

## A FIBRINOLYSIS ACUT VÍRUSOS HEPATITISBEN \* (új, eddig nem alkalmazott májfunctiós-próba)

dr. Kelemen L., Pappszász Anna, | dr. S. Márer Éva, | ifj. Kelemen L.

Noha a fibrinolysis jelensége éppen olyan régen ismert, mint a véralvadásé, részletes tanulmányozása emennél is később, csak az utóbbi évtizedekben lendült fel. Az alvadék képződése és bontása párhuzamosan és állandóan végbemenő folyamatok: csak így biztosított a vér folyékony-sága és egyben a vérzéscsillapítás is. Mindkét folyamat lényege ugyanaz: serkentők és gátlók hatása alatt álló enzimtevékenység, a thrombiné, illetve a plasminé.

A plasmin inactiv plasminogén alakjában fordul elő a plasma globulin-fractiójában. Direct activálását szöveti, indirect serkentését plazmai tényezők végzik. Ez utóbbiak csak lysokinasék hatására képesek az activálásra. A májból mind a direct activálók, mind a lysokinasék hiányoznak. Ezzel magyarázható (Astrup) a máj hajlama fibrosisra. A plasmin, valamint activatorait a képződő fibrin azonnal adsorbeálja, ezért a fibrinolysis sokkal erőteljesebb a képződő vérrögben, mint a keringő vérben.

A plasmin tevékenységét gátló anyagok ezzel szemben nem adsorbeálódnak a fibrinhez, hanem a vérben keringenek. Polivoda szerint elsősorban a májban és a lépben termelődnek s megtalálhatók a vérlemezkékben is.

Érthető ezek alapján, hogy a máj — mint activálókat nem, de inactiváló anyagokat termelő szerv — működésének károsodásakor mélyrehatóan befolyásolja a fibrinolysist. Az ezzel kapcsolatos irodalmi adatok ellentmondók: egyesek (Favre Gilly, Denk, Das) szerint cirrhotikus betegekben a fibrinolysis fokozott, mások (Dufaut) szerint csökkent. Idült hepatitisben csökkent (Stanciu), heveny májgyulladásban fokozott fibrinolysist (Favre Gilly) írtak le. Ez a bizonytalanság késztetett arra, hogy mi is tanulmányozzuk a fibrinolysis folyamatának alakulását májkárosodáskor.

### Anyag és módszer

Vizsgálatainkat 56 heveny vírusos hepatitisben, valamint 10, szövettanilag igazolt cirrhotisban és 10 elzáródásos sárgaságban szenvedő betegben végeztük.

\* Az OTTSZ Hargita megyei fiókja tudományos ülésén, 1973. június 12-én Csíkszeredában tartott előadás nyomán.

A kutatások újabb eredményeiről a munkaközösség beszámolót tartott az OTTSZ Maros megyei fiókja 1976. március 25-i ülésén. Több mint 100 heveny vírusos hepatitisben szenvedő beteg folyamatos megfigyelése és ismételt vizsgálata során a betegek 12%-ánál a fibrinolytikus aktivitás átmeneti erős fokozódását észlelték a betegség javulási szakaszának beálltakor. A felfedezett átmeneti hyperfibrinolysis jelensége hozzájárul a máj szerepének tisztázásához a fibrinolysis folyamatában. A fibrinolytikus aktivitás fokozódása a betegség további alakulását illetően kedvező jelnek tekinthető.

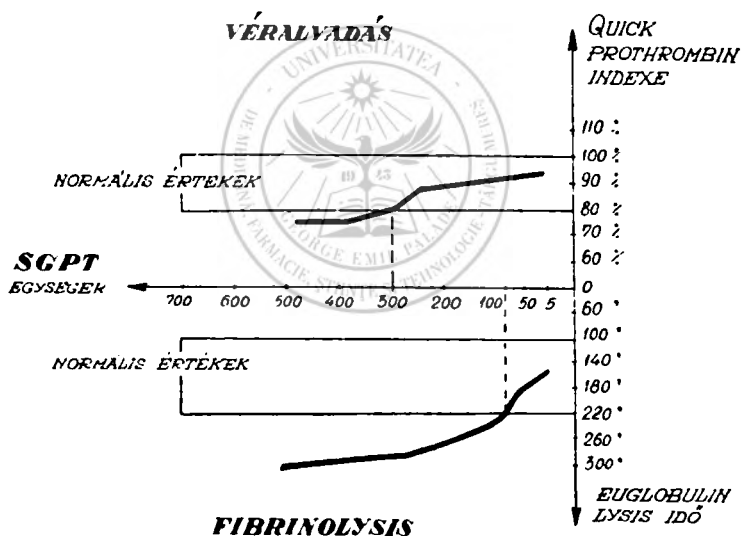
A fibrinolysis fokát az euglobulin-lysis idő mérésével határoztuk meg, von Kaulla módosított eljárása szerint, acut hepatitisben ismételten, összesen 183-szor. A 34 egészséges egyénen végzett vizsgálat szerint ennek normális értéke 100 és 220 perc között van. Minden betegen meghatároztuk a Quick-indexet is, ez 80—100<sup>o</sup> között normális.

### Eredmények

Eredményeinkből kiderül, hogy heveny vírusos hepatitis során, a betegség súlyosabb szakaszában, amikor az SGPT értéke is magas, a fibrinolysis csökken, azaz az oldódási idő megnyúlik, majd az SGPT értékkel szinte párhuzamosan normalizálódik.

Ugyanez derül ki valamennyi vizsgálatunk eredményeinek összetevéséből is. Az oldódási idő már 80-as SGPT-értéknél kórosan megnyúlt.

A Quick-index és az SGPT-értékek között hasonló párhuzam figyelhető meg, de ez csak magasabb, 300-as és efölötti transzaminase szint mellett válik kórossá.



1. ábra: SGPT-véralvadás-fibrinolysis közötti összefüggések

Még jobban kitűnik a fibrinolysis foka és az SGPT-értékek közötti párhuzam, ha a normális és a csökkent, illetve nagyobb értékek viszonylagos számát hasonlítjuk össze. Az összehasonlításból kiderül, hogy 200-as SGPT-érték mellett már csak csökkent fibrinolysis észlelhető.

Mechanikus icterusban erősen csökkent, cirrhosisban normális, illetve fokozott fibrinolysist észleltünk.

## Megbeszélés

A fibrinolysis csökkenése, azaz az oldódási idő megnyúlása arra utal, hogy hiányos a folyamat activálása vagy fokozott a gátlása. Minthogy a máj nem szerepel a fibrinolysis serkentésében, ezzel a tényezővel nem számolhatunk. Eszerint a jelenséget csak fokozott gátlással magyarázhatjuk. Ennek hátterében vagy a sejtek gyulladás-okozta izgalma állhat, vagy az, hogy a májsejtek „elraktározva” tárolják a gátló tényezőket s azok, akárcsak az enzymek, a beteg sejtekből kiáramlanak. Viszont a cirrhotikus betegekben észlelt normális vagy fokozott fibrinolysisból inkább arra következtethetünk, hogy a sejt-izgalom miatt nő a gátlók mennyisége (hepatitisben és mechanikus icterusban egyaránt), erre ugyanis a kötőszövetesen átépült cirrhotikus májsejtek nem képesek.

A véralvadási tényezők csökkent termelése májbetegségekben vérzékenységi hajlamot teremt, amint azt a klinikai észlelésekből is tudjuk. Ezt figyelembe véve, a fibrinolysis csökkenése ellensúlyozza a haemorrhagiás diathesist, tehát ha nem is compensatiós mechanizmus, de a beteg szervezet számára előnyös összeesése a jelenségeknek, mert így a keletkező fibrin nem oldódik, hanem élettani szerepét be tudja tölteni (pl. az érfalban).

Annak a kérdésnek a megválaszolására, hogy a fibrinolysis fokának meghatározása az euglobulin-lysis idő mérésével milyen segítséget nyújt a heveny vírusos hepatitis kórjelzésében, illetve lefolyása irányának korai megítélésében, vizsgálatainkat tovább folytatjuk.

*A szerkesztőségbe érkezett: 1976. július 14-én.*

### Irodalom

1. Astrup T., Mullertz S.: Arch. Biochem. (1952), 40, 346; 2. Das P. C.: Brit. J. Haemat. (1969), 17/5, 431; 3. Denk H. and all: Acta Hepato-Splenol. (1970), 17 4; 4. Dufault C., Viellet Al., Lavois P. et all.: Un. Med. Canada (1970), 99/3, 442; 5. Favre Gilly J., Throuverez J. P., Belleville J. et all.: Coagulation (1969), 2 1, 51; 6. Stanciu L., Priboescu I., Czernic I., Pop T.: Timișoara Med. (1969), 14, 1 2, 123.