

antisense oligonucleotidok, heli-case és protease inhibitorok), egyelőre úgy tűnik, ezek sem lesznek a ribavirinnél hatásosabbak és főleg nem olcsóbbak.

Védőoltás

A C-vírus sajátossága rendkívüli mutációs készsége, ennek következtében minduntalan kibújik a szervezet immunrendszere alól, nem alakul ki védettség, újrafertőződés lehetséges. Emiatt nem sike-

rült idáig hatásos védőoltást sem kifejleszteni.

Irodalomjegyzék:

1. EASL International Consensus Conference on Hepatitis C, Paris, 27-27 February, 1999. Consensus Statement. *Journal of Hepatology*, 1999, 31: (Suppl.1) 3-8.
2. Marcellin P.: Hepatitis C: the clinical spectrum of the disease. *Journal of Hepatology*, 1999, 31: (Suppl.1),9-16.
3. Pawlotsky J.M.: Diagnostic tests for Hepatitis

- C. *Journal of Hepatology*, 1999, 31: (Suppl.1.) 71-79
4. Zanetti A.R., Tanzi E., Newell M.L.: Mother-to-infant transmission of hepatitis C virus. *Journal of Hepatology*, 1999, 31: (Suppl.1.) 101-106.
5. Weiland O.: Treatment of naive patients with chronic hepatitis C. *Journal of Hepatology*, 1999, 31: (Suppl.1) 168-173.
6. Barnes E., Webster G., J. and G. Dusheiko: Long-term efficacy of treatment of chronic hepatitis C with alpha interferon or alpha interferon and ribavirin. *Journal of Hepatology* 1999, 31: (Suppl.1.) 244-249.

Dr. Nádházi Zoltán

Májbetegségek cardialis, pulmonalis és vascularis hatásai

A rendkívül sokrétű feladatot el látó máj működésében bekövetkezett zavarok elkerülhetetlenül befolyásolják a szervezet egészének működését. A máj betegségeit ugyanis gyakran olyan strukturális, funkcionális és metabolikus változások kísérik, amelyek hatással vannak szinte valamennyi szerv ill. szervrendszer funkcióira. Ezek közül az alábbiakban összefoglaljuk azokat a legfontosabb következményes cardialis, pulmonalis és vascularis eltéréseket, amelyek a máj megbetegedéseivel kapcsolatban gyakran megfigyelhetők.

A máj és a különböző szervek, szervrendszerek működési zavaraihoz vezető kórfolyamatok közötti összefüggés a következő relációkban fedezhető fel:

- Vannak olyan betegségek, melyek egyaránt károsítják a májat, illetve a cardiovascularis rendszert és/vagy a tüdőt. Ilyen például a haemochromatosis, a Wilson betegség, a primer biliaris cirrhosis, stb.

- Ismert számos olyan, elsődlegesen a májat érintő betegség, amely egyéb szervek reversibilis vagy irreversibilis károsodásához vezethet. Ide sorolhatók például a hepatitis vírusok okozta fertőzések mellett megjelenő „immunkomplex betegségek”.

- A máj elégtelen működésével illetve szerkezeti átalakulásával összefüggésben strukturális/funkcionális változások alakulhatnak ki a cardiopulmonalis és vascularis rendszerben. A mindennapi gyakorlatban elsősorban az ilyen következményes tünetegyüttesekkel találkozhatunk.

Ma már sok, a májcirrhosis kialakulásának folyamatát jellemző hemodinamikai, metabolikus, histológiai, stb. változás pontosan ismert. Ezek az anatómiai és funkcionális jellegű változások különösen akkor kifejezettek, amikor a máj működése vascularisan és parenchymásan is elégtelenné válik.

Májbetegségek és a keringés

A cirrhosist nagyon karakterisztikus keringési változások jellemzik. A májkárosodás folyamata pathophysiológiai szempontból két szakaszra osztható: Az ascites kialakulását megelőző és az ascitesképződéssel jellemzett periodus.

Már az ascites megjelenése előtti szakaszt is az intrahepatikus vascularis rezisztencia növekedésével összefüggésbe hozható mérsékelt portalis hipertonia jellemzi. A teljes vérvolument és a perctérfogat emelkedő tendenciát mutat. A perifériás vascularis rezisztencia (TPR) csökkent. Hyperdinamias keringés figyelhető meg. A systémás vérnyomás ekkor még normális. Már ilyen stádiumban is kimutatható, hogy egyfajta – a

physiológiástól eltérő – keringési redistributio van kialakulóban. Jellemzője a splanchnikus regio hyperperfúziója. A plazma noradrenalin koncentrációja ilyenkor még normális. A vérkeringést érintő változásokat a beteg testhelyzete (vízszintes vagy függőleges) illetve a napi sóbevitel befolyásolja.

A vesék működését illetően is változások következnek be. Bár a vesefunkciókat jelző paraméterek ilyenkor még nem kórosak, a vesék Na⁺ kiválasztó képessége – különösen a beteg függőleges testhelyzetében – már csökkent. A plazma aldosteron koncentrációja a physiológiásnál magasabb, az atriális nátriuretikus peptid szint (ANP) normális. Vízszintes helyzetbe kerülve az aldosteron szint normalizálódik, a plazma ANP szint jelentősen emelkedik. Ezek a hormonális változások is hozzájárulhatnak a Na⁺ kiválasztás zavarához illetve a megváltozott keringési viszonyok kialakításához.^{1,2}

Amennyiben már ascites is kimutatható jelentősen fokozott intrahepatikus vascularis rezisztencia növekedéssel és következményes portalis hipertensioval számolhatunk. A portalis rendszeren belül az áramlás csökken, ami nem jelenti azt, hogy a splanchnikus rendszer keringése is visszaesne, hiszen a porto-cavalis collateralisok a máj megkerülésével juttatják vissza a vért a szívhez. A fentebb részletezett változások a vérvolument, a

Dr. Nádházi Zoltán
Semmelweis Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika
1085 Budapest, Szentkirályi u. 46.

perctérfogatot és a TPR-t illetően egyre kifejezettebbé válnak. A teljes vascularis rezisztencia csökkenésében mindenek előtt a splanchnikus rendszert érintő jelentős vasodilatationak van szerepe. Valamelyest azonban a bőr és az izomzat is hozzájárul ehhez. A vizsgálatok azt mutatják, hogy a centrálisan elhelyezkedő vérmennyiség, amely egyébként a cardiopulmonalis és artériás reflexmechanizmusok jelentős részét szabályozza, csökken, míg a perifériákon jelentős volumen növekedés figyelhető meg. A centrális vérvolumen és a TPR nagysága között egyenes arányú, míg a centrális vérvolumen és a portális nyomás illetve a sympathicus idegrendszeri aktivitás között fordított arányú összefüggés mutatható ki. A vérnyomás csökkenő tendenciát mutat.

Ami élesen megkülönbözteti az ascites nélküli, illetve az ascitesképződéssel jellemzett fázist az az, hogy az utóbbi esetben a sympathoadrenalis és a renin-angiotensin-aldosteron systema (RAAS) aktivált állapotba kerül. Ezt az aktivitást a testhelyzet változtatásával (függőlegetesből vízintésbe) érdemben befolyásolni már nem lehet. A plasma noradrenalin illetve angiotensin II szintje emelkedett. Emellett további vasoconstrictor tulajdonsággal rendelkező mediátorok plasma koncentrációja is nő. Ezeknek a vasoconstrictoroknak a farmakológiai blockolása súlyos hypotensiohoz vezet, ami azt is jelentheti, hogy cirrhosis fennállása-kor a vasodilatation és vasoconstrictio hatások egyensúlyához az ismert érszűkítő hatással bíró rendszerek folyamatos és jelentős aktivitása szükséges.

A betegségnek ebben a stádiumában kifejezetten emelkedett a plasma ANP szintje, azonban a vesék bizonyos mértékű refrakritása miatt hatása tökéletesen nem érvényesül. Az ANP szint emelkedésének oka ma még tisztázatlan, hiszen a pitvarokban a nyomás normális, a centrális vérvolumen pedig inkább csökkent.

Cirrhosis betegeknél a coronaria rendszer, az agy illetve a vesék vérellátása nem változik vagy csökken, míg a végtagok keringése fo-

kozott. Ilyen esetekben tehát egyfajta szokatlan keringési redistributio alakul ki. Szokatlan azért, mert physiologiás körülmények között a fokozott sympathoadrenalis izgalom illetve RAAS aktivitás ettől eltérő keringés átrendeződést okoz.

Cirrhosis fennállása esetén tehát a plasmavolumen nő. Ez független a vesefunkciós paramétereiktől, a porto-cavalis anastomosis-rendszer illetve az ascites hiányától vagy meglététől. Kialakulásának oka elsősorban a splanchnikus vénás pangásban, illetve a fokozott Na⁺ retencióban kereshető.

Jól ismert, hogy a májelégtelenség kialakulásának folyamatával párhuzamosan a vesék működésében is zavarok támadnak. A fokozott tubuláris Na⁺ reabsorptio miatt nő a szervezet össznátrium tartalma. Majd a szabad-víz kiválasztó képesség is beszűkül. A vesék artériái, artériolái contrahálódnak. Ez dilutios hyponatraemiához illetve a hepatorenalis syndromának nevezett tünetegyüttes kialakulásához vezet.³

A cirrhosisra jellemző hyperdynamias keringés illetve keringési redistributio kialakulásának pontos pathomechanizmusa egyelőre tisztázatlan. Valószínű, hogy több tényező együttes hatásáról van szó. Az például, hogy a teljes vérvolumen megoszlása a physiológiástól eltérő, hogy a centrális vérmennyiség kevesebb, mint normál körülmények között pathologiás reflexmechanizmusokat aktivál. Az is határozottan leszögezhető – hiszen már számtalan kísérletes bizonyítéka van -, hogy májcirrhosis esetén a különböző vasoconstrictorok (noradrenalin, angiotensin II, phenylephrin, arginin vasopressin) érszűkítő hatása lényegesen gyengébb. Vannak olyan adatok, amelyek arra utalnak, hogy ennek hátterében a fokozott NO (nitrogén-oxid) synthase aktivitás illetve a következményes intenzív vasodilatator hatás áll. Arra azonban jelenleg még nincs válasz, hogy miért fokozott az NO képzés. Az is biztos, hogy a hyperdynamias keringés valamennyi jellemzője a fokozott NO képzéssel nem magyarázható.^{4,5,6,7}

Májcirrhosis esetén törvényszerűen számolhatunk az autonóm neuropathia következményeivel. Ennek cardiovascularis hatásai számottevőek. A sympathicus és parasympathicus innervatio zavarai szerepet játszhatnak a fokozott arterio-venosus shunt keringés kialakításában, a gyakran megfigyelhető nyugalmi tachycardia fenntartásában, a vérnyomás physiologiás circadián ritmusának megváltoztatásában, a hypotonia hajlam kialakításában. Ezzel összefüggésben a különböző ritmuszavarok, a fájdalomtalan vagy atípusos formában jelentkező myocardialis infarctus illetve a hirtelen halál előfordulása is lényegesen gyakoribb.⁸

Az NO mellett egyéb vasoaktív anyagok kóroki szerepe is felmerült. Így például a prostacyclin, vasoaktív intestinalis polypeptid, glucagon, substantia P, adrenomedullin, hamis neurotranszmitterek.^{9,10}

Májbetegségek és a szív

Chronikus májkárosodás esetén gyakran a myocardialis funkciók is károsodnak. A nyugalomban még panaszmentes betegnél a terhelés szívélégtelenségi tüneteket manifestálhat. A praeejekciós periodus (PEP) és a bal kamrai ejekciós idő arányának növekedése gyakran kimutatható. A betegek terhelési kapacitása beszűkül. A terheléssel kiváltható maximális frekvencia elmarad az egészséges emberek értékeihez képest. Míg egészséges embereknél a maximális perctérfogat növekedés akár 300% is lehet, addig cirrhosisosok között ez az érték alig 100%. Vannak olyan adatok, amelyek szerint terhelés kapcsán a bal kamra regionális vagy diffúz falmozgászavara regisztrálható. A műszeres vizsgálatok a cardiomyopathiákra jellemző eltéréseket írják le: dilatált szívüreget, hypokinetikusan mozgó bal kamrát, az ejekciós frakció csökkenését.¹¹

Kísérletes adatok szerint májcirrhosis esetén a β-receptorokon keresztül érvényesülő pozitív inotrop illetve chronotrop hatások kevésbé manifestálódnak. A β-receptor agonistákkal kiváltható pozitív frekvenciaválasz illetve perctérfogat növelő hatás messze elma-

rad a kontroll csoporthoz képest. Megfigyelhető az ún. receptor „down regulatio” jelensége (egyebek mellett pl. a sejtfelszíni β -receptorok sűrűségének csökkenése). Lehetséges, hogy a receptorok és az intracelluláris jelátviteli rendszer összekapcsolódásánál károsodott az ingerületátvivő funkció. Vanak, akik a kontraktilis proteinek hibás synthesisében látják a funkciózavar okát.¹²

Nehéz állást foglalni abban a kérdésben, hogy az alkoholos eredetű májcirrhosis mellett kimutatható szívizom érintettség milyen mértékben direkt alkoholhatás és mennyire a májcirrhosis következménye. Az alkohol közvetlen myocardiumot károsító hatását nem vitatják. Ugyanakkor feltételezik, hogy az alkoholos eredetűnek tartott cardiomyopathia kialakításában a májelégtelenség következtében létrejött másodlagos változásoknak is meghatározó szerepe van.

Annak ellenére, hogy májcirrhosis mellett gyakran mutatható ki bal kamrai dysfunkció a manifest szívélégtelenség nem karakterisztikus tünete a májfunkciók romlásának. Ebben némiképp szerepe lehet a TPR. csökkenésének illetve a következményes alacsony vérnyomásnak. Mindezek pedig a szív terhelését csökkentő tényezők.

Májbetegségeket kísérő EKG változások

Régi megfigyelés, hogy obstruktív sárgaság esetén a sinuscsomó frekvenciája csökken, súlyos esetekben asystolia alakulhat ki. Az ectopiás ütések száma nő. Állatkísérletes adatok alapján felvetették, hogy mindezek hátterében az epe-savak sinuscsomót depresszíváló illetve a myocardiumot közvetlenül károsító hatása állna.¹³

A májfunkciós zavarokat az autonóm idegrendszer kóros működése jellemzi. Erre vezethető vissza az RR variabilitás csökkenése, a QT-intervallum megnyúlása. Cirrhotikus betegek 60%-nál tudtak megnyúlni QT szakaszt kimutatni. Ez különösen akkor szembe-tűnő, ha a májkárosodás alkoholos eredetű. Májtranszplantáció után

a normál viszonyok helyreállnak. Ez a folyamat reversibilitását jelzi.

A májelégtelenséget elektrolit és vérgáz eltérések is jellemzik. Gyakori a hypokalaemia, amely járulékos tényező lehet a különböző ritmuszavarok kialakításában.

Májbetegségek és a vérnyomás

Régi megfigyelés, hogy cirrhotikus betegek körében nem jellemző a hypertonia. Sőt, vérnyomásuk az egészséges populációra jellemző átlagértéknél is alacsonyabb. Azoknak a betegeknek, akik a cirrhosis kialakulását megelőzően hypertoniások voltak a folyamat előrehaladásával párhuzamosan fokozatosan csökkent a vérnyomásuk. Ebben a perifériás vascularis rezisztencia csökkenésének, a vasoconstrictor hatások gyengülésének, a myocardialis funkciók megváltozásának nyilvánvalóan szerepe van.

Májbetegségek és az érlemezés

Általánosan elfogadott „tétel”, hogy cirrhotikus betegek körében – a normál populációval összehasonlítva – ritkább a coronaria-betegség. 55 éves életkor alatt a májbetegségben szenvedők között fele olyan gyakori a mérsékelt vagy súlyos coronariasclerosis. Ez a különbség 65 év felett még jelentősebb. Ugyan még nincs, egy minden kritikát kiálló, összehasonlító tanulmány a cirrhotikus és nem cirrhotikus betegek cardiovascularis morbiditási és mortalitási paramétereiről, de mindenesetre nagyon úgy tűnik, hogy a májbetegségben szenvedőket kevésbé fenyegeti az érlemezés.

Azt az érdekes megfigyelést is többen leírták már, hogy primer biliáris cirrhosisban (PBC) szenvedő betegeknél a kifejezett hyperlipidaemia ellenére ritkábban fordul elő ischaemiás szívbetegség. Más statisztikák szerint – a normál populációval összehasonlítva – valamelyest gyakoribb a coronariasclerosis, de a különbség nem szignifikáns. Ennek alapján tehát úgy tűnik, hogy a PBC mellett kialakuló hyperlipidaemia, mint cardio-

vascularis rizikótényező más megítélés alá kell, hogy essen.

A cardiovascularis rendszer érintettsége vírusos eredetű hepatitisek esetén

Vírusos eredetű hepatitisek esetén gyakran találkozhatunk a következő panaszokkal, illetve tünetekkel: palpítőérzés, dyspnoe, mellkasi fájdalom, sinusbradycardia, ritmuszavarok, progresszív szívmegegyesítés, hypotensio, szívélégtelenségre utaló tünetek, EKG eltérések (P illetve T hullám, valamint ST szakasz eltérések). Ilyen esetekben a szív morfológiai vizsgálata kapcsán gyakran lehet subendotheliális és epicardialis petechiákat illetve az interventricularis septumban haemorrhagiákat találni. A szövettani vizsgálatkor göccs jellegű lymphocytás infiltráció látható. A myocardium érintettsége gyulladással jellegű folyamatok ismérveit tükrözi. Ez lehet közvetlen vírus hatás vagy immunmediált mechanizmus következménye.

Jólismert jelenség a B vírus fertőzésekhez társuló vasculitis. Akut és chronikus lefolyású, elsősorban B vírus okozta hepatitisek szövődésüként polyarteriitis nodosának megfelelő eltérések jöhetnek létre. Ilyen esetekben a keringő antigének, antitestek illetve immunkomplexek kóros szerepe feltételezhető.

Májcirrhosis mellett megfigyelhető pulmonológiai változások

A májelégtelenséget jellemző, előzőekben vázolt eltérések a respiratorikus rendszer működésére is hatással vannak. A vizsgált paraméterek restrictív illetve obstructív jellegű légzési insufficienciát bizonyítanak. Ennek hátterében számos ok mutatható ki:

- A tüdők intesticiális állományának oedemája, amely komprimáló hatással van a tüdőszövetre, ezáltal gátolva a légcserét.

- Ascites esetén a rekeszizom mozgása nehezített. Feszülő ascites mellett a diaphragma elevatioja olyan jelentős is lehet, hogy a tü-

dők részleges kompressziójával, atelectasiás területek kialakulásával is számolni kell.

- Májcirrhosis mellett gyakran figyelhető meg a légzési paramétereket jelentősen rontó hydrothorax. Kialakulásában szerepe lehet a következőknek: hypalbuminaemia, v.azygos hypertonia, lymphatikus obstructio, rekeszizom rendellenességek, alacsony intrapleurális nyomás.

- Primer biliaris cirrhosis esetén a tüdőben az alapbetegségekre jellemző granulomás eltérések, alveolitisnek megfelelő gyulladáshoz, interstitialis pneumonia, illetve a diffúziós kapacitás csökkenése gyakran kimutatható.

- A májelégtelenség egyik típusos következménye a kisvérköri vasodilatatio, amely a pulmonalis vascularis rezisztencia jelentős csökkenését okozza. Ennek háttérben a tüdőerek vasoconstrictorokra adott elégtelen válaszreakciója illetve egy vagy több, manapság még nem egyértelműen identifikált, értágító hatással bíró vasoactív anyag jelenléte feltételezhető. Eredményeként eltolódik a physiologiás perfúzió/ventilláció arány, melynek további következménye a chronicus artériás hypoxia. Ennek kialakításához hozzájárul az arterio-venosus fistulák számának növekedése, esetleg a pulmonalis diffúziós kapacitás csökkenése. Ezek a változások azt eredményezik, hogy minden 3. cirrhotikus betegnél chronicus hypoxia lesz kimutatható. Ezt a pathophysiologia tünetegyüttest nevezzük *hepatopulmonalis szindrómának*.

Az egészséges populációval összehasonlítva chronicus májbetegség illetve portalis hypertensio mellett sokkal gyakrabban találhatunk pulmonalis hypertoniát. Előfordulási gyakorisága 0,25 – 2 % közötti. Míg tehát az esetek többségében a cirrhosis okozta hemodinamikai változásokat a pulmonalis vasodilatatio jellemzi, addig a betegek egy kisebb

résznél a tüdőerek ellenállása fokozódik. Vannak, akiknél a pulmonalis vascularis rezisztencia növekedése ismétlődő tüdőembolisatiókra vezethető vissza. Ezt olyan esetekben láthatjuk, amikor a kiterjedt portocavalis shunt-öklődés miatt a máj "emboliaszűrő" funkciója csökken, s így a portalis rendszerből, a lép és a mesenterica superior regiojához tartozó vénákból thrombusok szabadon juthatnak a tüdő keringésébe. A másik, pulmonalis hypertoniához vezető kórfolyamat, amikor a tüdő kis artériáinak, artérioláinak falszerkezetében jönnek létre olyan változások (a média elvékonyodása, a kötőszövetes állomány csökkenése, az érfal meggyengülése, a lumen obstrukciója, fibrin depositumok kialakulása) amelyek az érellenállás növekedését okozzák.¹⁴

A fentiekén kívül számos egyéb májbetegségekkel összefüggésbe hozott cardiopulmonalis eltérést is leírtak. Ezeknek egy része még stasztikai szinten sem bizonyított (pl. az epehólyag különböző kórfolyamatai és a szívinfarktusz összefüggése; cirrhosis mellett kialakuló bakteriális endocarditisek gyakorisága), másik részük ritkaság számba menő egyedi esetnek tekinthető (pl. májtályog perforációja a pericardiumzskába illetve hepatobronchiális fistula kialakulása; a szív és/vagy a nagyereket infiltráló, thrombotizáló májtumor; stb.).

Irodalomjegyzék:

1. Bernardi M, Trevisani F: *Systemic and regional hemodynamics in pre-ascitic cirrhosis*. J. Hepatol 1997;27:588-591.
2. Bernardi M, Di Marco C, Trevisani F, et al: *The hemodynamic status of pre-ascitic cirrhosis: an evaluation under steady-state conditions and after postural change*. Hepatology 1992;16:341-6.
3. Gentilini P, Laffi G, La Villa G, Raggi VC: *Pathogenetic factors and clinical elements in ascites and hepatorenal syndrome during liver cirrhosis*. Annali Italiani di Medicina Interna 1999;14. (4) 264-84.
4. Groszmann RJ: *Hyperdynamic circulation of*

liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. Hepatology 1994;20:1359-63.

5. Moller S, Christensen E, Henriksen JH: *Continuous blood pressure monitoring in cirrhosis: relations to splanchnic and systemic haemodynamics*. J. Hepatol. 1997;27: 284-94.
6. Bichet DG, Van Putten VJ, Schrier RW: *Potential role of increased sympathetic activity in impaired sodium and water excretion in cirrhosis*. N Engl J Med 1982;307: 1552-7.
7. Wiest R, Groszmann RJ: *Nitric oxide and portal hypertension: its role in the regulation of intrahepatic and splanchnic vascular resistance*. Seminars in Liver Disease 1999;19(4): 411-26.
8. Trevisani F, Sica G, Mainqua P, Santese G, De Notariis S, Caraceni P, Domenicali M, Zaca F, Grazi GL, Maziotti A, Cavallari A, Bernardi M: *Autonomic dysfunction and hyperdynamic circulation in cirrhosis with ascites*. Hepatology 1999;30(6): 1387-92.
9. Moller S, Henriksen JH: *Circulatory abnormalities in cirrhosis with focus on neurohumoral aspects*. Seminars in Nephrology 1997;17(6): 505-19.
10. Lee FY, Lin HC, Tsai YT, Chang FY, Lu RH, Hou MC, Li CP, Chu CJ, Wang SS, Lee SD: *Plasma substance P level in patients with liver cirrhosis: relationship to systemic and portal hemodynamics*. American Journal of Gastroenterology 1997;92(11): 2080-84.
11. Wong F, Liu P, Lilly L, Bomzon A, Blendis L: *Role of cardiac structural and functional abnormalities in the pathogenesis of hyperdynamic circulation and renal sodium retention in cirrhosis*. Clinical Science 1999;97(3): 259-67.
12. Liu H, Lee SS: *Cardiopulmonary dysfunction in cirrhosis*. Journal of Gastroenterology and Hepatology 1999;14(6): 600-8.
13. Ma Z, Zhang Y, Huet PM, Lee SS: *Differential effects of jaundice and cirrhosis on beta-adrenoceptor signaling in three rat models of cirrhotic cardiomyopathy*. Journal of Hepatology 1999;30(3): 485-91.
14. Finucci G, Lunardi F, Sacerdoti D, Volpin R, Bortoluzzi A, Bombonato G, Angeli P, Gatta A: *Q-T interval prolongation in liver cirrhosis. Reversibility after orthotopic liver transplantation*. Japanese Heart Journal 1998;39(3): 321-9.
15. Krowka MJ: *Hepatopulmonary syndrome*. Gut 2000;46(1): 1-4.

Lapozza fel Internetes oldalainkat:

<http://www.medlist.com/hippocrates>
<http://www.medlist.com/Magyar/Orvosok>

<http://www.medlist.com/DOCTuTOR>
<http://www.medlist.com/Magyar/Szerzok>

Spinerette Information Systems USA