

Radiológia

Chilaiditi-jel (Chilaiditi sign)

Indiran V, Kannan K, Ramachandra Prasad T, et al. (Department of Radiodiagnosis, Sree Balaji Medical College and Hospital, Chromepet, Chennai, 600044, India; e-mail: ivraman31@gmail.com): **Abdom Radiol.** 2017; 42: 2188–2189.

A gázzal telt colon (rendszerint a flexura hepatica) interpozíciója a máj és a jobb rekeszfél között, mint Chilaiditi-jel ismert. A szerzők egy nyírlirányú röntgenképet és két (axiális és sagittális) CT-képet mutatnak be. A jelet először *Demetrius Chilaiditi* írta le 1910-ben a tekintélyes *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen* folyóirat hasábjain. Típusos esetben tünetmentes, véletlenül lehet észrevenni a mellkas vagy a has röntgenfelvételén. A Chilaiditi-jel incidenciája a szerzők szerint 0,025–0,28%, férfiaknál jelentősen gyakoribb, mint nőknél. A predisponáló faktorok a colon transversum függesztőszalagjainak hiánya, a hosszú colon, a krónikus tüdőbetegség és az elhízás. A Chilaiditi-jel felismerése kiemelt jelentőséggel bír májbiopszia, percutan transhepaticus eljárás vagy kolonoszkópia előtt a szövődmények elkerülésére. Amikor tünetek, például fájdalom, hányás vagy székrekedés kísérik a coloninterpozíciót, akkor Chilaiditi-szindrómáról beszélünk. Ezen állapot felismerése klinikailag fontos, mert szabad hasi levegőt vagy szubfrenikus abscessust utánozhat a tünetes betegek felvételein, a differenciáldiagnózisban a haustumok jelenléte segíthet. Ha a felvételeken a szabad levegő nem látszik, oldalirányú felvétel vagy CT-vizsgálat segíthet.

A dolgozat végén négy hivatkozás található.

Gáspárdy Géza dr.

Tüdőgyógyászat

A génkifejeződések korrelálnak a súlyos asztma jellemzőivel, mutatva a kritikus betegség heterogén mechanizmusait (Gene expression correlated with severe asthma characteristics reveals

heterogeneous mechanisms of severe disease) Modena BD, Bleecker ER, Busse WW, et al. (Levelező szerző: S. E. Wenzel, Division of Pulmonary, Allergy, and Critical Care Medicine, University of Pittsburgh School of Medicine, University of Pittsburgh Asthma Institute at UPMC, NW 931 Montefiore, 3459 Fifth Ave, Pittsburgh, PA 15213, Amerikai Egyesült Államok; e-mail: wnzelse@upmc.edu): **Am J Respir Crit Care Med.** 2017; 195: 1449–1463.

A szerzők hörgőkefével nyert hörgőhámsejtekkel végeztek génkifejeződési vizsgálatot. Összesen 155 személyt vizsgáltak. Összehasonlították a következő csoportokat: egészségesek, enyhe-középsúlyos asztma inhalációs szteroidhasználat nélkül, enyhe asztma inhalációs szteroiddal, közepesúlyos asztma inhalációs szteroiddal, súlyos asztma. Figyelemmel voltak a demográfiai, rassz-, klinikai, légzésfunkciós adatokra. 30 889 gén kifejeződését vizsgálták meg. Hálózatelemzéssel vizsgálták a súlyozott génoexpressziókat azonosítva a génhálózatokat és a súlyos asztmához asszociált génprofil, figyelemmel a befolyásoló jellemzőkre. 64 génmodult azonosítottak. Ezek egy része súlyos asztmában fokozott expressziót mutatott, másik csoportjuk csökkent kifejeződést. Négy modul pozitívan korrelált a súlyossággal. Ezek közül a „mitózis” modul olyan géneket tartalmazott, amelyek a mitózissal és sejtosztódással kapcsolatos fehérjékkel kódolnak. A „Th-2” modul génjei a T helper-2 sejtes légúti gyulladással kapcsolatosak. A „hiszton” modul génjei a hisztonnal és a hisztonnal összefüggő fehérjékkel kapcsolatosak. Végül az „ICS” (inhalációs szteroid) modul olyan génekből állt, amelyeket a glükokortikoidok indukálnak. Ezen génhálózatok összefüggtek a hospitalizációs szükséglettel, a szteroidhasználat, a rosszabb FEV₁-gyel és életminőséggel. A súlyos asztmában csökkent kifejeződést mutató egyik modul a „hámnövekedés és -javítás”, amely olyan géneket tartalmazott, amelyek a sejtfelszíni növekedési receptorokkal, a sejt integritásában és átépülésében szereplő enzimekkel vannak kapcsolatban. A másik csökkent kifejeződést mutató modul, a „neuro” 699 olyan gént tartalmazott, amelyeknek a neuron-

funkcióiban vagy -fejlődésben van szerepe. Ezen két modul génjeinek expressziója a súlyossággal csökkent. A csökkenés összefüggött a szteroidhasználattal is. Mivel a klinikailag súlyos asztmások egy részénél a légutakban fokozott a T helper-1 típusú immunválasz, megvizsgálták a gén hálózati összefüggéseit. A Th-1 modul 246 génje Th-1 kemokineket, transzkripciós faktorokat és citokineket kódol. Ezekkel összefüggő két fő jelátviteli út az interferon-gamma és az antigén-prezentációs jelátvitel. A súlyos asztmások 26%-a tartozott e csoportba. A T helper-1 és non-T helper-1 asztmások között nem volt a súlyosságban különbség. A betegek egy részénél mind a Th-1, mind a Th-2 gének aktivitása magas volt. A génkifejeződési profilt összevetve a befolyásoló tényezőkkel a korrigálás, elsősorban a szteroidhasználat-korrigálás után a legnagyobb relatív expresszióemelkedést a „Th-2” és a „neuro” modul mutatta. Az egyes génösszefüggéseket nézve 2512 gén korrelált a FEV₁-gyel, 2555 az életminőséggel, 963 a hospitalizációs szükséglettel. A hörgőhámsejtek génkifejeződésének az asztmasúlyossággal és specifikus jellemzőivel való összefüggése arra utal, hogy a súlyos asztmán belül eltérő immun- és nem immunmechanizmusok működnek. A Th-2 típuson belül az expresszió a súlyossággal emelkedik. A Th-1-csoporton belül három alcsoport különíthető el: Th-1 magas/Th-2 alacsony, Th-1 magas/Th-2 magas, Th-1 magas. A Th-2-expresszió a súlyossággal nő és szoros összefüggést mutat az életminőséggel, de csak akkor, ha már inhalációs szteroidkezelés indult. Az enyhe asztma szteroid nélkül ugyanolyan Th-2 génkifejeződést mutat, mint a súlyos asztma. A Th-1-kifejeződés önmagában nem fokozódik a betegség súlyosságával, csak akkor, ha egyidejűleg a Th-2 gyulladás is fokozódik. A súlyos asztmával a legszorosabban a „hámnövekedés és -javítás”, valamint a „neuro” modul génjei függenek össze, ami arra utal, hogy a súlyos asztmában a háminTEGRITÁSSAL kapcsolatos folyamatok a legfontosabbak. Mindez további vizsgálatot igényel.

(Referens: Ez az első vizsgálat súlyos asztmában a gének hálózatszerű együttműködéséről. A korábbiak az eltérést mutató egyes génekre fókuszáltak.)

Nagy László Béla dr.