistance in healthcare settings: 12 steps to prevent antimicrobial resistance in hospitalized neonates. www.cdc.gov/drugresistance/healthcare/default.html
4. Verkata S, Kuppala, Meinzen-Derr J, et al. Prolonged initial empirical antibiotic treatment is associated



- with adverse outcomes in premature infants. J Ped 2011;159:720-5.
5. Auriti C, Ravá L, Di Ciommo V, et al. Short antibiotic prophylaxis for bacterial infection in a neonatal intensive care unit: a randomized controlled trial. J Hosp Inf 2005;59:292-298.
 6. Apisarnthanarak A, Fraser VJ. Feasibility and Efficacy of infection-control interventions to reduce the number of nosocomial infections and drug-resistant microorganisms in developing countries: What else do we need? Clin Inf Diseases 2009; 48:22-4.
 7. Kaufman DA. „less is more”: decreasing antibiotic days in the NICU. J Pediatr (Rio J) 2013; 89(5):424-5.
 8. Polin RA, Saiman L. Nosocomial infections in the Neonatal Intensive Care Unit. NeoReviews Vol.4 No.3 March 2003.
 9. Pessoa-Silva CL, Hugonnet S, Pfister R, et al. Reduction of health care-associated infection risk in neonates by successful hand hygiene promotions. Pediatrics 2007; 120:e382
 10. Országos Epidemiológiai Központ. A Nemzeti Nosocomialis Surveillance Rendszer (NNSR) 2011. évi eredményei. P. 53. elérhető: www.oek.hu
 11. Gastmeiera P, Geffersb C, Schwabb F, et al. Development of a surveillance system for nosocomial infections: the component for neonatal intensive care units in Germany. Journal of Hospital Infection, 2004; 57:126–131 elérhető: www.elsevierhealth.com/journals/jhin
 12. Nábrádi Tibor Zsolt, Bergvár Viola, Orosi Piroksa és mtsai: Nosocomialis surveillance tapasztalatai a koraszülött ellátásban az elmúlt 5 évben. XVII: Kórházhygiénés Ankét, Mátraháza 2012. (absztrakt)
 13. National Reference Center for Nosocomial Infection Surveillance at the Institute for Hygiene and Environmental Medicine Charité – University Medicine Berlin: Protocol Nosocomial infection surveillance for preterm infants with birthweight <1500 g. Elérhető: <http://www.nrz-hygiene.de/en/surveillance/hospital-infection-surveillance-system/neo-kiss/>
 14. KISS Nationales Referenzzentrum für Surveillance von nosokomialen Infektionen: Modul NEO-KISS, Referenzdaten
Berechnungszeitraum: Januar 2008 bis Dezember 2012
Erstellungsdatum: 22.05.2013

http://www.nrz-hygiene.de/fileadmin/nrz/module/neo/200801_201212_NEO_reference.pdf

Útravaló–tudnivaló

- A PIC-en folyó tudatosan tervezett szakmai munkának fontos sarokpontja az infekciókontroll.
- Az infekciókontroll eredményességét jól méri a surveillance.
- A nemzetközi, nemzeti rendszerek alkalmazása mellett a helyi surveillance programok működtetése támogatja a koraszülöttellátás fejlesztését.

Tesztkérdések

1. Melyiket NEM soroljuk az alábbiak közül a NEO-KISS specifikációk közé?

- a) CVC
- b) PVC
- c) Szondatáplálás
- d) CPAP
- e) Antibiotikum

2. Melyik elegendő önmagában a NEC diagnózisához?

- a) véres székletürítés
- b) haspuffadás
- c) pneumatosis intestinalis
- d) hisztológiai diagnózis
- e) hányás

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekegyorsasag.hu.
A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

TALLÓZÓ

Ziháló gyermekek késve megállapított szamárköhögése

Wheezing in Children With Pertussis Associated With Delayed Pertussis Diagnosis

Zackary W. Taylor, Bradley Ackerson, David E. Bronstein, et al. Pediatr Infect Dis J 2014; 33:351–354

Trethon András dr.

A 2010. évi kaliforniai pertussis járvány betegeinek kórtörténete azt mutatta, hogy a nagyobb gyermekeknél és a felnőtteknél sokszor hiányzik a betegség klasszikus tünete, a paroxysmusos köhögés és nemritkán enyhe zihálással, obstruktív bronchitisszel fordulnak orvoshoz. Nem eldönthető, hogy a bronchospasmus a pertussis velejárója-e avagy vírusos koinfekció következménye; mindenesetre a zihálás számos betegnél késleltette a bakteriológiai vizsgálat kezdeményezését, így a szamárköhögés kórisméjének időben történő megállapítását

Újszülöttkori perforált Meckel-diverticulum

Szebeni Zita dr.¹, Verebély Tibor dr.², Kiss Imre dr.²

¹ MRE Bethesda Gyermekkórház, Sebészeti Osztály, Budapest (Igazgató: Velkey György dr.)

² Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Sebészeti Osztály, Budapest (Igazgató: Szabó Attila dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Szebeni Zita dr.

1146 Budapest, Bethesda utca 3.

E-posta: szezi@freemail.hu

ÖSSZEFOGLALÁS A Meckel-diverticulum a leggyakoribb gastrointestinális fejlődési anomália, mely sok esetben nem kerül felismerésre, mert tünetmentes lehet. Amennyiben panaszokat okoz, leggyakrabban vérzés, obstrukció vagy gyulladás formájában jelentkezik. A Meckel-diverticulum ritka szövődménye a perforáció, melynek felismerését újszülöttkorban nehezíti, hogy tünetei sokszor nagyon hasonlítanak a nekrotizáló enterocolitisra. Cikkünkben egy 6 napos fiú újszülött esetét mutatjuk be, ahol a zavartalan adaptációt követően, felépített táplálás, rendezett passage mellett hirtelen hányások indultak, nagyfokú has puffadás, érzékenység kíséretében. A képalkotó vizsgálatok, illetve a klinikai kép alapján ileus volt a feltételezett diagnózis, azonban az akut hasi kórkép háttérében álló végleges diagnózist – perforált Meckel-diverticulum – csak a műtéti kép alapján lehetett felállítani. A Meckel-diverticulum perforációja kifejezett ritkaságnak számít az irodalomban, ezért is tartottuk fontosnak, ennek az esetnek a bemutatását.

Kulcsszavak újszülött, Meckel-diverticulum, perforáció

Bevezetés

A Meckel-diverticulum (MD) első leírása egy német anatómustól, Johann Meckeltől származik 1809-ből. Ez a leggyakoribb veleszületett elváltozás, ami a gastrointestinális traktust érinti, a teljes lakosság 2%-ánál fordul elő (1).

Kóroktan: az embrionális életben az embrió bélrendszerét, az úgynevezett ductus omphalentericus, más néven ductus vitellinus köti össze a szikzacskóval. Ez a járat a köldöktől az ileum terminális harmadáig vezet, és normálisan a terhesség 2. hónapjában záródik. A záródás elmaradása különböző fejlődési rendellenességekhez vezet, ezek közül a leggyakoribb a vékonybél antimesenterialis oldalán fennmaradó kitüremkedés, diverticulum.

A MD egy valódi diverticulum, a bél fal mind a három rétegét tartalmazza. Gyakran a nyálkahártyája „abnormális”: 60%-ban ectopiás gyomor nyálkahártyát, 6%-ban aberráns pancreas szövetet, 2%-ban jejunalis, illetve duodenalis nyálkahártyát tartalmaz (2).

Tünetek, előfordulás: a tüneteket okozó MD-nál a leggyakoribb panasz a gastrointestinális vérzés

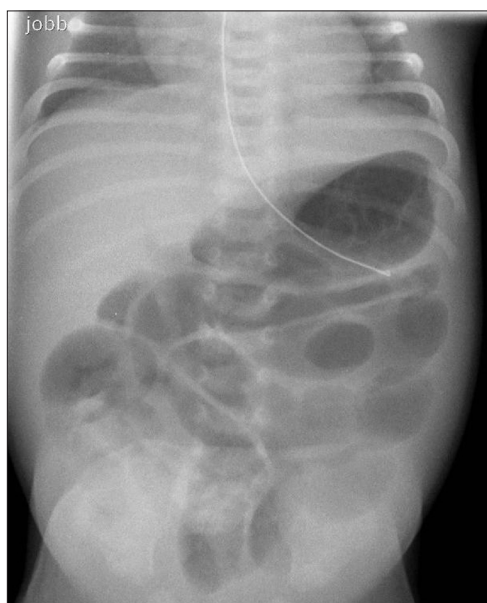
(40%), a bélelzáródás (20%), illetve a diverticulitis (20%) (1). Újszülöttekben a fő tünet a bél obstrukció. A panaszokat okozó MD perforációjának előfordulási aránya 10% alatti az 1 évnél fiatalabb gyermekek körében (3).

A fiú-lány arány 3:1 (4). Az összes perforáció mindösszesen 3%-a MD perforáció, mely gyakran nekrotizáló enterocolitis (NEC) képében jelenik meg. Tekintettel arra, hogy újszülötteknél a NEC okozza a legtöbb perforációt, a differenciáldiagnosztika nehéz feladat.

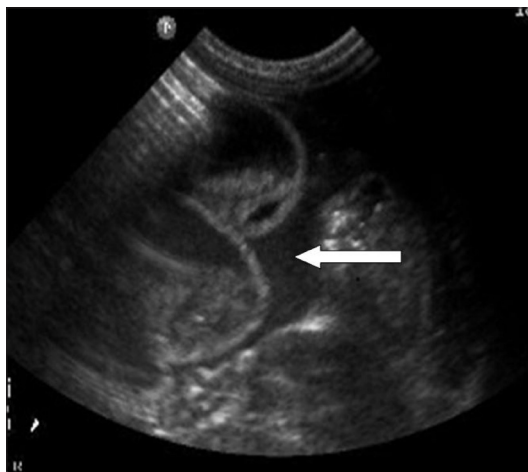
Esetismertetés

Multipara anya 3. terhességéből, 40. gestációs hétre, 3300 grammal, 9/10 Apgar-státuszban, per vias naturales született fiú újszülött. Korai adaptációja zavartalan volt, icterusa kékfény kezelést nem igényelt, időben otthonába bocsátották növekvő súllyal. Anyatejet 2 óránként fogyasztott, széklete naponta volt.

6 napos életkorban több alkalommal epés hányásai alakultak ki, hasa feszessé, elődomborodóvá, érzékennyé vált, bélhangjai megszűntek. Az elvégzett natív hasi röntgenvizsgálat – distendált belek, szabad levegő nélkül – ileus képét mutatta (1. ábra).



1. ábra: Fekvő AP natív hasi felvétel: a belek az egész hasban distendáltak, szabad hasi levegő nem látható



2. ábra: Tág belek között, belső echokat tartalmazó szabad hasi folyadékot ábrázoló ultrahangkép

A hasi ultrahangon sűrű szabad hasi folyadék volt látható (2. ábra).

Laborértékeiben normális fehérvérsejt szám (5,3 G/l) mellett, enyhén emelkedett CRP (28 mg/l) volt látható. A klinikai kép, illetve a képalkotó vizsgálatok alapján sürgős műtét mellett döntöttünk, melynek során a vékonybelek között sárgás, gennyes szabad hasi folyadékot találtunk, több vékonybélkacs fibrines lepedékkel összetapadt. A letapadások oldása után volt látható egy kb. 10 mm széles alapú, 2,5 cm hosszú, csúcsán 3-4 mm-es perforációs nyílással rendelkező Meckel-diverticulum. A bél többi szakasza ép volt. A diverticulumot az alatta lévő vékonybél kb. 5 cm-es szakaszának eltávolításával együtt exstirpáltuk, majd vég a véghez anastomosist készítettünk.

A szövettani vizsgálat a perforált MD egész falában phlegmonosus akut gyulladást mutatott ki, a környező vékonybél részlet felszínén akut peritonit

tisszel. A MD nyálkahártyája kiterjedten elhalt, helyét granulocyták foglalták el. A hasüregi váladékból kórokozó nem tenyésztett ki.

A posztoperatív időszakban táplálásának felépítését nagymértékben nehezítette egy gombasepsis kialakulása, mely miatt kezdetben csak szondán át lehetett táplálni, azonban a fertőzés megszűnésével fokozatosan szájon át etethetővé vált, széklete rendszeresen volt, súlya

növekedett, a 34. napon emittálhatóvá vált. A kontrollvizsgálat során egy jó általános állapotú, jól fejlődő csecsemőt láttunk rendezett passage mellett.

Összefoglalás

A MD perforáció nagyon ritka kórkép újszülöttkorban, felismerését tovább nehezíti, hogy tünetei sokszor más betegségekhez (NEC, ileus) hasonlíthatnak.

Az elmúlt 25 évben a nemzetközi irodalomban közölt esetek száma nem éri el a 20-at, de ezek között is többségében koraszülötteknél számolnak be erről az akut hasi katasztrófáról (1, 2, 5, 6).

Tekintettel ezen betegség ritka előfordulására, mindenképpen fontosnak, és tanulságosnak tartottuk az eset bemutatását.

Summary

Meckel's diverticulum perforatio in newborn – case report

Szebeni Z, et al . Bethesda Children's Hospital

Meckel's diverticulum (MD) is the most common congenital gastrointestinal anomaly which often remains unrecognized since it may be present without any symptoms. If it gives complaints, they usually do in the form of gastrointestinal bleeding, obstruction or inflammation. A rare complication of MD is perforation which is difficult to detect at the newborn age as its symptoms are mimicking the enterocolitis necroticans. We are presenting the case of a 6-day-old male neonate who started vomiting, had abdominal distension and showed sensitivity after uncomplicated cardiorespiratory adaptation, fine enteral feeding, and passage. The preoperative diagnosis – ileus – was given based on the clinical symptoms and the radiology; only the intraoperative exploration exposed the final diagnosis of the acute abdominal catastrophe: perforated MD. Perforated MD is considered particularly rare in medical literature and that is why we found it crucial to present this case.

KEYWORDS newborn, Meckel's diverticulum, perforation



Irodalom

1. Aguayo P, Fraser JD, St Peter SD, Ostlie DJ: Perforated Meckel's diverticulum in a micropremature infant and review of the literature, *Pediatr Surg Int.* 2009 Jun; 25(6): 539-41.
2. Smolkin T, Hayari L, Zohar Y, Steinberg R, Makhoul IR: Meckel-diverticulum in a premature infant: too tiny but still perforates., *J Pediatr.* 2013 May; 162(5):1075.
3. Oyachi N, Takano K, Hasuda N, Arai H, Koshizuka K, Matsumoto M: Perforation of Meckel's diverticulum manifesting as aseptic peritonitis in a neonate: report of a case. *Surg Today.* 2007; 37(10):881-3. Epub 2007 Sep 26.
4. George W. Holcomb, J. Patrick Murphy, Aschcraft's *Pediatric Surgery* Fifth Edition, 2010.
5. Alkan M, Güler G, Yildirim F, Doran F, Zorludemir U, Olcay I., Perforation of an inflamed Meckel's diverticulum in a newborn: report of a case. *Turk J Gastroenterol.* 2009 Sep; 20(3):235-6.
6. Chang YT, Lin JY, Huang YS., Spontaneous perforation of Meckel's diverticulum without peritonitis in a newborn: report of a case. *Surg Today.* 2006; 36(12): 1114-7. Epub 2006 Dec 25.

Útravaló–tudnivaló

- A Meckel-diverticulum a gastrointestinalis traktus leggyakoribb elváltozása, mely ritkán, már újszülöttkorban is komoly panaszokat okozhat.
- A típusos tüneteken túl – vérzés, obstrukció, gyulladás – perforáció hátterében is állhat.
- Differenciáldiagnosztikája kifejezetten nehéz, mert több súlyos betegség tünetét „utánozhatja”.

Tesztkérdések

1. Mi a Meckel-diverticulum leggyakoribb szövődménye?

- a) gyulladás
- b) vérzés
- c) görcsös hasi fájdalom
- d) hányás
- e) obstrukció

2. Melyik „nyálkahártya deformitás” fordul elő leggyakrabban a Meckel-diverticulumban?

- a) jejunális
- b) aberráns pancreas szövet
- c) duodenális
- d) gyomor
- e) vastagbél

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekegyseg.hu.
A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

TALLÓZÓ

A Meckel-diverticulum változatos előfordulása gyermekkorban: 100 eset összefoglaló közleménye

Diverse Presentations in Pediatric Meckel's Diverticulum: A review of 100 cases

Chen-Chuan Huang és mtsai. *Pediatrics and Neonatology*, 2014 Mar 28.

Béres Nóri dr.

A Meckel-diverticulum a leggyakoribb fejlődési rendellenesség, melynek igen változatos a megjelenése. Ebben a vizsgálatban 100 Meckel-diverticulum miatt operált gyermek antropometriai, tüneti, műtéti, patológiai adatait vizsgálták. Kutatásukban 2 fő csoportjuk volt, az obstrukcióval járó (intusseptióval vagy anélkül) és a nem obstrukcióval (vérzés, diverticulitis/perforáció) járó forma. A leg-

gyakoribb tünetek a láz (66,7%: diverticulitis/perforáció csoport), hányás (87,8%, obstrukcióval járó csoport), véres széklet (100%, gastrointestinalis vérzők csoportja), hasi fájdalom (83,3%, nem intusseptióval járó obstrukciós csoport). A nem obstrukcióval járó formában kifejezettebb a fiúk gyakorisága, illetve ezen belül is a vérzéses formánál végzett izotóp vizsgálat 92,7%-ban volt hatékony. A műtéti technikák szempontjából elmondható, hogy az obstrukciós csoportban a laparotomia a jellemző technika, míg a nem obstrukatívban a laparotomia és a laparoszkópia is egyformán megjelenik. Ectopiás szövetek igen nagy arányban láthatók a szövettani vizsgálatnál (73%), melyek közül a gastrointestinalis vérző csoportban a gyomor nyálkahártya megjelenése a típusos (97,7%), míg az intusseptióval járó csoportban a hasnyálmirigyszövetek megjelenése. Összességében elmondható, hogy a Meckel-diverticulum fontos differenciál diagnosztikai tényező gastrointestinalis obstrukcióval, vérzéssel vagy peritonitissal megjelenő gyermekek esetén.



A coeliakia tünettannának és diagnosztikájának buktatói egy eset kapcsán: arthritis, „akut has” és álnegatív Biocard teszt normális IgA-szinttel

Wilde Annamária dr.¹, Veres Gábor dr.²

Jávorszky Ödön Kórház, Vác (Igazgató: Kékesi Gábor dr.)

I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest (Igazgató: Szabó Attila dr.)

LEVELEZÉSI CÍM:

Wilde Annamária dr.

1015 Budapest, Hattyú utca 14.

E-posta: wpanni@gmail.com

ÖSSZEFOGLALÁS A coeliakia tünettann szempontjából az egyik legszerteágazóbb betegség. A korábban klasszikus manifestációval járó betegség már csak a betegek kis részénél észlelhető, egyre gyakoribb az extraintestinalis megjelenéssel járó forma, amely jelentős differenciáldiagnosztikai problémát okoz a mindennapi gyakorlatban. A diagnózisban főként területen használt Biocard gyorseszteszt specificitása és szenzitivitása jó, de még normál IgA-szint mellett is adhat álnegatív eredményt. Jelen esetismertetésünk során „akut has” képében jelentkező, egyéb extraintestinalis manifestációval is járó coeliakiás gyermek kórtörténetének tanulságait kívánjuk ismertetni.

Kulcsszavak coeliakia, arthritis, „akut has”, IgA, Biocard

Bevezetés

A coeliakia bizonyos genetikai konstellációban (HLA-DQ2, -DQ8) a kalászos gabonák glutén fehérjéinek fogyasztásával provokált autoimmun jellegű betegség, melynek során a transzglutamináz által módosított glutén hatására a vékonybél és más szervek immunmediált károsodása alakul ki (9). A coeliakia a lakosság 1%-át érinti, a Magyarországi prevalencia gyermekeknél 1–1,3%, de a valódi gyakorisága jóval nagyobb a klinikailag felismert eseteknél (10). A betegek többnyire gastro-intestinalis panaszok, fáradékonyság miatt fordulnak orvoshoz, de gyakran találkozunk szekunder laktóz emésztési zavarral, vashiánnyal és egyéb extraintestinalis manifestációval (viszkető bőrtünet, máj-, vesebetegség, osteoporosis, cerebellaris ataxia, infertilitás, malignus betegségek) vagy második autoimmun betegséggel (1-es típusú diabetes mellitus, pajzsmirigybetegek, Sjögren-szindróma) jelentkezik (7) (1. táblázat).

Coeliakia jellegzetes vékonybél károsodással klinikai tünetek nélkül is fennállhat. Betegségtünet bármely szervben, szervrendszerben jelentkezhet, ahol 2-es típusú (szöveti) transzglutamináz előfordul. A diagnózis a vékonybélben kialakuló boholykárosodás és a transzglutamináz elleni immunreakció kimutatásán alapul, valamint a klinikai képnek összefüggést kell mutatni a glutén bevitellel.

1. táblázat: Emésztőszervi és egyéb szervrendszeri tünetek

Intestinalis tünetek	Extraintestinalis tünetek
Krónikus vagy visszatérő hasmenés	Dermatitis herpetiformis Duhring
Zsírszékélés	Hepato-, nephropathia
Fogyás	Osteoporosis, osteopenia
Laktózintolerancia (szekunder)	Cerebellaris ataxia, dementia
Malabszorpciós tünetek	Epilepszia
Hányinger, hányás	Malignus betegségek
Haspuffadás	1-es típusú diabetes mellitus
Visszatérő hasi fájdalom, görcsök	Pajzsmirigybetegek
Aphthák a szájüregben	Sjögren-szindróma
Székrekedés	Arthritis
Irritábilis bél szindróma	Dilatatív cardiomyopathia
Refrakter sprue	Alopecia
Meglassult szomatikus fejlődés	Izolált vashiány
Hypokalaemia	Izombetegség
Hypoproteinaemia	Női infertilitás
	Fáradékonyság
	Vitaminhiány
	Apatikus viselkedés



A területen segítséget nyújt a normális IgA-szint mellett végzett Biocard gyorseszteszt (2).

Jelen esetünkben egy akut hasi kórképben jelentkező, jelentős hypotrophiával járó, extraintestinalis tüneteket is okozó gyermek kórtörténetéről szeretnénk beszámolni, akinél normális IgA-szint mellett álnegatív eredményt adott a Biocard gyorsesztesztje.

Esetismertetés

A felvételnélkor 21 hónapos B.L. IV/1 gondozott, HELLP-szindrómával (Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count) szövődött terhességből a 36. gesztációs hétre, császármetszéssel, 2100 gramm súllyal született, melyet zavartalan perinatalis szak és fejlődés követett. Anyatejes táplálásban összességében 18 hónapos koráig részesült (kizárólagosan: 6 hónap), glutén bevezetése 1 évesen kezdődött. Elmondás szerint csecsemőkora óta gyakran puffadt a hasa.

20 hónaposan a Heim Pál Kórházban enteritis és spontán rendeződött ileoilealis invaginatio, exsiccatio miatt kezelték. Közel 2 évesen (21 hó) az I. Sz. Gyermekklinikán a Sebészeti Osztályra kerül felvételre három hete tartó aluszékonyság, haspuffadás, intermittáló hasmenés, ileus, illetve toxikus enteritis gyanúja miatt. Fizikális vizsgálattal elesettséget, súlyos hypotrophiát (testsúly: 7,4 kg), meteorisztikus hasat, kétoldali inguinalis herniát, hypotrophiás izomzatot, gracilis végtagokat találtak. Laboratóriumi paraméterekben enyhe hypoalbuminaemiát (28 g/l), hypoproteinaemiát (50 g/l), szérum-GOT (75 U/l) emelkedést, normális IgA-szintet (1,8 g/l) és vashiányt (6 µmol/l) észleltek, trombocytosissal (622 G/l).

A klinikum és az alap laboratóriumi adatok alapján leginkább coeliakia merült föl, de a negatív

Biocard teszt erre ekkor még nem utalt (IgA-szint normáltartományba esett).

Széklelet hemotest és verejtékvizsgálat negatív, illetve normális eredményt adott. Hasi ultrahangon extrém gázos belek, az alhasban élénken perisztaltikázó, mérsékelten tág, folyadékkal telt vékonybélkacsok ábrázolódtak, a jobb oldalon 4,5–5 cm tág, sűrű béltartalommal telt colonszakasszal. A függesztett natív hasi röntgenfelvételen a colon kifejezett tágulata és többszörös nívóképződés ábrázolódtott. Az irrigoscopia a coecumig akadálytalanul feltölthető, szabályos lefutású, normális tág beleket mutatott.

Mivel a coeliakia továbbra is szóba jött a negatív Biocard ellenére (egy diagnosztikus vizsgálat sem 100%-os biztonságu), szöveti transzglutamináz ellenes IgA antitest vizsgálatot kértünk, amely magas értéket mutatott (TG IgA >200 U/l). Megfelelő előkészítést követően oesophago-gastro-duodenoscopia történt, ahol a makroszkóposan súlyos boholyatrophia láttunk (1. ábra), amit a szövettani vizsgálat is igazolt (Marsh III/c).

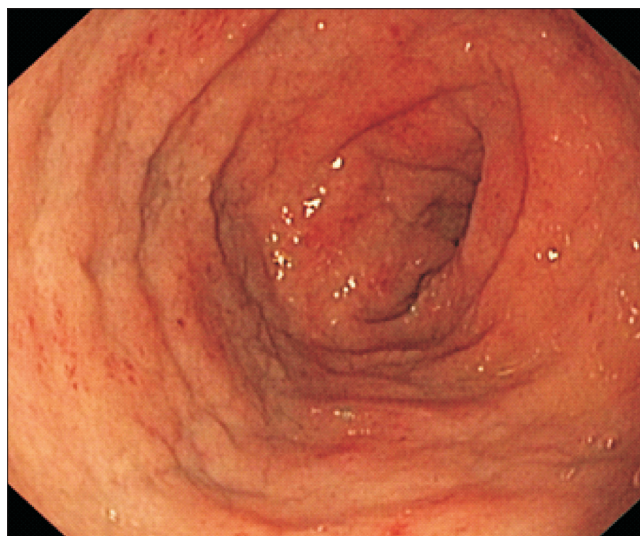
Ezen kívül laktózterheléses H₂-kilégzési teszt során is kóros eredményt kaptunk. Mindezek alapján súlyos felszívódási zavart okozó gluténszenzitív enteropathiát véleményeztünk, szekunder laktózintoleranciával. Ennek megfelelően glutén- és laktózmentes étrendet javasoltunk és vaspótlást.

A későbbiekben derült ki, hogy a hetek óta tartó járásképtelenség hátterében nem egyszerűen a malabszorpció okozta izomgyengeség, hypotrophia és általánosan gyenge állapot állt, hanem a csípőízületre lokalizálódó arthritis. A kéthetes kontrollnál a csípőultrahangon a synovia megvastagodása ábrázolódtott, melyet a coeliakia immunmediált gyulladásnak tartottuk, a súlyos formában jelentkező multiszisztémás kórkép részjelenségeként. A gluténmentes diétát követően egy hónap múlva jelentős javulást, az arthritis megszűnését láttuk, súlygyarapodása megindult (testsúly: 9,2 kg). Laktózmentes diétát 2 hónapig tartott. Egy évvel a terápia megkezdése után a gyermek jó általános állapotú, megfelelően fejlődő (testsúly: 12 kg, testhossz: 90 cm) és panaszmentes.

Megbeszélés

Esetünket tanulságát abban véljük, hogy a coeliakia ma már ritkábban látott súlyos malabszorpcióval, „akut hasi” kórképpel, illetve extraintestinalis tünetként arthritisszel jelentkezett. Mindezek mellett, átmeneti jelleggel, szekunder laktózintolerancia is kialakult. Megfelelő glutén- és laktózmentes diéta hatására a kisdud állapot jelentősen javult, súlygyarapodott, arthritise megszűnt.

A kórtörténet rávilágít a lisztérzékenységre, a jelentősége „akut hasi” kórkép (1), akár invaginatio jelentkezésekor is, hiszen ennek gyanúja miatt a kis-



1. ábra: Az oesophago-gastro-duodenoscopiánál a duodenumban makroszkóposan súlyos boholyatrophia látszott



ded 20 hónaposan már kórházban feküdt. Megjegyzésre érdemes, hogy 3 hó és 3 év között az invagináció „fiziológiásnak” tekinthető, de ennél idősebb korban jelentkező invaginációval kell mindig kizárni a coeliakiát, illetve egyéb okot (Meckel-diverticulum, lymphoma-tumor, lymphadenitis mesenterialis).

További figyelemre méltó tény, hogy bár az IgA-szint normáltartományba esett, a Biocard gyorseszteszt mégis álnegatív eredmény adott. Több tanulmány foglalkozott az elmúlt években a különböző gyorseszteszt szenszitivitásának és specifititásának meghatározásával (2-4). Egy oxfordi nemzetközi összehasonlító tanulmányban a Biocard teszt szenszitivitását 65–97%, a specifitását 79–100% közöttinek tették (3). Magyar szerzők 2007-ben vizsgáltak ezen adatokat: a rapid tesztek során 78,1%-os érzékenységet és 100%-os specifitást írtak le (4). Az álnegativitással fontos gyakorlati ismeret, hogy a teszt a saját vörösvértestben levő TG-t használja, vagyis centrifugált szérumból ezért erre a vizsgálatra nem alkalmas. Természetesen figyeljünk oda a teszt lejárati idejére. Esetünkben egyik probléma sem állt fent.

Ismert, hogy az egyes autoimmun betegségek során újabb autoimmun betegség tud kialakulni. Több közlemény foglalkozik a coeliakia és az 1-es típusú cukorbetegség (T1DM), autoimmun thyreoditis, psoriasis, juvenilis idiopathiás arthritis (JIA), illetve reumás láz kapcsolatával (1, 6-8) (2. táblázat).

2. táblázat: A coeliakia prevalenciája egyéb autoimmun betegségekben

1-es típusú diabetes mellitus	3,5–10%
Thyroiditis	4–8%
Arthritis	1,5–7,5%
Autoimmun hepatopathia	6–8%
Sjögren-szindróma	2–15%
Idiopathiás dilatatív cardiomyopathia	5,7%
IgA-nephropathia	3,6%

A betegnél az extraintestinalis manifesztációk közül arthritis alakult ki, mely megfelelő gluténmentes diéta mellett hamar gyógyult. A JIA-val való kapcsolatát egyértelműen eddig nem tudták összefüggésbe hozni a lisztérzékenységgel, de az arthritis kialakulása gyakoribb ezen betegeknél (2,5–6,5%) (5).

Esetünket összefoglalva: a coeliakia napjainkban az egyik legjelentősebb autoimmun betegség, megjelenésére már nem a klasszikus malabszorpciós tünet együttes jellemző, hanem egyéb intestinalis és extraintestinalis manifesztációk kapcsán is gondolni kell rá. Területen a Biocard gyorseszteszt könnyen elérhető, de mint a fenti tanulmány is alátámasztja, még normális szérumból IgA-szint mellett sem 100%-os a megbízhatósága.

Summary

Pitfalls of celiac disease on a case report: arthritis, „acute abdomen” and false negative Biocard test with normal IgA level

A Wilde and G. Veres, 1st Department of Pediatrics Semmelweis University

Symptoms of celiac disease spread in a wide range. The previously classical signs are just found in a small number of the patients, nevertheless, the extraintestinal form is increasingly emerging causing differential diagnostic difficulties in everyday practice. The specificity and the sensitivity of the Biocard point of care test - used to diagnose celiac disease ambulatory - is good, but even with normal level of serum IgA a false negative result can be seen. In our case report we aim to draw attention on a child's case who's coeliac disease started with „acute abdominal signs” and extraintestinal manifestations also appeared later on.

KEYWORDS celiac disease, arthritis, „acute abdomen”, IgA, Biocard

Irodalom

- Musumba C, Campbell F, Leiper K. Acute abdomen in a woman with celiac disease. *Gastroenterology*. Epub 2011; 141:e11-2.
- Khangura J, Van den Bruel A, Perera R, et al. Point-of-care testing for coeliac disease: primary care diagnostic technology update. *Br J Gen Pract* 2013; 63:e426-8.
- Khangura J, Van den Bruel A, Perera R, et al. Diagnostic Technology: Point-of-care testing for coeliac disease Horizon Scan Report 2012.
- Korponay-Szabó IR, Szabados K, Pusztai J, et al. Population screening for coeliac disease in primary care by district nurses using a rapid-antibody test: diagnostic accuracy and feasibility study. *BMJ* 2007; 335:1244-7.
- Michelin CM, Aikawa NE, Diniz JC, et al. Association of systemic-onset juvenile idiopathic arthritis and celiac disease - a case report. *Acta Reumatol Port* 2011; 36:404-7.
- Iqbal T, Zaidi MA, Wells GA, et al. Celiac disease arthropathy and autoimmunity study. *J Gastroenterol Hepatol* 2013; 28:99-105.
- Robazzi TC, Adan LF, Pimentel K, et al. Autoimmune endocrine disorders and coeliac disease in children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis and rheumatic fever. *Clin Exp Rheumatol* 2013; 31:310-7.
- Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J. Movement disorders in autoimmune diseases. *Mov Disord* 2012; 27: 935-46.
- Lundin K, Ludvig M. Sollid Advances in Coeliac Disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2014; 30:154-162.
- Veres G. A coeliakia és felnőttkori vonatkozásai. *Focus medicianae* 2007; 2:31-35.



Útravaló–tudnivaló

- „Akut has”, emelkedett transzamináz (GOT, GPT) és arthritis esetén is gondoljunk coeliakiára.
- Hároméves kor felett jelentkező invaginációnál a Meckel-diverticulum, lymphadenitis mesenterialis és daganat mellett elsősorban coeliakiát zárjuk ki.
- Biocard teszt negativitás és normál szérum-IgA-szint mellett (igen ritkán) is lehet coeliakia.

Tesztkérdések

1. A coeliakia a következő extraintestinalis tünetekkel járhat, kivéve:

- Myocarditis
- Alopecia
- Láz
- Hepatopathia
- Arthritis

2. A coeliakia mellett a következő autoimmun betegség fordulhat elő:

- Sjörgen-szindróma
- 1-es típusú diabetes mellitus
- Arthritis
- Psoriasis
- Mindegyik a fentiek közül

Az egyszerű választásos tesztekre a megoldást a társaság honlapján kérjük megjelölni: www.gyermekeorvostarsasag.hu. A legjobb megoldó 100 ezer Ft jutalomban részesül! Kreditpont a tesztek jól megoldóknak!

Flesch Ármin-díj, 2014

A Magyar Gyermekeorvosok Társasága 2014. évi Jubileumi Nagygyűlésén átadták a 2014. évi Flesch Ármin-díjat. A díjat *Dr. Flesch Ármin* (1878–1953) gyermekgyógyász, egyetemi rk. tanár, a Madarász utcai Csecsemő és Gyermekkórház alapító-igazgatója (1929-1944), a Magyar Gyermekeorvosok Társaságának egyik megalapítója és 1934-ben elnöke emlékére unokája, *Dr. Frank Tibor* egyetemi tanár (ELTE), ma az MTA levelező tagja alapította 2001-ben. A díjat odaítélő kuratórium tagjai *Dr. Flesch Ármin* három munkahelyének (mai nevükön a SE I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, a Heim Pál Kórház és a Madarász utcai Csecsemő- és Gyermekkórház) szakmai vezetői, *Tulassay Tivadar* professzor, akadémikus elnökletével. **A díj célja „olyan gyermekorvosok jutalmazása, akik kimagasló napi gyógyító munkájuk mellett nemzetközi szinten is figyelmet érdemlő, kiemelkedő tanulmányokban tesztet öltő tudományos tevékenységet folytatnak a legszélesebb értelemben vett gyermekorvoslás bármely területén és különösen sokat tesznek a szegényekért és az elesettekért.”** (Részlet az alapító okiratból)

A 2014. évi Flesch Ármin-díjat a *Flesch Ármin Alapítvány Dr. Harmat György* gyermekorvosnak adományozta, kimagasló gyógyító munkája, jelentős tudományos eredményei, kiváló kórházigazgatói működése és a gyermekeknek szentelt tevékenysége elismeréséül.

Dr. Harmat György 1975-ben nyerte diplomáját a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvosi Karán. 1975–1985 között a Madarász utcai Gyermekkórházban dolgozott, ahol 1979-ben gyermekgyógyászból nyert szakorvosi képesítést, 2001-ben Társadalomorvostanból szakképesítést. 1987-ben nyert kandidátusi fokozatot „*Koponyaűri ultrahangvizsgálatok újszülött- és csecsemő-kori idegsebészeti kórképekben*” témakörben írt disszertációjával. 1994-ban habilitált gyermekgyógyászból a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen. Neurosonographia című kismonográfiája 1990-ben jelent meg.

1990-től orvos-igazgatóként, 1994-2005-ig főigazgató-főorvosként vezette a Madarász utcai Gyermekkórházat. 2005-től a Heim Pál Kórház főigazgatója, 2006-tól az egyesített Heim Pál – Madarász utcai Gyermekkórház főigazgatója volt 2012-ig. 2002-től az Egészségügyi Főiskolai Karon oktat gyermekgyógyászatot, 2006 óta a Semmelweis Egyetem Főiskolai Karának tanára.

2002-ben a Magyar Köztársasági Érdemrend tisztii keresztje kitüntetésben részesült.

Vitamin D₃ Fresenius® 1000 NE tabletta



- Pontosan, az ajánlásoknak megfelelően adható
- A tabletta könnyen bevehető, gyermekeknek is adható¹
- A GYEMSZI-OGYI által engedélyezett gyógyszer

Ára rendkívül kedvező:

**Napi terápiás költség,
adagolástól függően: 2–9 Ft.**

Vitamin D₃ Fresenius 1000 NE tabletta 30x

570 Ft

Bruttó
fogyasztói ár

256 Ft

Beteg térítési díja
normatív 55%
támogatás esetén

171 Ft

Beteg térítési díja in-
dikációhoz* kötött 70%
támogatás esetén

Vitamin D₃ Fresenius 1000 NE tabletta 90x

728 Ft

Bruttó
fogyasztói ár

328 Ft

Beteg térítési díja
normatív 55%
támogatás esetén

218 Ft

Beteg térítési díja in-
dikációhoz* kötött 70%
támogatás esetén

*Eü. 70%-os támogatási kategória. Eü. 9/a1 pont. 2014. 03. 01.

**Gazdaságos
90x-es kiserelés!**



Vitamin D₃ Fresenius 1000 NE tabletta

Terápiás javallatok: – D-vitamin hiányos állapotok megelőzése és kezelése, – Osteomalacia felnőttekben, időskori osteomalaciával együttjáró osteoporosis adjuváns kezelése.
Adagolás és alkalmazás: D-vitaminhiány megelőzésére: Adagolás gyermekeknek 3 éves kortól, serdülőknek, felnőtteknek októbertől áprilisig naponta 1/2 tabletta. A Vitamin D₃ Fresenius 1000 NE tabletta adását gyermekeknek csak 3 éves kortól javasoljuk. Napfényen keveset tartózkodó, nem megfelelően táplálkozó, idős betegeknek naponta 1 tabletta. Terhesség, szoptatás alatt naponta 1/2 tabletta. Osteoporosis kiegészítő kezelésére naponta 1 tabletta. Más javallat esetén az adagot a hiányállapot súlyossága szerint egyedileg kell meghatározni. Nagy dózisok alkalmazása esetén plazma kalcium koncentráció ellenőrzése szükséges a hypercalcaemia elkerülésére. **Az alkalmazás módja:** A tablettát egy kávéskanál vízbe célszerű tenni, és miután szétesett, közvetlenül étkezés előtt bevenni. Gyermekek esetében a szétesett tablettát az étel olyan kis részében kell elkeverni, amelyet a gyermek egészen biztosan elfogyaszt. **Ellenjavallatok:** D₃ vitaminnal, ill. a készítmény más komponensével szembeni túlérzékenység. Hypercalcaemia és/vagy hypercalcuria. D-hypervitaminózis. Kalciumtartalmú vesekövek, veseelégtelenség. Renális osteodystrophia hiperfoszfátemiával együtt. **Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).**
A forgalomba hozatali engedély száma: OGYI-T-2088/01 (30x), OGYI-T-2088/02 (90x). **Lezárva:** 2014. 04. 23. 1.) **Felírás előtt kérjük olvassa el a teljes alkalmazási előírást!**

Fresenius Kabi Hungary Kft.

1025 Budapest, Szépvölgyi u. 6. III. em.
Tel: 06 1 336 2900, Fax: 06 1 336 2901;
Honlap: www.fresenius-kabi.hu
E-mail: info@fresenius-kabi.hu
Rendelésfelvétel: 06 1 250 8350

www.fresenius-kabi.hu
egy fontos honlap!



**FRESENIUS
KABI**

Óvjuk az életét

Derkovits Gyula (1894–1934) – A proletár zseni

Budapesten a Várban, a Nemzeti Galériában egy nagyszabású kiállítás nyílt Derkovits Gyula műveiből, bemutatva a sokoldalú festőművész különböző arcait. Ez a kiállítás 2014. július 27-ig tart nyitva.

Hársfalvi Magdolna

művészettörténész, a Virág Judit Galéria munkatársa

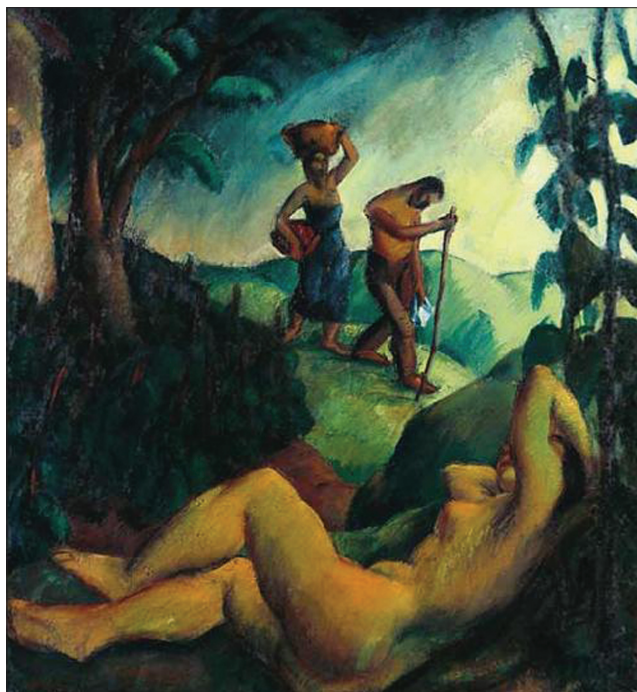
A Magyar Nemzeti Galéria július 27-ig megtekinthető tárlatán, bepillantást nyerhetünk abba a derkovitsi életműbe, amely a kommunista pártpropaganda számára elsődleges forrást jelentett, ugyanakkor, kivítva a politikától független, mindenkor szakma elismerését is. „Derkovits Gyula jelentősége abban van, hogy ama ritka festők közé tartozik, akik 1920 és 1940 között semmiféle megalkuvást nem viseltek el, sem művészi stílusban, sem világszemléletben. Az igazságkeresők vonalába tartozik, és a magyar festészetnek a Vajda előtti állapotát a legtisztábban fejezi ki.”¹ – írja Derkovitsról Hamvas Béla, s talán nem minden ok nélkül, életművét olyan alkotókéval emlegeti együtt, mint Ferenczy Károly, Gulácsy Lajos vagy Csontváry-Kosztka Tivadar. Derkovits mindvégig tettvággyal és elhivatottsággal élt, azon kevesek közé tartozik, akik megpróbálták konzekvensen és kitartóan az elveik szerint élni.

A „forradalmi példaképpé” emelt, a „magyar munkásosztály nagy proletárfestőjeként” számon tartott Derkovits Gyula ugyan kénytelen és vállaltan proletár módon élt, mégis hangsúlyozni kell, hogy nem proletár családból származott, hanem egy elismert Vas vármegyei asztalosdinasztia harmadik nemzedékének volt tagja.² Életrajzi visszaemlékezéseiben gondtalan gyermekkoráról ad számot (6 testvéréről tudunk) és kiderül, hogy a művészetek iránti fogékonysága hamar jelentkezett. Apjától kitanulta a mesterséget és mindössze pár elemi osztályt végzett, mégis az összes festészeti irányzat közül a legintellektuálisabb hagyományhoz csatlakozott – gondolatilag motivált, gondolati háttérrel rendelkező festészetet akart művelni.

Árkádia

Derkovits életművének fontos szakaszait leginkább egy-egy ikonikussá vált művén keresztül ismerhetjük meg. Festészetének kezdeti szakaszá-

ban csatlakozott az Árkádiás festészeti hagyományokhoz: szembetűnő hasonlóságokat vélhetünk felfedezni ekkor született művei és a Szőnyi-kör tagjainak – Szőnyi István, Korb Erzsébet, Patkó Károly, Aba-Novák Vilmos – alkotásai között. Ez a jellegzetes, 1920-as évekbeli újklasszicista ábrázolásmód, mely a reneszánsz és manierista szobrászat és festészet eszközeit vette alapul, megcsavart, kimódolt tartású időtlen, idilli tájban ábrázolt alakjaival valami éterit akart életre hívni, feledtetve az első világháború traumáját. Derkovits önként jelentkezett a seregbe, de egy év szolgálat után súlyosan megsérült és bal karja élete végéig lebénult. Ekkor készült elégikus hangvételű képeinek hátterében azonban nem csupán a táj vagy passzív, kortalan figurák jelennek meg, hanem nagyon is valódi, a vidéki élet kortárs szereplői, egyszerű emberek, akiknek a létezés gondtalan öröme helyett, fáradtságos munka az osztályrészük.



Derkovits Gyula: Este II. (Alkony a mezőn), 1922

¹ In: Hamvas Béla – Kemény Katalin: Forradalom a művészetben. Pannónia könyvek, 1989, 22.

² Derkovits Gyula festői előtörténetéről saját visszemlékezései mellett felesége, Dombai Viktória 1955-ben megjelent *Mi Ketten* című könyvéből olvashatunk, családtörténetének remek feldolgozását pedig Büki Barbara végezte el, mely tanulmányt a kiállítást kísérő katalógusban találjuk.



Az urak világa

Tehát már pályája elején, árkádiás korszakában kiderül, hogy a festő érzékeny a szociális problémákra. Derkovits a proletársors gyötrelmeinek a bemutatását tűzte ki célul – minden művével kegyetlen ítéletet hoz a társadalmi igazságtalanságok felett. Mindvégig hangsúlyozza, hogy a társadalom két részre bontható: elnyomókra és elnyomottakra – átmenet vagy szűrő nem illeszthető szigorú, fekete-fehér világképébe. Alkotásai kivétel nélkül kritikai hangvételűek és ezekhez új képszerűsítősi megoldásokat alkalmaz. Talán itt, bravúros kompozíciós megoldásaiban érhető tetten Derkovits kivételes tehetsége, hiszen egészen merész újításokkal él akkor, amikor az avantgard festészet itthon mégcsak a szárnyait bontogatja. Nagy műveltségre tesz szert felnőttkorában, szünet nélkül képzi magát, tanulmányozza a kortárs művészeti törekvéseket. Különleges képalkotóit a szociotókon láthatjuk viszont, vagy a kortárs kísérleti német és orosz filmművészetben. Műveinek szereplőit saját megfigyelései alapján dolgozza ki. Magánál hordja vázlatkönyvét a város járva, leskiccelve azokat a jellegzetes arctípusokat, amik majd a festményein köszönnek vissza. Ahogy azt *Aukció* című művén láthatjuk, Derkovits jól ismerte a szeparék, a színpadok, a budapesti műkereskedelem és kávéházak világát, de bármennyire is elítélte a társadalmi elit életmódját, az inspirálóan hatott rá. Mesterien ábrázolja hideg, kékes színezettel a spekulatív műértőket a tükörben visszatükröződve, mellyel a puttós, kerekded, meleg színekkel megfestett keret éles kontrasztban áll.

Mi ketten

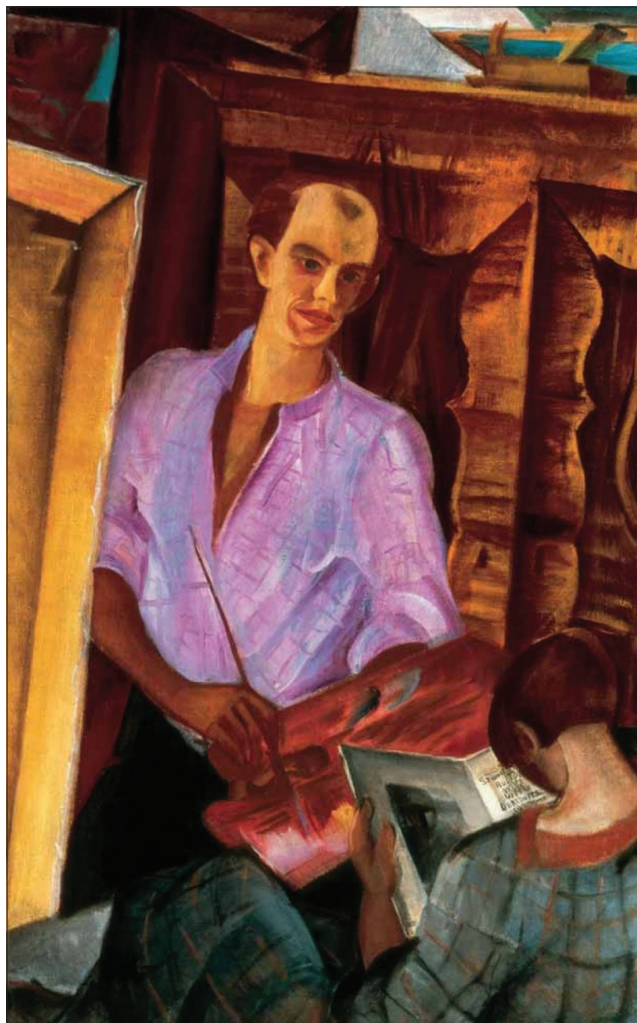
Derkovits oeuvre-jében fontos szerep jut a kettős önarcképeknek is, melyeken a művészt és feleségét látjuk viszont bensőséges, intim terekben. Ámos Imre az a huszadik századi magyar művész, akinek életművében hasonló jelentőséggel bírnak feleségéről Anna Margitról és önmagáról készült kettős portréi. Az *Én és a feleségem* nagyméretű kompozícióján a festő fest, felesége a nézőnek háttal ülve olvas – a végre beérkezett emberek nyugodtságát, méltóságát árasztva. A horizontálisan és vertikálisan kibillentett tengelyek nemcsak a térérzet feszültségét fokozzák, hanem egy nagyszerű játéknak is tanúi lehetünk, ahogy a művész túllép a tradicionális táblaképfestészet keretekkel szegélyezett határaiból. A háttér neobarokk szekrényén feltűnnek a múltat idéző asztalosmesterség szerszámai is.

Derkovits Gyula – ahogyan azt az életművének megismerése folyamán felismerhetjük – megpróbált tettelegesen is megfelelni elveinek; egy kicsit több szeretett volna lenni egyszerű „művésznél”.

Az alkotóinkat, akiknek ez sikerült, nemcsak szerencsésnek mondhatjuk, de legtöbbjüket ma is a 20. századi magyar művészet legnagyobbjai közt tartjuk számon.

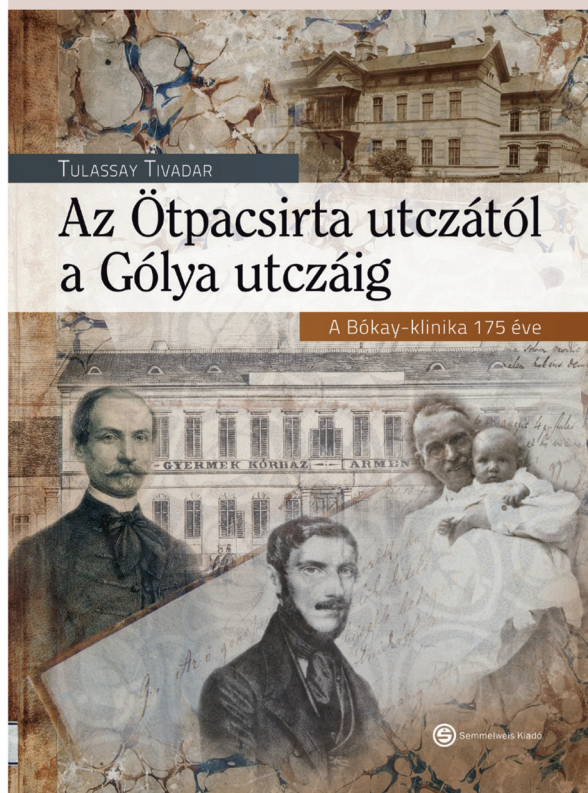


Derkovits Gyula: Aukció, 1930



Derkovits Gyula: Én és a feleségem (Önarckép), 1927

Tulassay Tivadar:
**Az Ötpacsirta utcától
a Gólya utcáig –
A Bókay-klinika 175 éve**



Tulassay Tivadar „Az Ötpacsirta utcától a Gólya utcáig” című könyve „élvezetes, könnyen olvasható – s emellett nemcsak a szűken vett szakemberek számára nyújt számos olyan felfedezésnek is beillő adatot, ami a gyermekgyógyászat évszázados fejlődésén kívül a magyar történelem XVIII. és XIX. századi eseményeiről is – bizonyos szempontból betekintést enged. Számos forrásra támaszkodó mű, élvezetes olvasmány. Orvostörténeti és gyermekgyógyászati vonatkozásait a gyermekgyógyászati stúdiumokban éppúgy fontos lenne hasznosítani, mint az orvostörténeti kollégiumban.”

(Hámori József)

Megrendelhető a Semmelweis Kiadó honlapjáról vagy megvásárolható könyvesboltjainkban.



Semmelweis Kiadó
1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.
www.semmelweiskiado.hu



E-könyveinket keresse a honlapunkon:
www.semmelweiskiado.hu/e_konyvek/

■ LEGENDUS KÖNYVESBOLT
1089 Budapest, Nagyvárad tér 4.
Tel.: 210-4408, 459-1500/56141
Nyitva tartás: H-P: 9-16 óra
info@semmelweiskiado.hu

■ EOK KÖNYVESBOLT
1094 Budapest, Tüzoltó u. 37-47.
Tel.: 459-1500/60475
Nyitva tartás: H: 13-15 óra,
K-P: 9-13 óra