



# MAGYAR GERONTOLÓGIA

## 5. ÉVFOLYAM 18. SZÁM

Nyomtatott verzió: ISSN 2062-3682

On-line verzió: ISSN 2062-3690

### A PORTÁLIS ENCEPHALOPATHIA ÉS AZ IDŐSKORI VASZKULÁRIS DEMENCIA LEFOLYÁSÁNAK ÖSSZEHASONLÍTÁSA, DIAGNOSZTIKAI LEHETŐSÉGEI

*Ruszin László, Szircsák Erzsébet, Petricskó Okszana, Ivacsevszkij Mihály*

#### **Összefoglalás:**

A portális encephalopathia gyakori szövődménye a májcirrózisnak. Korai kimutatására hatékonyan alkalmazhatunk neuropszichometrikus tesztvizsgálatot, amit szintén effektíven felhasználhatunk időskori vaszkuláris demenciában szenvedő betegeknél. Eredményeinkből arra a következtetésre jutottunk, hogy a portális encephalopathia megfelelő kezelés alkalmazásával visszafordítható folyamat, ami megkülönbözteti például a vaszkuláris demenciától. Eközben az időskori agyi érlemeszesedésnél a kezelés arra irányul, hogy megállítsuk a tünetek súlyosbodását és csökkentjük az életminőség romlását.

**Kulcsszavak:** alkoholos májcirrózis, portális encephalopathia, időskori vaszkuláris demencia.

#### **Comparison proceedings of portal encephalopathy and senile vascular dementia and their diagnostic possibilities**

#### **Abstract**

The portal encephalopathy is a common complication of liver cirrhosis. Early detection can be used effectively neuro-psychometrics test suites, which also effects can be used in patients with senile vascular dementia. Our results we conclude that the proper treatment of portal encephalopathy using reversible process, which separates such as vascular dementia. Meanwhile, the aging brain vascular dementia treatment aims to reduce symptoms and stop the deterioration of the quality of life.

**Key words:** alcoholic liver cirrhosis, portal encephalopathy, senile vascular dementia.

## Bevezetés

Napjainkban egyre nagyobb aktualitást öltenek a máj diffúz megbetegedései, mivel rohamos növekedés tapasztalható e betegségek elterjedésében. A krónikus májbetegségek kialakulásában nagy szerepet játszanak a toxikus tényezők (alkohol, narkotikumok, vegyi mérgező anyagok, gyógyszerek) és a hepatitis B, C, D, G vírusfertőzés. Az ENSZ adatai szerint HBV-fertőzött a földkerekség több mint 5%, kb. 1% az emberiségnek HCV-fertőzött (Huo és mtsai, 2008).

Ukrajnában az utóbbi tíz évben több mint az ötszörösére növekedett a májcirrózis okozta halálozások száma, legmagasabb mutatókkal országunk nyugati területein, elsősorban Kárpátalján. Hazánkban, s főleg Kárpátalján, egyre nagyobb arányban diagnosztizálják az alkohol okozta krónikus májgyulladást és májcirrózist. A növekedés a férfiaknál és a nőknél egyenlő arányban észlelhető. Ennek egyik, de nem egyedülálló oka a szintén számottevően növekedő egy főre eső alkoholfogyasztás. Tehát, a leggyakoribb az alkoholos cirrózis (Філіппов és mtsai, 2008). Ha a beteg nem hagy fel az alkoholfogyasztással, a folyamat gyorsan halad előre, s négy-öt év alatt halálhoz vezethet. A mind kisebb májsejt tömeg egyre kevésbé tudja metabolizálni, lebontani az alkoholt, s toxikus köztitermékek, pl. acetaldehid keletkezik, amely direkt sejtméreg (Akriviadis és mtsai, 2006). Az előidéző októl függetlenül hasonló szövettani és kórtani elváltozások alakulnak ki, mert a máj sajátos felépítése és funkciója miatt a különböző noxákra hasonló módon reagál. Ezért a különböző májkárosító hatások eredménye összeadódik, egymás hatását erősítik. Könnyen elképzelhető, hogy a krónikus vírusfertőzéssel küzdő májat az alkohol sokkal kisebb mennyisége is károsítja, mint az egészségest. A vírushepatitiszes betegek alkoholos májkárosodása súlyosabb, a cirrózis hamarabb alakul ki, a szövődmények korábban jelennek meg (Панахова és mtsai, 2003; Волчкова és mtsai, 2005).

A heges területek és a regenerációs göbök beszűkítik a máj érhálózatát, ennek eredménye a portális rendszerben bekövetkező nyomásnövekedés, a portális hipertenzió. A nyomásnövekedés következménye az ascites, a portális rendszer pangása miatt a gyomor- és nyombélfekély, valamint a gyomoreróziók (portális hipertenzív gasztropátia) is gyakoribbak, ebből súlyos vérzések származhatnak. A gasztrointesztinális vérzések a varixosan elváltozott nyelőcsői és gyomor vénákból a cirrózisos betegeknél a leggyakoribb halálos kimenetelű szövődmények egyike (Moore és mtsai, 2006).

A portális hipertenzió következtében a bélrendszer felől a portális hálózatba kerülő, részben a táplálékból származó, részben a vastagbél baktériumai által termelt toxikus anyagok elkerülik a májat, ahol ezeknek a lebontására kellene sor kerüljön, s a kollaterálisokon keresztül közvetlenül a nagyvérkörbe kerülnek. Ez okozza a portális encephalopáthia különböző súlyosságú formáit, az enyhe koncentrációs zavartól az írás megváltozásán és kézremegésen át a súlyos zavartságig, a mély eszméletlenségig. A toxikus anyagok közül a fehérjék lebontási terméke, az ammónia szérumszintjének emelkedése a legkönnyebben mérhető, s jelenléte a neurotoxikus anyagok agyi penetrációjának fokozódását (a vér-likvortól a gát romlását) jelzi. Az encephalopáthia legsúlyosabb foka a májkóma, amelyet nemcsak a túlzott fehérjefelvétel, hanem bármilyen hirtelen megterhelés, pl. gasztrointesztinális vérzés vagy infekció is kiválthat (Fernandez és mtsai, 2007; Reep és mtsai, 2011).

De ne feledjük el, hogy a máj krónikus diffúz elváltozásainál kialakuló portális encephalopáthia visszafordítható folyamat, ami megkülönbözteti más eredetű encephalopathiáktól, pl. az agyi érrelmeszesedés következtében létrejövő elváltozásoktól (Fernandez és mtsai, 2008).

Az atherosclerosis olyan szisztémás megbetegedés, mely a szervezet teljes artériás rendszerét érinti. Agyi érkatasztrófa miatt kb. 150-180 ezer ember kerül hazánkban évente

kórházba. E megbetegedés a leggyakoribb halálokok egyikét képezi hazánkban, s egyben a tartós rokkantság leggyakoribb oka is.

Az életkor előrehaladtával agyi idegsejtjeink száma folyamatosan csökken, a felidézhető működések meglassulnak. Normál esetben is bekövetkezik a gyors képzettársítás képességének csökkenése, ezt azonban az élet során felhalmozódott tapasztalatok és bölcsesség képes ellensúlyozni. Az életkor előrehaladtával - bár nem törvényszerűen - előfordulhat feledékenység, de ez normál esetben nem romlik. Demenciáról (értelmi hanyatlásról) akkor beszélünk, ha az intellektuális képességek betegség következtében hanyatlanak (pl. agyi érlemeszesedés következtében). Maga a kifejezés tehát egy tünetegyüttest takar, melynek fő összetevői az emlékezethanyatlás, az agykérgi működések zavara (beszédzavar, az érzékszervek működésének zavara, az összerendezett mozgások zavara) az ítélőképesség hanyatlása és személyiségváltozás. (Осрpоyмова és mtsai, 2011).

**Kutatás célja:** A portális encephalopathia tüneteinek sajátosságai, kezelési lehetőségei és ezek összehasonlítása időskori agyi érlemeszesedés okozta demencia lefolyásával.

## Módszerek

A vizsgálatban 105 beteg vett részt, akik az Ungvári Novák András Megyei kórház gastroenterológiai és neurológiai osztályán kezelték. A betegeket két csoportra osztottuk: az első csoportba 69 májcirrózisos beteget soroltunk be, a második csoportba – 36 agyi érlemeszesedésben szenvedő páciens. Az első csoport betegeinek átlag életkora  $54,2 \pm 5,6$  év közötti volt, a második csoporté –  $74,8 \pm 6,4$  év. A vizsgálatban 74 férfi és 31 nő vett részt.

A alkohol okozta májcirrózis diagnózist (1 csoport) a betegeknél általános klinikai és labor eredmények alapján állítottuk fel. Minden betegnél endoszkópos vizsgálatot végeztünk, mely során értékeltük a gyomor nyálkahártyájának kóros elváltozásait, a nyelőcső és gyomor

varixosan elváltozott vénáit, továbbá hasi ultrahang vizsgálatot végeztünk. Immunofermens analízis elvégzése után kizártuk a HCV, HBV fertőzést.

A 2. csoportnál részletes neurológiai vizsgálatot, majd belgyógyászati kivizsgálást végeztünk, melyek segítségével a kiváltó ok feltérképezésére került sor. Agyi képalkotó vizsgálatok segítségével az agy szerkezetében és működésében beállt változásokat vizsgáltuk. Az így kapott eredmények alapján a 2. csoportba a betegeket az időskori vaszkuláris agyi elváltozások miatt soroltuk.

A laborvizsgálatok során mindkét csoportnál általános vérvkép, májenzimek, véralvadási faktorok, lipid profil, ásványi anyagok, vérammónia szint, fehérjeszint mérésére került sor.

A központi idegrendszer elváltozásait mindkét csoportnál gyógyszeres kezelés előtt és után a következő tesztek segítségével értékeltük:

- 1) MMSE teszt (Mini-mental State Examination) – a mentális állapotot röviden értékelő skála;
- 2) önbecsülés skála (Ch.D.Spilberg és Yu.L.Hanin) - lehetővé teszi a saját szorongási szint meghatározását (reaktív szorongást, mint állapotot és állandó személyes szorongást);
- 3) Beka féle depresszió skála (BDI)- lehetővé teszi a betegek érzelmi állapotának meghatározását;
- 4) „labirintus” teszt segítségével megállapítható a konstruktív apraxia lehetősége;
- 5) „számösszekötő” teszt segítségével értékelhetőek a kognitív mozgások;
- 6) „szimbólum-szám” teszt segítségével a mozgás pontosságát és a sebességét értékelhetjük;
- 7) „szám-tömb” metódust a figyelem átöszpontosításának értékelésére használjuk;
- 8) Mjunsterberg teszt a megfigyelőképesség értékelésére;
- 9) „számok összehangolása” metódus - célja az önkéntes figyelem értékelése;

10) „szám-memória” metódus - célja a rövidtávú vizuális memória és annak pontosságának felmérése;

11) „kép-memória” metódus – célja a fantáziadús memória vizsgálása.

Továbbá, a központi idegrendszer vizsgálására gyógyszeres kezelés előtt és után mindkét csoportnál EEG-t végeztünk.

Az első csoport a következő gyógyszeres kezelésben részesült: fehérjeszegény diéta, L-arginin készítmények, vízhajtók, laktulóza, desintoxikációs és vitamin terápia,  $\beta$ -blokkolók.

A második csoportnál a gyógyszeres kezelés a következő volt: nootrop szerek (gingko biloba, piracetam, vinpocetin, cerebrolysin hatóanyagot tartalmazó gyógyszerek), vérnyomás csökkentő szerek alkalmazása és E-vitamin terápia.

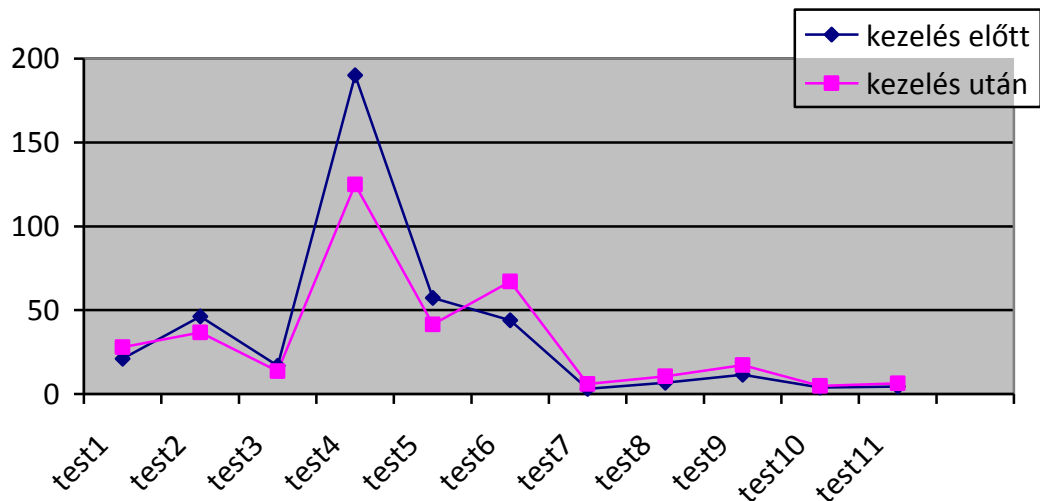
Mindkét csoportnál a megfigyelési idő 1 hónap volt.

## **Eredmények**

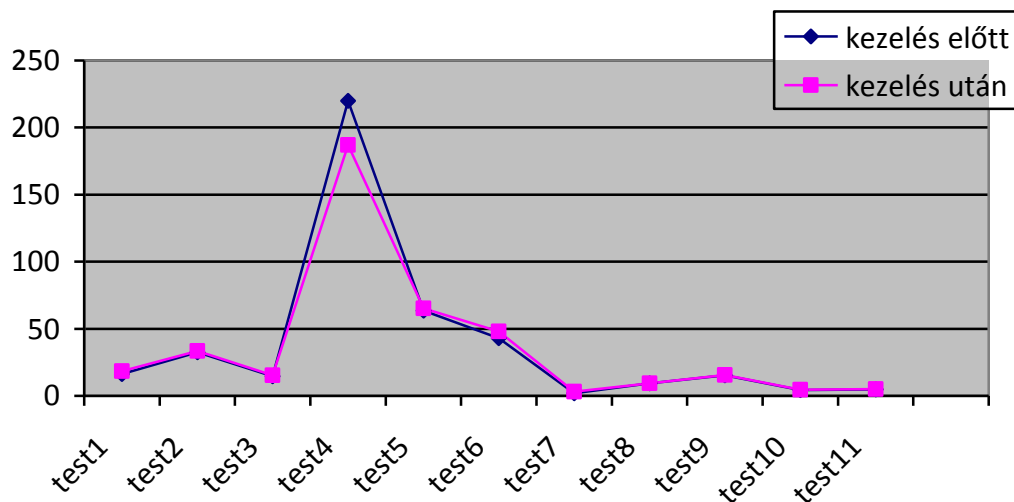
A kórházi felvétel után a klinikai vizsgálatok során az 1. csoport csaknem minden betegénél a következő panaszokat tapasztalhattuk: fejfájás, szédülés, csökkent memória és figyelem összpontosítás, ingerlékenység, időszakos apátia, szorongás. A 2. csoport betegeinél gyakrabban fordult elő emlékezetzavar, csökkent memória, hangulatingadozás, emellett a gondolkodás, a személyiség, a viselkedés kóros megváltozását és az önellátó képesség csökkenését, elvesztését tapasztaltuk.

Főbb hangsúlyt szeretnénk volna fektetni a betegek teszt-értékeinek elemzésére. Összehasonlítottuk az 1. és 2. csoport teszt-eredményeit kezelés előtt és után (1. és 2. ábra).

Ahogy az ábrákon is láthatjuk, kezelés előtt mindkét csoportnál lényeges neurológiai elváltozásokat tapasztaltunk. Kezelés után csak az 1. csoport betegeinél tapasztaltunk pozitív változásokat. A 2. csoportnál a teszteredmények kezelés után számottevően nem változtak.



**1. ábra. A portális encephalophátiás (1. csoport) betegek neuropszichometrikus teszteredményeinek dinamikája**

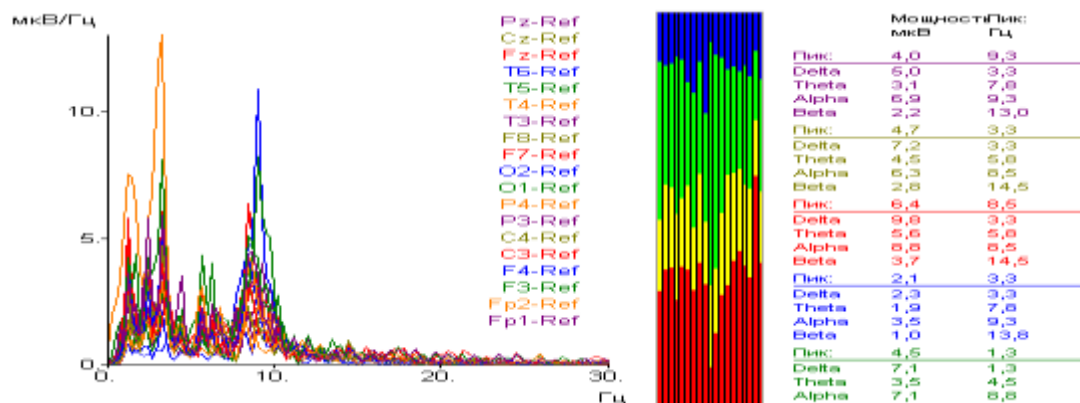


**2 ábra. Az agyi érelmeszesedésben szenvedő betegek (2. csoport) neuropszichometrikus teszteredményeinek változása a kezelés hatása alatt**

A tesztek elemzése során a következő eredményeket kaptuk. Az MMSE teszt értéke az 1. csoportnál  $21,04 \pm 2,8$ -ról  $27,71 \pm 3,1$ -re emelkedett, míg a 2. csoportnál csak  $16,2 \pm 1,4$ -ről  $18,30 \pm 2,7$ -re; az önbecsülés skála az 1. csoportnál  $46,63 \pm 11,2$ -ről  $34,61 \pm 7,2$ -re csökkent, a 2. csoportnál pont fordítva, növekedést tapasztaltunk ( $32,4 \pm 7,7$ -ről  $33,40 \pm 2,1$ -re); a Beka féle depresszió skála az 1. csoportnál  $16,2 \pm 3,4$ -ről  $13,6 \pm 2,8$ -ra csökkent, a 2. csoportnál fordított értékeket kaptunk ( $14,6 \pm 1,1$ -ről  $15,2 \pm 2,1$ -re emelkedett); a „labirintus” teszt az 1. csoportnál

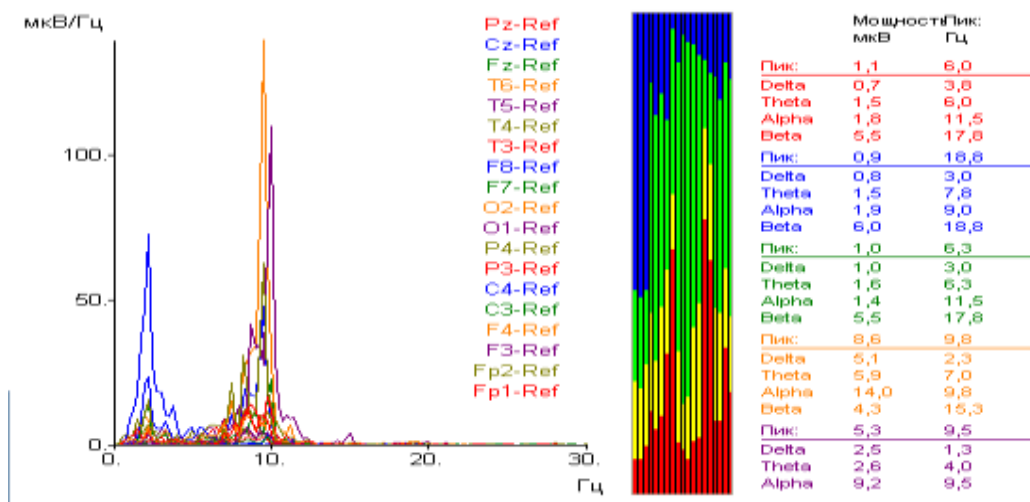
190±25-ről 125±30-ra csökkent, a 2. csoportnál - 220±25-ről csak 185±25-re; a „számösszekötő” teszt az 1. csoportnál 53,4±4,4-ről 41,7±4,1-re csökkent, a 2. csoportnál fordítva - 63,4±4,7-ről 65,2±2,1-re emelkedett; a „szimbólum-szám” az 1. csoportnál 44%-ról 67%-re emelkedett, a 2. csoportnál csupán apró emelkedést tapasztaltunk (43%-ról 48%-ra); a „szám-tömb” metódus az 1. csoportnál 3-ról 6-ra emelkedett, a 2. csoportnál - csupán 2-ről 3-ra; a Mjunsterberg teszt az 1. csoportnál 6,7±0,7-ről 10,4±0,5-re emelkedett, a 2. csoportnál - 9,2±0,7-ről 9,4±0,4-re; a „számok összehangolása” metódus az 1. csoportnál 11,4±1,8-ről 17,7±3,2-re emelkedett, a 2. csoportnál csupán jelentéktelen változást tapasztaltunk (15,3±1,1-ről 15,5±1,2-re); a „szám-memória” metódus az 1. csoportnál 3,7±1,4-ről 4,8±1,0-re emelkedett, a 2. csoportnál csak 4,2±1,1-ről 4,5±1,6-ra; a „kép-memória” metódus az 1. csoportnál 4,3±1,2-ről 6,4±1,4-re emelkedett, a 2. csoportnál – csupán 4,7±0,9-ről 4,9±1,1-re.

A tesztek eredményeit EEG-vizsgálattal is alátámasztottuk. Ez EEG értékelése során a kezelés előtt a betegeknél mindkét csoportnál csökkentett számú, nem egységes  $\alpha$ -hullámokat és rendellenes delta és théta hullámokat regisztráltunk. A kezelés befejezése után csak az 1. csoport betegeinél tapasztaltunk pozitív változásokat az EEG-on (3. - 4. ábra).



**3 ábra. EEG eredmény portális encephalopathiás betegnél kezelés előtt**





**4 ábra. EEG eredmény portális encephalopathiás betegnél kezelés után**

Ugyanennél a betegnél (portális encephalopathia) kezelés után csökkent számú rendellenes delta és théta hullámokat tapasztaltunk, ami megközelíti a normális EEG értéket.

A 2. csoport betegeinél (időskori vaszkuláris demencia) az EEG-vizsgálat során jelentősebb dinamikát nem állapítottunk meg, azaz ugyanúgy csökkent számú  $\alpha$ -hullámot regisztráltunk, amit rendellenes delta és théta hullámokat követtek.

## Megbeszélés

Elemézve a kapott adatokat, megfigyelhetjük, hogy az MMSE teszt alapján mindkét csoportnál demenciára utaló eredményeket konstataáltunk. Az 1. csoportnál kezelés után látványos eredményjavulást tapasztaltunk, míg a 2. csoportnál számottevő javulás nem következett be.

Az önbecsülés skála mérsékelt reaktív szorongást mutatott ki a 1. csoportnál kezelés előtt. Véleményünk szerint ez annak köszönhető, hogy kórházba kerülés után a betegek jobban kezdtek aggódni az állapotukért. Szintén sérült személyes szorongási szintet állapítottunk meg az 1. csoportnál. Az időskori vaszkuláris demenciában szenvedő betegeknél

(2. csoport) az önbecsülésszint sokkal alacsonyabb volt, mint az 1. csoportnál és statisztikailag nem mérvadóan változott a kezelés után.

A BDI teszt során mérsékelt depressziós tüneteket tapasztaltunk az 1. csoportnál. Csoportosítva a BDI kérdőív kérdéseit kiderítettük, hogy a portális encephalopathiában szenvedő betegeknél kezelés előtt jellemző a kognitív, apatikus (№ № 13,15,17) és a szomatikus depresszió (№ № 16,18,19) tünetei, amelyek jelentős mértékben csökkentek a kezelés után. A 2. csoportnál szintén gyakori volt kezelés előtt a szomatikus depresszió (№ № 16,18,19) tünetei, ami csak kis mértékben változott a kezelés után.

A megfigyelt betegeknél a portális encephalopathia okozta elváltozások jelentősen befolyásolták az optikai térbeli tevékenység végrehajtását, ami konstruktív apraxiával jelentkezett. Érdekessége a „labirintus” tesztnek, hogy képet formál a beteg navigáló képességéről. A 2. csoportnál számottevő változás nem állt be a kezelés után a teszt eredmények értékelése során, míg az 1. csoportnál a betegek kevesebb hibát vétettek, csökkent a teszt végrehajtására fordított idő.

A kognitív aktivitás sebességét vizsgáltuk a „számösszekötő” és a „szimbólum-szám” tesztek során. Megállapítottuk, hogy a betegek egyik csoportból sem tudnak megbirkózni a feladatokkal. A válaszok az 1. csoportnál 3-3,5-szer, a 2. csoportnál 4-4,5-szer voltak lassabbak a normánál a kezelés elkezdésekor. A portális encephalopathiás betegeknél a kezelés csökkentette a vizsgálatok idejét, és a hibák számát, míg a 2. csoportnál fordított eredményeket kaptunk – nőtt a vizsgálatidő, és a hibák elkövetésének száma.

A „szám-tömb” teszt váltotta ki a betegeknél a legtöbb kérdést. Bár az összes tesztet 15 - 20 perces időközönként végeztük, a betegeknél volt pihenési idő biztosítva, mégis ezt a tesztet kellett elmagyarázni a legtöbbször. Mindkét csoportnál jelentős elváltozásokat tapasztaltunk a normális teszteredményektől, amik csökkentek a kezelés hatására az 1.

csoportnál, s számottevően nem változott az időskori vaszkuláris demenciában szenvedő betegeknél.

A Mjunsterberg teszt és a „számok összehangolása” metódus során megállapítottuk, hogy a 2. csoportnál kifejezetten magasabb értékű frusztráció, károsodott memória és figyelemzavar tapasztalható, mint a portális encephalopáthiás betegeknél. Ezek a tünetek láthatóan csökkentek vagy eltűntek kezelés után az 1. csoportnál, míg egyáltalán nem volt javulás a 2. csoport betegeinél.

A rövidtávú vizuális memória, annak nagysága és pontossága, valamint a fantáziadús memória felmérésére a „szám-memória” és a „kép-memória” metódusokat alkalmaztuk. Mindkét csoportnál kezelés előtt jelentős elváltozásokat tapasztaltunk. A kezelést követően jelentősen javult a kép-memória, kisebb mértékben a szám-memória tesztek értéke a portális encephalopathiás betegeknél, míg az időskori vaszkuláris demenciában szenvedő betegeknél pozitív változást nem tapasztaltunk.

Összegezve a kapott adatokat, arra a következtetésre jutottunk, hogy az időskori agyi érlemeszesedés okozta demencia (értelmi hanyatlás, elbutulás) az intellektuális képességek (beszédzavar, az érzékszervek működésének zavara, az összerendezett mozgások zavara), az ítélőképesség hanyatlásával és személyiségváltozással jár. Ehhez gyakran szorongás, depresszió, téveszmék is társulnak, a magatartás megváltozik, az önellátó képesség többnyire romlik. A vaszkuláris demenciára a hullámzó lefolyás, lépcsőszerű rosszabbodás jellemző, gyakran előforduló éjszakai zavartsággal, nyugtalansággal.

A portális encephalopathiára neurológiai és érzelmi állapot változása (sok esetben ingadozása) jellemző, ami csökkent memória és figyelem összpontosítási zavarral, fejfájással, szédüléssel, ingerlékenységgel, időszakos apátiával, szorongással jelentkezik. A hangulati és testi panaszok mellett azonban a személyiség változása nem annyira kifejezett, mint vaszkuláris demencia esetén. A betegség lefolyását alapvetően a kiváltó ok határozza meg.

A gyógyulási esélyek a kiváltó októl függően igen különbözőek. Az időskori vaszkuláris demenciában szenvedő betegeknél 90%-ában az elsődleges cél az állapotromlás megállítása, az életminőség javítása. Vannak azonban olyan kórképek, melyeknél jelentős javulás várható (reverzibilis demenciák). Szekunder demenciák esetén, mint például a portális encephalopathiánál is, a kiváltó ok kezelésével, megszüntetésével jelentősen csökkennek a tünetek, javul az állapot, bár előfordulhat, hogy a javulás mértéke nem éri el a kiindulási szintet.

## **Következtetések**

Az alkoholos májcirrózisos betegeknél gyakori szövődmény a portális encephalopathia, aminek kimutatására effektív módszer a neuropszihometrikus tesztvizsgálat alkalmazása.

A portális encephalopathia tünetei jelentősen csökkenthetők vagy teljesen megszüntethetők a kiváltó ok megszüntetése után (alkohol) és megfelelő kezelés alkalmazásával.

Az időskori vaszkuláris demencia visszafordíthatatlan folyamat. A kezelés célja az állapotromlás megállítása, vagy lassítása, amit gyógyszeres kezelés mellett életmód változtatással érhetünk el.

Az időskori dementia diagnosztizálásánál gondolni kell az alkoholos eredetre is, tekintettel az eltérő prognózisra.

## **Irodalomjegyzék**

Волчкова Е.В., Кокорева Л.Н. (2005): Болезни печени и желчевыводящих путей. Печеночная энцефалопатия: особенности клинического течения и патогенетической коррекции. *Consilium Medicum* **6**: 451-456.

Остроумова О.Д., Смолярчук Е.А. (2011): Головной мозг как орган-мишень артериальной гипертензии. *Здоров'я України* **3 (256)**: 12-13.

Панахова С. П., Велиханова Д. М., Гасанова А. П., Шамхалов З.М. (2003): К вопросу лечения осложнений цирроза печени. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* **5**: 87.

Філіппов Ю.О. (2008): Хвороби органів травлення в Україні: якість медичної допомоги. *Новости медицины и фармации.* **239**: 6 – 7.

Akriviadis E, Botla R, Briggs W (2006): Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology* **119**: 1637 - 1648.

Fernandez M, Mejias M, Garcia-Pras E (2007): Reversal of portal hypertension and hyper dynamic splanchnic circulation by combined vascular endothelial growth factor and platelet-derived growth factor blockade in rats. *Hepatology* **46**: 1208 – 1217.

Huo T I, Lee S D, Lin HC (2008): Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond. *Liver International* **5**: 606-613.

Moore K P, Aithal G P (2006): Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut* **55**: 1 – 12.

Reep G L (2011): Recent and currently emerging medical treatment options for the treatment of alcoholic hepatitis. *World J. Hepatology* **3**: 211 – 214.

***Ruszin László, Szircsák Erzsébet, Petricskó Okszana, Ivacsevszkij Mihály***

Ungvári Nemzeti Egyetem, Orvosi Kar

88000, Ukrajna, Kárpátalja, Ungvár, Narodna tér 1.

[szircsak\\_heni@bigmir.net](mailto:szircsak_heni@bigmir.net)