
MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR ENDOKRINOLÓGIAI ÉS ANYAGCSERE TÁRSASÁG,
A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG,
A MAGYAR HEMATOLÓGIAI ÉS TRANSZFUZIOLÓGIAI TÁRSASÁG
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 45. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL ACCOR HOTELS – BUDAPEST CENTRUM

BUDAPEST, RÁKÓCZI ÚT 43–45.

2014. NOVEMBER 27–29.

2	A NAGYGYŰLÉS IDŐRENDI BEOSZTÁSA
3	BEKÖSZÖNTŐ
5	PROGRAM
21	ELŐADÁS-KIVONATOK
77	NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ
81	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ALAPSZABÁLYA
88	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI
88	A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI
89	REPRINT: 50 ÉVES A MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM
93	KISS LÁSZLÓ: ADALÉKOK A MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM TÖRTÉNETÉHEZ
95	KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK ÉS TÁMOGATÓK
96	JEGYZET

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 45. NAGYGYŰLÉSE 2014.

NOVEMBER 27., CSÜTÖRTÖK	NOVEMBER 28., PÉNTEK	NOVEMBER 29., SZOMBAT
8.00–8.50 Posztterek elhelyezése	8.00–9.00 Posztterek elhelyezése	8.00–8.15 Posztterek elhelyezése
8.50 MEGNYITÓ 9.05–10.00 Hematológia 9.05–10.00 Infektológia 11.00–11.30 Szünet 11.30–13.00 Quo vadis medicina Elnöki szimpózium	9.00–10.30 Genetika a belgyógyászatban ① 10.30–11.00 Szünet 11.00–12.30 Endokrinológia 12.30–13.00 KPS szatellita szimpózium	8.15–9.00 Élő videóközvetítés posztermegbeszélések ① 9.00–10.55 A belgyógyászat aktuális kérdései I. 10.55–11.25 Szünet 11.25–13.30 A belgyógyászat aktuális kérdései II.
KÁVÉSZÜNET – EBÉDSZÜNET – KIÁLLÍTÁSOK MEGTEKINTÉSE 13.00–14.00		
14.00–15.00 Tudományos ülés Szegedi Gyula akadémikus emlékére ①	13.30–14.00 Takeda szatellita szimpózium ① 14.00–15.00 BMS-AstraZeneca szatellita szimpózium ①	14.00–16.00 Családorvosi szekció ülése ①
15.00–16.00 Janssen-Cilag szatellita szimpózium ①	14.30–15.15 Interaktív esztermegbeszélések	
16.00–17.00 A pulmonális embólia diagnosztikája, kezelése ①	15.15–15.45 Közgyűlés, kitüntetések átadása 15.48–16.30 Kardiorenális szindrómák	
17.00–17.15 Szünet	16.30–16.45 State of Art előadás A Hodgkin-lymphoma kezelése 16.45–17.00 Szünet	16.00–16.30 Tesztírás PhD-hallgatók részére ① 16.30 Elnöki zárás
17.15–19.00 ① Előadások Hematológia, Onkológia Posztterek Hematológia, Onkológia, Immunológia	17.00–19.00 ① Előadások Endokrinológia, Diabetológia Posztterek Genetika, Endokrinológia, Diabetológia	① Zsolnay terem ② Rákóczi terem A poszttereket a programban feltüntetett számok szerint kell kifüggeszteni. Ez a szám nem azonos az előadáskivonat számmal, ami az abc szerinti névmutatóban található.
17.15–19.00 ② Előadások Kardiológia, Hipertónia, Nefrológia Posztterek Kardiológia Hipertónia Gasztroenterológia I.	17.00–19.00 ② Előadások Gasztroenterológia Hepatológia Posztterek Gasztroenterológia II. Hepatológia, Infektológia, Egyéb	

BEKÖSZÖNTŐ

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG

45. NAGYGYŰLÉSÉHEZ

A hazai belgyógyászat kiemelkedő eseménye, a Belgyógyász Nagygyűlés tekintélyes múlttal büszkélkedhet. A Magyar Belorvosok Egyesülete 1931-től 1942-ig rendezett Belgyógyász Nagygyűlést, majd 1943 és 1948 közötti szüneteltetést követően 1951-től évente, 1970-től pedig két évente került sor a rendezvényre. E sorozatban a 2014. évi rendezvény a 45. Belgyógyász Nagygyűlés.

A Nagygyűlés programja hagyományosan a belgyógyászat részterületeinek sokaságát tekinti át azzal a céllal, hogy átfogó ismereteket nyújtson a tudományterület új eredményeiről, a diagnosztikus eljárások és terápiás lehetőségek fejlődéséről. A korábbi rendezvények tapasztalatai alapján a Nagygyűlés kiváló alkalmat kínál arra, hogy ismereteinket kicserélve tudásunk szélesedjen, szemléletünk frissüljön, és mindez betegellátó munkánkban is hasznosuljon.

Rendezvényünk kiemelt témái felkért előadók közreműködésével a vérképzőszervi, endokrin és fertőző betegségek, a belgyógyászati genetika, a pulmonális embólia, a kardiorenális szindróma, valamint az orvos-beteg kommunikáció témaköreivel foglalkoznak. Prof. Szegedi Gyula akadémikus emlékére szervezett szimpózium az immunológia aktuális témáit tűzi napirendre. A rendezvény további felkért előadói a belgyógyászat aktuális kérdéseiről adnak áttekintést. Végül rendezvényünk programját a Családorvosi Szekció előadásai, interaktív eszmegbeszélések, rövid előadások, poszterbemutatók és további szimpóziumok teszik teljessé.

Őszintén remélem, hogy a rendezvény témakörei és előadói vonzóvá teszik a 45. Belgyógyász Nagygyűlés programját és a Tisztelt Kollégák részvételükkel hozzájárulnak a rendezvény sikeréhez.

Kollegiális üdvözléssel:

Rácz Károly

a Magyar Belgyógyász Társaság
elnöke

MBA

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA
JOURNAL OF THE HUNGARIAN
SOCIETY OF INTERNAL MEDICINE

Főszerkesztő / Editor in Chief:

Dr. Szathmári Miklós

E-mail: szatmik@bel1.sote.hu

Előző főszerkesztők (Past Editors):

Dr. Hetényi Géza (1947–1949)

Dr. Gömöri Pál (1950–1958)

Dr. Julesz Miklós (1959–1962)

Dr. Magyar Imre (1963–1982)

Dr. Lehoczky Dezső (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke /

Chief of the Editorial Board:

Dr. Tulassay Zsolt

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

Dr. Balázs Csaba

Dr. De Châtel Rudolf

Dr. Czuriga István

Dr. Eggenhofer Judit

Dr. Gasztonyi Beáta

Dr. Herszényi László

Dr. Jermendy György

Dr. Kahán Zsuzsa

Dr. Karádi István

Dr. Merkely Béla

Dr. Poór Gyula

Dr. Rácz Károly

Dr. Szalay Ferenc

Dr. Udvardy Miklós

Dr. Vasas Livia

Dr. Wittmann Tibor

International Editorial Board

Pierre Corvol (Paris)

Fabio Farinati (Padua)

Flavio Forrel (Basel)

Gergely István (Marosvásárhely)

Korbonits Márta (London)

Peter Malferteiner (Magdeburg)

Hartmuth Neumann (Freiburg)

Jaroslav Regula (Varsó)

Davor Stimac (Rijeka)

Szabó Gyöngyi (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

Szerkesztőség / Editorial Office:

Magyar Belorvosi Archívum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

Kiadja a

MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió

Nyomdai munkálatok:

Pauker Nyomdaipari Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.-nél.

Éves előfizetési díj 6000 Ft + áfa.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta.

A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archívum © 2014

Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti

írásos és képi anyag közlési joga

a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti.

A megjelent anyagoknak – vagy egy részének –

bármely formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532

ISSN 0133-5464

INTERNET <http://www.medicina-kiado.hu>

Stroke megelőzésére nem valvularis
pitvarfibrilláció (NVPF) esetén*Már a 2012-es
ESC
könyvben is tartalmazzák

Válassza az ELIQUIS®-t

- a** Szuperior a stroke/szisztémás embolizáció megelőzésében¹ a warfarinhoz képest
21% RRR², p=0,001
- b** Szuperior biztonságossági profillal rendelkezik a major vérzések csökkentésében² a warfarinhoz képest
31% RRR, p=0,001
- c** Szuperior a bármely okból bekövetkező mortalitás csökkentésében¹ a warfarinhoz képest
11% RRR, p=0,047
- d** Nem igényel INR monitorozást³

ELIQUIS®: Az egyetlen orális antikoaguláns,
amely biztosítja**E A FENTIEK MINDEGYIKÉT¹**

**RRR = relatív kockázatsökkenés

*ELIQUIS®: Egy orális, direkt Xa faktor inhibitor a stroke és szisztémás embolizáció megelőzésére olyan NVPF-ben szenvedő felnőtt betegek számára, akik a következő rizikófaktorok legalább egyikével rendelkeznek: korábbi stroke vagy tranzienis ischaemiás attack (TIA); életkor: ≥75 év; hipertónia; diabetes mellitus; tünetekkel járó szívelégtelenség (NYHA ≥II. osztály).¹

További információkat az alkalmazási előírásban, valamint az ELIQUIS® felírására vonatkozó útmutatóban találhat. Kérjük, hogy az ELIQUIS® felírásakor betegei részére betegájékoztató kártyát is biztosítson.

▼ **Eliquis 5 mg és 2,5 mg filmtabletta** a nem billentyű eredetű pitvarfibrilláció indikációjában (NVPF) (Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását) **Hatóanyag:** 5 mg ill. 2,5 mg apixaban filmtablettánként. **Terápiás javallatok:** A stroke és a szisztémás embolizáció megelőzése NVPF-ben szenvedő, egy vagy több kockázati tényezővel rendelkező felnőtt betegeknél, amilyen például a korábbi stroke vagy TIA, az életkor ≥ 75 év, a hipertónia, a diabetes mellitus, valamint a tünetekkel járó szívelégtelenség (NYHA stádium ≥ II). **Adagolás és alkalmazás:** Az Eliquis javasolt adagja naponta kétszer 5 mg, szájon át. Olyan betegek esetén, ahol az alábbiak közül min. 2 teljesül, az Eliquis javasolt adagja naponta kétszer 2,5 mg, szájon át: életkor ≥ 80 év, testtömeg ≤ 60 kg vagy a szérum kreatininszint ≥ 1,5 mg/dl (133 μmol/l). Átállítás: lásd az alkalmazási előírást. Veseelégtelenség: CrCl <15 ml/perc, vagy dializált betegeknél az apixaban nem javasolt. A súlyos veseelégtelenségben (CrCl =15-29 ml/perc) az apixabant az alacsonyabb, naponta 2 x 2,5 mg dózissal kell alkalmazni. Májelégtelenség: Súlyos májelégtelenségben nem ajánlott. Eryhe vagy közepesen súlyos májelégtelenségben óvatosan kell alkalmazni; májfunkciós vizsgálatot kell végezni. Kardioverzió: A betegek maradhatnak az apixaban terápián kardioverzió alatt is. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. Aktív, klinikailag jelentős vérzés. Véralvadási zavarral és klinikailag jelentős vérzési kockázattal járó májbetegség. Léziók vagy állapotok, melyek a nagyfokú vérzés jelentős rizikófaktorának tekinthetők. Bármilyen más antikoaguláns szerrel történő egyidejű kezelés, kivéve azokat a specifikus körülményeket, amikor a beteget az egyik antikoaguláns kezelésről egy másikra állítják át, vagy amikor a nem frakcionált heparint a centrális vénás vagy artériás kanül átjárhatóságának fenntartásához szükséges dózisokban adják. **Különleges figyelmeztetések:** Figyelni kell a vérzésre utaló jeleket. Súlyos vérzés jelentkezősekor alkalmazását abba kell hagyni. Az Eliquis biztonságosságát és hatásosságát műbillentyűs, pitvarfibrilláló, vagy nem pitvarfibrilláló betegeknél nem vizsgálták, ezért alkalmazása ebben az

esetben nem javasolt. Magas vérzési kockázattal járó invazív beavatkozások előtt 48 órával, alacsony vérzési kockázattal járó invazív beavatkozások előtt az Eliquis adását legalább 24 órával korábban abba kell hagyni. Az invazív beavatkozás után az apixabant amilyen hamar csak lehet, újra el kell kezdeni. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** Az Eliquis alkalmazása nem javasolt olyan betegeknél, akik a CYP3A4-et és a P-gp-t egyaránt erősen gátló szerekkel vették szisztémás kezelést kapnak egyidejűleg. Az Eliquis CYP3A4 és P-gp erős induktorokkal történő egyidejű adásakor óvatosság szükséges. Az Eliquis-t óvatosan kell alkalmazni, ha nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel adják egyidejűleg a vérzés kockázatának növekedése miatt. Az Eliquis és a trombocita-aggregációt gátló szerek egyidejű alkalmazása növeli a vérzés kockázatát. A műtét után más trombocita-aggregáció gátlók Eliquis-szel történő egyidejű alkalmazása nem javasolt. Nem javasolt az olyan szerek Eliquis-szel történő egyidejű alkalmazása, amelyek súlyos vérzés kockázatát járnak, pl.: a thrombolyticus szerek, a GPIIb/IIIa-receptor antagonisták, tienopiridinek (pl. klopidoგრél), dipiridamol, dextrán és szulfipirazon. Az orvosi szén adása csökkenti az apixaban-expozíciót. **Terhesség és szoptatás:** Az apixaban terhes nőknél történő alkalmazásáról nincs adat, alkalmazása nem javasolt terhesség alatt. Az apixaban alkalmazása előtt el kell dönteni, hogy a szoptatást fűggesztik fel vagy megszakítják a kezelést. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** Gyakori (≥ 1/100 - < 1/10) mellékhatás a szemvérzés (beleértve a conjunctivális vérzést is), vérzés, haematoma, epistaxis, gastrointestinális vérzés, rectális vérzés, invérzés, haematúria, suffusio. Egyéb antikoagulánsokhoz hasonlóan az Eliquis alkalmazása is bármilyen szövetből vagy szervből eredő oocult vagy nyilvánvaló vérzés fokozott kockázatával társulhat. A mellékhatások részletes leírását lásd az alkalmazási előírásban. **Kiadhatóság:** Orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (J). **Kiszárlás:** 60x, forg eng. szám: EU/1/11/691/003.009. Készült a 2014. július 28-i alkalmazási előírás alapján. A készítményhez kapcsolódó további kérdéseivel forduljon a forgalomba

hozatali engedély jogosultjának helyi képviselőjéhez: Bristol-Myers Squibb Kft. 1024 Budapest, Lövház u. 39. Tel.: +36-1-301 97 02 Fax: +36-1-301 97 01

Ár: Bruttó fogyasztói ár: Eliquis 2,5 mg filmtabletta, 60x: 20179 Ft* és Eliquis 5 mg filmtabletta, 60x: 20179 Ft* TB támogatás: EÜ 70% 26. pont szerint**. Térítési díj: Eliquis 2,5 mg filmtabletta, 60x: 6054 Ft* és Eliquis 5 mg filmtabletta, 60x: 6054 Ft* (* www.oep.hu/gyogyszer, Publikus gyógyszerbörzs (PUPHA) alpont - Hatályba lépés időpontja: 2014. szeptember 1.)

** 32/2004. (IV. 26.) ESzCsM rendelet és www.oep.hu/gyogyszer, Indikációhoz kötött készítmények alpont Hatályba lépés időpontja: 2014. május 1.)

Irodalomjegyzék: 1. Camm AJ et al. Eur Heart J 2012; doi:10.1093/eurheart/ehs253. 2. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981-992. 3. ELIQUIS® (apixaban) alkalmazási előírás

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jeleljenek bármilyen feltételezett mellékhatást. Anglaglezárás dátuma: 2014. szeptember 10. ELI_2014_09_02

Eliquis®
apixaban

Válassza, hogy változtasson!

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 45. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL Accor Hotels – Budapest Centrum

Budapest, Rákóczi út 43–45.

2014. november 27–29.

A Kongresszust a Semmelweis Egyetem akkreditálta (18 pont)

PROGRAM

2014. november 27. csütörtök *Zsolnay terem*
- 8.50 **Megnyitó**
- 9.00–10.00 **Hematológia**
Üléselnök: Demeter Judit (*Budapest*), Masszi Tamás (*Budapest*)
- Krónikus myeloproliferatív betegségek diagnózisa és gyógyítása 2014-ben
Előadó: Masszi Tamás (*Budapest*)
- A lymphomás betegek esélyei a célzott kezelések korában
Előadó: Demeter Judit (*Budapest*)
- Új lehetőségek a krónikus lymphoid leukaemia kezelésében
Előadó: Losonczy Hajna (*Pécs*)
- 10.00–11.00 **Infektológia**
Üléselnök: Édel Zsófia (*Pécs*), Schneider Ferenc (*Szombathely*)
- Az antibiotikum-fogyasztás globális hatása gyermek- és felnőttkorban
Előadó: Édel Zsófia (*Pécs*)
- Infektológia 2014 – hazai és nemzetközi kitekintés
Előadó: Schneider Ferenc (*Szombathely*)
- 11.00–11.30 **Szünet**
- 11.30–13.00 **Quo vadis medicina?**
Az orvos-gyógyszer hatóanyaga: a kommunikáció
Elnöki szimpózium
Üléselnök: Rác Károly (*Budapest*)
- Együtt működik. A terápiás együttműködés javításának kommunikációs lehetőségei
Előadó: Pilling János (*Budapest*)
- Test és lélek: közelebb, mint gondoltuk
Előadó: Túry Ferenc (*Budapest*)
- 13.00–14.00 **Ebédszünet, kiállítás és poszterek megtekintése**
- 14.00–15.00 **Tudományos ülés Szegedi Gyula akadémikus emlékére**
Üléselnök: Zeher Margit (*Debrecen*)
- Szegedi Gyula akadémikus tudományos pályája
Előadó: Zeher Margit (*Debrecen*)

A kevert kötőszöveti betegség fenotípus alcsoportjai

Előadó: Bodolay Edit (*Debrecen*)

Myositis alcsoportok és klinikai jelentőségük

Előadó: Dankó Katalin (*Debrecen*)

Az ezerarcú SLE saját adataink tükrében

Előadó: Kiss Emese (*Debrecen*)

Klinikai lefolyás, prognózis és halálokok Sjögren-szindrómában

Előadó: Zeher Margit (*Debrecen*)

15.00–16.00

Janssen-Cilag szatellita szimpózium

Üléselnök: Szalay Ferenc (*Budapest*)

A B-sejtes lymphomák új szemlélete, fókuszban az ibrutinib

Előadó: Masszi Tamás (*Budapest*)

A hepatitis C korszerű kezelése; az OLYSIO (szimeprevir) alapú hármas kezelés várható eredményessége a Magyarországon előforduló betegpopulációban

Előadó: Schneider Ferenc (*Szombathely*)

16.00–17.00

A pulmonális embólia diagnosztikája, kezelése

Üléselnök: Nagy Lajos (*Szombathely*)

Új antikoagulánsok (NOAC) – tromboembóliák

Előadó: Nagy Lajos (*Szombathely*)

A trombolízis indikációjáról akut pulmonális embóliában, két eset kapcsán

Előadó: Ámon György (*Esztergom*)

Recidív és krónikus pulmonális embólia

Előadó: Faludi Réka (*Pécs*)

Laboratóriumi problémák a tromboembólia diagnosztikájában és kezelésében

Előadó: Skrapits Judit (*Szombathely*)

17.00–17.15

Szünet, kiállítás és poszterek megtekintése

17.15–19.00 **Bejelentett előadások és poszterek**

I. Szekció *Zsolnay terem*
Hematológia, onkológia

ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Illés Árpád (*Debrecen*), Iványi János László (*Szombathely*)

17.15. TAPASZTALATAINK A REFRAKTER PRIMER IMMUNTHROMBOCYTOPENIA KEZELÉSÉBEN
Körösmezey G., Paksi M., Szili B., Istenes I., Nagy Z., Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

17.25. TAPASZTALATAINK ÚJ KEZELÉSI MÓDSZEREKKEL RELABÁLT ÉS REFRAKTER HODGKIN-LYMPHOMÁBAN
Miltényi Z., Jóna Á., Simon Z., Magyarai F., Páyer E., Illés Á., DEKK, *Belgyógyászati Intézet, Hematológiai Tanszék*

17.35. AZ NFKB1-94INS/DEL ATTG POLIMORFIZMUS HATÁSA A MYELOMÁS BETEGEK PROGNÓZISÁRA
Varga G.¹, Szombath G.¹, Farkas P.¹, Koszarska M.², Balassa K.², Bors A.², Krahlting T.², Kozma A.³, Ádám E.³, Tordai A.², Andrikovics H.², Mikala G.³, Masszi T.³, *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium, Budapest², Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály, Budapest³*

17.45. ESSZENCIÁLIS THROMBOCYTHAEMIÁS BETEGEK KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI: HYDROXYUREA ÉS ANAGRELID
Iványi J., Marton É., Plander M., Szendrei T., *Markusovszky Kórház Szombathely Hematológiai Osztály*

17.55. HOL TART MA A KARDIO-ONKOLÓGIA?
Nagy A., Gulácsi-Bárdos P., I. *Belgyógyászati – Kardiológiai Osztály, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest*

18.05. A TUMOROS ANOREXIA-CACHEXIA SZINDRÓMA JELENTŐSÉGE ÉS KEZELÉSE
Harisi R.¹, Jeney A.², *Onkológiai Osztály, Péterfy S. Kórház, Budapest¹, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest²*

POSZTEREK

Zsolnay terem

HEMATOLÓGIA

Üléselnökök: Szombath Gergely (*Budapest*), Nagy Zsolt (*Budapest*)

1. SZEKUNDER AKUT MYELOID LEUKAEMIA KIALAKULÁSA PHILADELPHIA-KROMOSZÓMA NEGATÍV MYELOPROLIFERATÍV NEOPLÁZIÁKBAN

Hanna E.¹, Körösmezey G.¹, Dombi P.², Homor L.², Tárkányi I.¹, Rajnai H.³, Csomor J.³, Nagy Z.¹, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Szent Borbála Kórház, Belgyógyászati Osztály – Hematológiai Részleg, Tatabánya², Semmelweis Egyetem I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

2. A THROMBOCYTAFEREZIS SZEREPE ESSZENCIÁLIS THROMBOCYTHAEMIA (ET) KEZELÉSÉBEN

Horváth E., Tremmel A., Pető K., Mucsi G., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Aferezis részleg*

3. SZOKATLAN LYMPHOMÁS ÉRINTETTSÉGGEL JÁRÓ ESETEINK PET/CT-N

Jóna Á.¹, Magyarai F.¹, Barna S.², Miltényi Z.¹, Gergely L.¹, Illés Á.¹, *DEKK, Belgyógyászati Intézet, Hematológiai Tanszék¹, Scanomed Kft²*

4. AKUT LEUKAEMIÁHOZ TÁRSULT VÉKONYBÉL-ANGIODYSPLASIA RITKA ESETE

Kárpáti Á.¹, Kristó K.¹, Kőrösi G.², Marosi R.², Czizmazia I.³, Csomor J.⁴, Péterfy S. *utcai Kh-Ri és Baleseti Központ Onkológiai Osztáy – Hematológiai részleg¹, Péterfy S. utcai Kh-Ri és Baleseti Központ Gasztroenterológiai Osztáy², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Gasztroenterológiai Osztáy³, Semmelweis Egyetem I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet⁴*

5. FELNŐTTKORBAN MEGJELENŐ STILL-BETEGSÉG

Paksi M.¹, Sári E.¹, Istenes I.¹, Mucsi O.¹, Nagy Z.¹, Bazsó A.², Csomor J.³, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Osztáy, Budapest¹, Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

6. BRAF-GÁTLÓSZEREK ALKALMAZÁSA A HEMATOLÓGIAI GYAKORLATBAN

Sári E.¹, Paksi M.¹, Mucsi O.¹, Baghy K.², Kovalszky I.², Csomor J.², Lakatos P.¹, Bakos B.¹, Nagy Z.¹, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest²*

7. JAK2 WT POLYGLOBULIA

Várkonyi J.¹, Kókai M.¹, Csomor J.², Bödör C.², Szilágyi Á.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai Intézet, Budapest²*

8. A ZEVALIN KEZELÉS RITKA SZÖVŐDMÉNYE EGY FOLLIKULÁRIS LYMPHOMÁS BETEGÜNKBEN

Tárkányi I.¹, Paksi M.¹, Györi G.², Demeter J.¹, Nagy Z.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Belklinika¹, Semmelweis Egyetem, Radiológiai és Onkoterápiás Klinika²*

ONKOLÓGIA

Üléselnökök: Dank Magdolna (*Budapest*), Kocsis Judit (*Debrecen*)

9. TÚL A BRCA1 ÉS BRCA2 GÉNEKEN: GÉNPANELLEL A PONTOSABB KOCKÁZATBECSLÉSÉRT

Árvai K.¹, Kósa J.¹, Balla B.¹, Horváth P.², Lakatos P.², *PentaCore Laboratórium, Budapest¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest²*

10. METASZTATIKUS COLORECTALIS DAGANAT – KRÓNIKUS BETEGSÉG?

Czegle I.¹, Gráf L.¹, Tóth É.¹, Horváth A.¹, Kocsis J.¹, Karádi I.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Onkológiai Centrum¹*

11. A RÖVID HATÁSTARTAMÚ, SZÁJON ÁT ADHATÓ MORFINSZÁRMAZÉKOK KLINIKAI ALKALMAZÁSA

Kullmann T., *Onkoradiológiai Osztáy, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Győr*

12. A STROMA TUMORSZUPPRESSZOR HATÁSÁNAK ELVESZTÉSE AZ SFRP1 EPIGENETIKAI ELCSENDESÍTÉSE RÉVÉN A VASTAGBÉLRÁK MYOFIBROBLAST SEJTJEIBEN

Valcz G.¹, Patai Á.², Kalmár A.², Péterfia B.¹, Fűri I.², Múzes G.², Sipos F.², Krenács T.³, Mihály E.², Spisák S.⁴, Molnár B.¹, Tulassay Z.¹, *Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest, Magyarország¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest, Magyarország², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Magyarország³, Dana-Farber Rákkutató Intézet, Harvard Egyetem, Boston, USA⁴*

IMMUNOLÓGIA

Üléselnökök: Domján Gyula (*Budapest*), Múzes Györgyi (*Budapest*)

13. BEHCET-KÓR: A DIAGNÓZIS ÉS A KEZELÉS KIHÍVÁSAI

Constantinovits M., Sipos F., Múzes G., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

14. OKOZ-E A DANAZOL KEZELÉS ERITROCITÓZIST HEREDITER ANGIOEDEMÁBAN SZENVEDŐ BETEGEKBEN?

Kőhalmi K.¹, Zotter Z.², Csuka D.¹, Veszeli N.¹, Benedek S.¹, Imreh É.³, Varga L.¹, Karádi I.¹, Farkas H.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály², Kútvölgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium³*

15. NEONATÁLIS LUPUS: AZ ÚJSZÜLÖTT TÜNETEI ALAPJÁN FELFEDETT ANYAI BETEGSÉG

Sipos F., Constantinovits M., Müzes G., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

16. AKTIVÁLÓDNAK-E A NEUTROPHIL GRANULOCYTÁK HEREDITER ANGIOEDEMÁBAN?

Veszeli N.¹, Csuka D.¹, Zotter Z.², Imreh É.³, Benedek S.¹, Varga L.¹, Karádi I.¹, Farkas H.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály², Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika; Kútvölgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium³*

17. A DANAZOL VIRILIZÁCIÓS MELLÉKHATÁSPROFILJA HEREDITER ANGIOEDEMÁBAN (HANO) SZENVEDŐ NŐKBEN

Zotter Z.¹, Veszeli N.², Csuka D.², Kőhalmi K.², Czaller I.³, Varga L.², Karádi I.², Farkas H.², *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály¹, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika², Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinika³*

17.15–19.00 **Bejelentett előadások és poszterek**

II. Szekció *Rákóczi terem*

ELŐADÁSOK

KARDIOLÓGIA, HIPERTÓNIA, NEFROLÓGIA

Üléselnökök: Nagy Viktor (*Budapest*), Vereczkei András (*Budapest*), Tislér András (*Budapest*)

17.15. A MEGŐRZÖTT EJEKCIÓS FRAKCIÓJÚ SZÍVELÉGTELENSÉGRE ÉS PREKURZOR ÁLLAPOTAIRA JELLEMZŐ BAL KAMRAI SZISZTOLÉS DISZFUNKCIÓ KIMUTATÁSÁRA ALKALMAS ÚJ ECHOKARDIOGRÁFIÁS PARAMÉTER KIFEJLESZTÉSE

Vereczkei A.¹, Szelényi Z.², *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem Kardiológiai Központ²*

17.25. 2-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEK KOSZORÚÉR-BETEGSÉGÉNEK JELLEMZŐI BETEGANYAGUNKBAN

Kálmán K., *Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati Osztály, Hatvan*

17.35. A C-REAKTÍV PROTEIN ÉS A HEMODINAMIKAI PARAMÉTEREK KAPCSOLATA

Sánta K., Jeszenszky-Kovács Á., Ölvedi N., Botta K., Szathmári M., El Hadj Othmane T., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Részleg*

17.45. AZ AFFEKTÍV TEMPERAMENTUMOK ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZAT KAPCSOLATA HYPERTONIÁS BETEGEKBEN

László A.¹, Babos L.¹, Torzsa P.¹, Eöry A.¹, Kalabay L.¹, Gonda X.², Rihmer Z.^{2,3}, Cseppekál O.⁴, Tislér A.⁴, Nemcsik J.¹, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék¹, Semmelweis Egyetem, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály², Semmelweis Egyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika³, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁴*

17.55. A DIABETES HATÁSA A TROPONIN-T ÉS A GYULLADÁSOS MARKEREK KAPCSOLATÁRA HEMODIALIZÁLT BETEGEKBEN

Mácsai E.¹, Németh I.¹, Benke A.², Dávid G.¹, *Csolnoky Ferenc Kórház Belgyógyászati Centrum Veszprém¹, B.BRAUN Avitum 3. Sz. Dialízisközpont Veszprém²*

18.05. A MYCOPHENOLAT MOFETIL HELYE A LUPUS NEPHRITIS KEZELÉSÉBEN

Martos T.¹, Cseprekál O.¹, Studinger P.¹, Kiss E.², Tislér A.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest²*

POSZTEREK

Rákóczi terem

KARDIOLÓGIA, HIPERTÓNIA

Üléselelnökök: Gellér László (*Budapest*), Kiss István (*Budapest*)

18. ISCHAEMIÁS SZÍVBETEGSÉG ÉS TUMOROS BETEGSÉGEK – GYAKORLATI KÉRDÉSEK A KARDIO-ONKOLÓGIA TERÜLETÉRŐL

Gulácsi-Bárdos P., Nagy A., *Uzsoki Utcai Kórház, I. Belgyógyászat-Kardiológia, Budapest*

19. EDDIG NEM ISMERT GENETIKAI RENDELLENESÉG OKOZTA HYPERTROPHIÁS CARDIOMYOPATHIA MANIFESZTÁCIÓJA

Horváth V.¹, Árvai K.², Kósa J.¹, Balla B.², Tóbiás B.¹, Kirschner G.¹, Nagy Z.¹, Takács I.¹, Környei L.⁵, Vágó H.⁶, Tóth A.⁶, Likó I.⁴, Fekete G.³, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Pentacore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem, II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika³, Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem „Lendület” Öröklődő Endokrin Tumorok Kutatócsoport, Budapest⁴, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest⁵, Semmelweis Egyetem, Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest⁶*

20. KÉT ÚJABB, A SZÉLES QRS TACHYCARDIÁK ELKÜLÖNÍTŐ KÓRISMÉZÉSÉRE KIFEJLESZTETT EKG MÓDSZER ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Katona G.¹, Szelényi Z.², Duray G.³, Fritúz G.⁴, Szegő E.⁴, Kovács E.⁴, Szénási G.⁵, Vereckei A.¹, *Semmelweis Egyetem III. Belklinika¹, Semmelweis Egyetem Kardiológiai Központ², AEK Kardiológiai Osztály³, Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika⁴, Semmelweis Egyetem Kórélettani Intézet⁵*

21. A HEMOGLOBIN A CORONARIA-PERFÚZIÓS NYOMÁS MEGHATÁROZÓJA

Sánta K., Jeszenszky-Kovács Á., Ölvedi N., Botta K., Szathmári M., El Hadj Othmane T., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Részleg*

22. PERINDOPRIL-AMLODIPIN FIX KOMBINÁCIÓ HATÁSA A VIZITRŐL VIZITRE ALAKULÓ VÉRNYOMÁS-VARIABILITÁSRA (A PEARL-TANULMÁNY ALCSOPORTVIZSGÁLATA)

Nagy V., Wichmann B., Kender Z., Somogyi A., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

GASZTROENTEROLÓGIA I.

Üléselelnökök: Juhász Márk (*Budapest*), Lakatos Péter László (*Budapest*)

23. METAGENOME ANALYSIS OF PLASMA DERIVED CELL FREE DNA IN COLON DISEASES

Barták B.¹, Spisák S.², Solymosi N.³, Ittész P.³, Bodor A.³, Kondor D.³, Vattay G.³, Nagy Z.³, Kalmár A.¹, Csabai I.³, Tulassay Z.², Molnár B.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest¹, Molecular Medicine Research Group, Hungarian Academy of Sciences, Budapest², Department of Physics of Complex Systems, Eötvös Loránd University, Budapest³*

24. A TUMOROS ÉS EGÉSZSÉGES DNS ELTÉRŐ HATÁSA A TLR-9 JELÁTVITELI ÚTVONALON KERESZTÜL HT-29 COLONCARCINOMA SEJTEKEN

Füri I.¹, Valcz G.², Kalmár A.², Spisák S.², Barták B.¹, Csorba G.³, Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

25. AUTOMATA ÉS MANUÁLIS DNS-IZOLÁLÓ MÓDSZEREK ÖSSZEHASONLÍTÁSA BIOPSIÁS, FRISS FAGYASZTOTT ÉS FORMALINFIXÁLT, PARAFFINBA ÁGYAZOTT (FFPE) VASTAGBÉLDAGANATOK DNS-METILÁCIÓS VIZSGÁLATA SORÁN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Wichmann B.², Patai V. Á.¹, Barták B.¹, Nagy Z.¹, Fűri I.¹, Zsolt T.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest²*

26. PROSZTAGLANDIN D2 RECEPTOR (PTGDR) GÉN DNS METILÁCIÓS VIZSGÁLATA VASTAGBÉLDAGANATOKBAN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Hollósi P.³, Spisák S.², Wichmann B.², Kubák V.³, Horváth Z.³, Kiss K.³, Valcz G.², Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

27. GÉNEXPRESSZIÓS VIZSGÁLAT ALAPJÁN AZONOSÍTOTT GÉNEK (COL1A2, PTGDR, SFRP2 ÉS SOCS3) DNS HIPERMETILÁCIÓJA BAL OLDALI VASTAGBÉLDAGANATOKBAN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Hollósi P.³, Spisák S.², Galamb O.², Wichmann B.², Kubák V.³, Kiss K.³, Horváth Z.³, Valcz G.², Kovalszky I.³, Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

28. SYSTEMATIC, REVERSIBLE DNA METHYLATION PRECEDE SPORADIC, RANDOM MUTATIONS IN COLORECTAL ADENOMA-DYSPLASIA-CANCER DEVELOPMENT

Molnár B.², Péterfia B.¹, Kalmár A.², Wichmann B.², Patai V. Á.¹, Tulassay Z.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary¹, Molecular Medicine Research Unit, Semmelweis University, Budapest, Hungary²*

29. CHARACTERISTIC AND VERIFIED MICRO-RNA EXPRESSION PATTERNS IN COLORECTAL ADENOMA-CARCINOMA SEQUENCE

Nagy Z.¹, Wichmann B.², Kalmár A.¹, Barták B.¹, Nha L.¹, Péterfia B.², Fűri I.¹, Tulassay Z.², Molnár B.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest¹, Molecular Medicine Research Group, Hungarian Academy of Sciences, Budapest²*

30. SEPT9 GÉN METILÁCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA VASTAGBÉL-DAGANATOS MINTÁKBAN SZÖVETI ÉS PLAZMA SZINTEN, VALAMINT ÖSSZEHASONLÍTÁSA A SZABAD DNS MENNYISÉGÉVEL

Tóth K.¹, Wasserkort R.², Sipos F.¹, Kalmár A.¹, Wichmann B.³, Leiszter K.¹, Valcz G.³, Juhász M.¹, Miheller P.¹, Patai V. Á.¹, Tulassay Z.³, Molnár B.³, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Epigenomics AG, Berlin², Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest³*

31. GLUTAMIN ALAPÚ SZONDATÁPLÁLÁSSAL A FEJ-NYAK-TUMOROS BETEGEK ALACSONY SZÉRUM CITRULLIN SZINTJE GYORSABBAN RENDEZHETŐ, MINT ANÉLKÜL

Taller A.¹, Horváth E.², Kótai Z.², *Uzsoki utcai kórház II. Belgyógyászat¹, Uzsoki utcai kórház Fej-Nyak-Sebészet²*

32. MELANOMA MALIGNUM A TÁPCSATORNÁBAN

Patai Á. V.¹, Miheller P.¹, Csóka C.¹, Micsik T.², Müllner K.¹, Tulassay Z.¹, Herszényi L.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest²*

33. A VAKBÉL LIPOMÁJA – ESETISMERTETÉS

Mihály E.¹, Micsik T.², Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest²*

2014. november 28., péntek *Zsolnay terem*

9.00–10.30

Genetika a belgyógyászatban

Üléselnökök: Igaz Péter (*Budapest*), Lakatos Péter (*Budapest*)

A genetikai és bioinformatikai megközelítések jelentősége a mellékvese-daganatok diagnózisában
Előadó: Igaz Péter (*Budapest*)

Genetikai vizsgálatok alkalmazása a differenciált pajzsmirigyrákos betegek ellátásában
Előadó: Lakatos Péter (*Budapest*)

Genetika a hematológiában
Előadó: Nagy Zsolt (*Budapest*)

Genetika az általános onkológiában
Előadó: Dank Magdolna (*Budapest*)

10.30–11.00

Szünet, kiállítás és poszterek megtekintése

11.00–12.30

Endokrinológia

Üléselnökök: Nagy Endre (*Debrecen*), Tóth Miklós (*Budapest*)

Szemelvények az endokrinológia és a kardiometabolikus kockázat csökkentésének kapcsolatából
Előadó: Bajnok László (*Pécs*)

A gyógyszerválasztás szempontjai az osteoporosis kezelésében – 2014
Előadó: Horváth Csaba (*Budapest*)

Incidentálisan felfedezett pajzsmirigydaganatok
Előadó: Bodor Miklós (*Debrecen*)

A CT- és MRI-vizsgálatok szerepe a mellékvese-daganatok diagnosztikájában és kezelésében
Előadó: Tóth Miklós (*Budapest*)

12.30–13.00

KPS szatellita szimpózium

Üléselnökök: Pap Ákos (*Budapest*), Schwab Richárd, KPS (*Budapest*)

Az áttétes vastagbélrák interdiszciplináris kezelése
Előadó: Peták István, KPS (*Budapest*)

13.00–13.30

Ebéd-szünet, kiállítás és poszterek megtekintése

13.30–14.00

Takeda szatellita szimpózium

Újdonság a DPP-4-gátló palettán

Üléselnök: Jermendy György (*Budapest*)

Az alogliptin helye a 2-es típusú diabetes kezelésében – Fókuszban a szív-érrendszeri biztonság
Előadó: Hídvégi Tibor (*Győr*)

14.00–14.30

AstraZeneca szatellita szimpózium

Engedjen a cukrából!

Bemutatkozik a dapagliflozin, az első SGLT-gátló terápia a 2-es típusú cukorbetegség kezelésében
Üléselnök: Somogyi Anikó (*Budapest*)

Az SGLT-gátlás elméleti háttere
Előadó: Kis János Tibor (*Budapest*)

A dapagliflozin kezelés előnyei a klinikus szemszögéből

Előadó: Vass Viktor (*Budapest*)

Vita

14.30–15.15

Interaktív eszmegbeszélések

Moderátor: Szalay Ferenc (*Budapest*)

Esetbemutatók

Magyar Anna (*Budapest*)

Farkas Henriette (*Budapest*)

Szalay Ferenc (*Budapest*)

15.15–15.45

Közgyűlés, kitüntetések átadása

15.45–16.30

Kardiorenális szindrómák

Üléselnök: Szabados Eszter (*Pécs*)

Kardiorenális szindrómák osztályozása, patofiziológiája és klinikuma

Előadó: Kovács Tibor (*Pécs*)

A gyógyszeres kezelés sajátosságai kardiorenális szindrómákban: guideline-ok és kompromisszumok

Előadó: Szabados Eszter (*Pécs*)

Vesepótló kezelési modalitások kardiorenális szindrómákban

Előadók: Amma Zoltán (*Szekszárd*), Józán-Jilling Mihály (*Szekszárd*)

16.30–16.45.

State of Art előadás

A Hodgkin-lymphoma kezelése

Előadó: Illés Árpád (*Debrecen*)

16.45–17.00

Szünet, kiállítás és poszterek megtekintése

17.00–19.00

Bejelentett előadások és poszterek

I. Szekció

Zsolnay terem

Endokrinológia, diabetológia

ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Békési Gábor (*Budapest*), Takács István (*Budapest*)

17.00. A MAGZATI MAKROSZÓMIA ELŐFORDULÁSÁNAK ELŐJELZÉSE NEM DIABETESSES ASSZONYOKBAN

Ferencz V.¹, Hulmán Á.², Karsai J.³, Kerényi Z.⁴, Tanczer T.¹, Szabó E.⁵, Janicsek Z.¹, Madarász E.⁴, Nyári T.², Tabák Á.⁶, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, SZTE-ÁOK, Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet, Szeged², SZTE-TTIK, Bolyai Intézet, Szeged³, Fővárosi Önkormányzat Tóth Ilona Egészségügyi Szolgálat, Diabetológia, Budapest⁴, Szent Imre Kórház, Budapest⁵, Department of Epidemiology and Public Health, University College London, London, Egyesült Királyság⁶*

17.10. A KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ RÖVID TÁVÚ IDŐBELI VARIABILITÁSÁNAK VIZSGÁLATA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERANCIÁBAN

Nyiraty S.¹, Németh N.², Putz Z.², Orosz A.³, Takács R.¹, Várkonyi T.¹, Nemes A.⁴, Baczkó I.³, Ábrahám G.¹, Kempler P.², Papp G.⁵, Varró A.³, Lengyel C.¹, *SZTE I. Belgyógyászati Klinika, Szeged¹, Semmelweis Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Budapest², SZTE Farmakológiai és Farmakoterápiái Intézet, Szeged³, SZTE II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Centrum, Szeged⁴, MTA-SZTE Keringéscsökkentőfarmakológiai Kutatócsoport, Szeged⁵*

**17.20. A 9-CISZ RETINSAV ÉS A MITOTÁN KOMBINÁCIÓJÁNAK TUMORELLENES HATÁSA
MELLÉKVESEKÉREG-RÁK XENOGRAFT MODELLJÉN**

Nagy Z.¹, Baghy K.², Szabó P.³, Kovalszky I.², Patócs A.⁴, Rácz K.¹, Igaz P.¹, *Semmelweis Egyetem. II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet², Biometric Research Branch, Division of Cancer Treatment and Diagnosis, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA³, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem „Lendület” Örökletes Endokrin Tumorok Kutatócsoport⁴*

**17.30. AZ ELSŐ HAZAI TAPASZTALATOK A NEXAVAR KEZELÉssel DIFFERENCIÁLT
PAJZSMIRIGYRÁKBAN**

Szujó S., Bajnok L., Bódis B., Nemes O., Rucz K., Mezösi E., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

**17.40. A PAJZSMIRIGYHORMONSZINTEK BEFOLYÁSOLHATJÁK A HEREDITER ANGIOOEDEMA
KLINIKAI LEFOLYÁSÁT**

Czaller I.¹, Csuka D.², Zotter Z.³, Veszei N.², Takács E.⁴, Imreh É.⁵, Varga L.², Karádi I.², Farkas H.², *Semmelweis Egyetem, Pulmonológiai Klinika¹, Budapest, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Urológia-Andrológia Osztály³, Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Tanszék⁴, Semmelweis Egyetem Kútvölgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium⁵*

17.50. AZ AUTOIMMUN THYREOIDITIS ÉS AZ INFERTILITÁS KAPCSOLATA

Varga L.¹, Szujó S.¹, Nemes O.¹, Várnagy Á.², Kovács K.², Mezösi E.¹, *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, PTE KK Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika²*

**18.00. A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES RIZIKÓ GÉNVARIÁCIÓK ÉS miRNS-EXPRESSZIÓ A HAZAI
DUNÁNTÚLI GÉNBANK MINTÁIN**

Korányi L.¹, Vitai M.¹, Kovács G.¹, Hamar P.², Faragó N.³, Puskás L.³, Ari E.⁴, Prechl J.⁵, Hérics Z.⁵, Péterfy H.⁵, Péterfy F.⁵, *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, In vivo Research Kft., Budapest², Avidin Kft., Szeged³, Institut für Populationsgenetik Vetmeduni Bécs⁴, Diagnosticum Zrt., Budapest⁵*

POSZTEREK

Zsolnay terem

GENETIKA, ENDOKRINOLÓGIA, DIABETES

Üléselnökök: Gerő László (*Budapest*), Korányi László (*Balatonfüred*)

**34. GYORS ÉS ROBUSZTUS ÚJ GENERÁCIÓS SZEKVENCIA MEGHATÁROZÁS ALKALMAZÁSA
KÜLÖNBÖZŐ RITKA BETEGSÉGEK GENETIKAI DIAGNOSZTIKÁJÁBAN**

Kósa J.¹, Árvai K.², Balla B.², Horváth P.¹, Fekete G.³, Tobiás B.¹, Takács I.¹, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika³*

**35. EUTHYREOSISOS „HIDEG” GÖBÖS PAJZSMIRIGYBETEGEK BIOPSIÁS MINTÁINAK
GENETIKAI VIZSGÁLATA ÉS KÖVETÉSE**

Tobiás B.¹, Balla B.², Kósa J.¹, Árvai K.², Horváth P.¹, Halászlaki C.¹, Horányi J.³, Járay B.⁴, Székely E.⁴, Székely T.⁴, Istók R.⁴, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem I. Sz. Sebészeti Klinika, Budapest³, Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest⁴*

36. A MODY GÉN POLIMORFIZMUS HATÁSA A HAZAI 2DM KIALAKULÁSRA

Vitai M.¹, Kovács G.¹, Hamar P.², Müller M.³, Faragó N.⁴, Puskás L.⁴, Ari E.⁵, Prechl J.⁶, Hérics Z.⁶, Péterfy H.⁶, Péterfy F.⁶, Korányi L.¹, *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, In vivo Research Kft., Budapest², Adware Kft., Balatonfüred³, Avidin Kft., Szeged⁴, Institut für Populationsgenetik Vetmeduni Bécs⁵, Diagnosticum Zrt., Budapest⁶*

**37. A HYPONATRAEMIA ELŐFORDULÁSA ÉS OKAI EGY BELGYÓGYÁSZATI-ENDOKRINOLÓGIAI
OSZTÁLY KÉTÉVES BETEGANYAGÁBAN**

Gáspár B., Bódis B., Nemes O., Szujó S., Bajnok L., Mezösi E., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

38. A WNT ÚTVONAL ÉS A CSONTANYAGCSERE: AZ LRP5, GPR177 ÉS SP7 POLIMORFIZMUSAINAK HATÁSA POSZTMENOPAUZÁS NŐK CSONTTÖMEGÉRE

Horváth P.¹, Bakos B.¹, Balla B.², Kósa J.², Lakatos P.¹, Szili B.¹, Tobiás B.¹, Takács I.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, PentaCore Laboratórium²*

39. A KALCIUM-ANYAGCSERE PARAMÉTEREINEK PREDIKTÍV ÉRTÉKE SÚLYOS D-VITAMIN-HIÁNYBAN

Szili B., Bakos B., Horváth P., Szabó B., Lakatos P., Takács I., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

40. CSÖKKENT KÖLDÖKZSINÓRVÉR SZÉRUM DIPEPTIDIL-PEPTIDÁZ 4 (DPP4) ENZIMAKTIVITÁS GESZTÁCIÓS DIABETES MELLITUSBAN

Al-Aissa Z.¹, Hadarits O.², Rosta K.⁴, Sziller I.³, Zóka A.¹, Harreiter J.⁴, Feichtinger M.⁴, Patócs A.⁵, Rigó J.², Kautzky-Willer A.⁴, Bancher-Todesca D.⁴, Rácz K.¹, Somogyi A.¹, Firneisz G.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest², Szent Imre Kórház, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály, Budapest³, Bécsi Orvostudományi Egyetem⁴, MTA-Semmelweis Egyetem⁵*

41. A SZÍVFREKVENCIA-VARIABILITÁS SÚLYOS FOKÚ BESZŰKÜLÉSE HYPERTONIÁS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEK BEN

Körei A.¹, Istenes I.¹, Putz Z.¹, Martos T.¹, Keresztes K.², Vági O.¹, Kempler M.¹, Vargha P.¹, Kempler P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest²*

42. A VÉKONYROST-FUNKCIÓ ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA ÖSSZEFÜGGÉSE 2-ES TÍPUSÚ DIABETES BETEGEK BEN

Körei A.¹, Putz Z.¹, Istenes I.¹, Martos T.¹, Vági O.¹, Darai Z.¹, Kempler M.¹, Nagy R.¹, Keresztes K.², Kempler P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest²*

43. GLUKOTOXICITÁS – LIPOTOXICITÁS?

Kovács G.¹, Pauer J.¹, Fék A.², Buday B.¹, Literát Nagy B.¹, Péterfai É.¹, Pach P.³, Vitai M.¹, Korányi L.², *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, Therapiezentrum Walkersdorf, Schwabach, Németország², Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft., Budapest³*

44. REGULÁTOROS T-SEJT ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Zóka A.¹, Somogyi A.¹, Barna G.², Oláh Á.¹, Hadarits O.³, Al-Aissa Z.¹, Firneisz G.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest³*

45. DIABETES BETEG TŰNETSZEGÉNY UROLÓGIAI EREDETŰ SZEPSZISE

Schumet P., Dabi Á., Chamdin S., Hamvas J., *Bajcsy-Zsilinszky Kórház Budapest*

17.00–19.00 **Bejelentett előadások és poszterek**

II. Szekció *Rákóczi terem*
Gastroenterológia, hepatológia

ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Lengyel Gabriella (*Budapest*), Sipos Ferenc (*Budapest*)

17.00. NEM VARIX EREDETŰ FELSOR GASTROINTESTINALIS VÉRZÉSEK IDŐS, ORÁLISAN ANTIKOAGULÁLT BETEGEK BEN (2004-2014, A PÉCSI TREND)

Lukács M., Dóka A., Vincze Á., *PTE. KK. I. Belgyógyászati Klinika*

17.10. FOGAZOTT POLYPUSOK GENETIKAI ÉS EPIGENETIKAI ELTÉRÉSEI

Patai Á.¹, Barták B.¹, Péterfia B.², Micsik T.³, Horváth R.¹, Kalmár A.¹, Patai Á. V.⁴, Tulassay Z.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³, Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztály, Szombathely⁴*

17.20. MINŐSÉGI VASTAGBÉLTÜKRÖZÉS: A BETEGEK ELVÁRÁSAI A VIZSGÁLATTAL KAPCSOLATBAN

László B.¹, Molnár L.², Juhász M.¹, Mihály E.¹, Miheller P.¹, Müllner K.¹, Székely H.¹, Sipos F.¹, Péter Z.¹, Hagymási K.¹, Lippai D.¹, Kónya L.¹, Tulassay Z.¹, Herszényi L.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Medibit Foundation, Budapest²*

17.30. AZ ÚJ GENERÁCIÓS GENETIKAI VIZSGÁLATOK SZEREPE A WILSON-KÓR DIAGNOSZTIKÁJÁBAN KÉT ESET BEMUTATÁSÁN KERESZTÜL

Németh D.¹, Kósa J.¹, Árvai K.², Horváth P.¹, Tobiás B.¹, Balla B.¹, Folhoffer A.¹, Krolopp A.¹, Lakatos P.¹, Szalay F.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest²*

17.40. A TRANZIENS ELASZTOGRÁFIA SZEREPE A FIBROSIS REGRESSZIÓ/PROGRESSZIÓ MEGÍTÉLÉSÉBEN ÉS MINT A NYELŐCSŐVARICOSITÁS PREDIKTORA MÁJBETEGSÉGEKBE

Pár G.¹, Trosits A.¹, Pakodi F.¹, Szabó I.¹, Czimmer J.¹, Illés A.¹, Gódi S.¹, Bajor J.¹, Sarlós P.¹, Kenyeres P.¹, Nemes Z.¹, Péterfi Z.¹, Szinku Z.², Haragh A.², Miseta A.³, Gervain J.⁴, Hajdu H.¹, Vincze Á.¹, Hunyady B.¹, Pár A.¹, *Pécsi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Pécs¹, Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár², Pécsi Tudományegyetem Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs³, Szent György Kórház, Székesfehérvár⁴*

17.50. MÁJTRANSZPLANTÁCIÓ UTÁNI HCV REKURRENCIA KEZELÉSE ÉS ANNAK HAZAI EREDMÉNYEI

Gerlei Z.¹, Lengyel G.², Kóbori L.¹, Görög D.¹, Fehérvári I.¹, Sárváry E.¹, *Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika¹, Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika²*

POSZTEREK

Rákóczi terem

GASZTROENTEROLÓGIA II., HEPATOLÓGIA, INFEKTOLÓGIA, EGYÉB

Üléselnökök: Bene László (*Budapest*), Demeter Pál (*Budapest*), Vincze Áron (*Pécs*)

46. MALNUTRICIÓ KOCKÁZAT SZÜRÉSE GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK KÖRÉBEN. A BMI, A MUST ÉS A BIA ALAPÚ SZÜRÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Csontos Á.¹, Molnár A.², Piri Z.², Kovács I.³, Miheller P.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, Doktori Iskola, Patológiai Tudományág, Egészségtudományok Program², Magyar Dietetikusok Országos Szövetsége, Budapest³*

47. CLOSTRIDIUM DIFFICILE OKOZTA VASTAGBÉLGYULLADÁS HÁROM ÉS FÉL ÉVES BETEGANYAGUNKBAN

Novák V., Hardy V., Gelly A., *Betegápoló Irgalmas Rend-Budai Irgalmasrendi Kórház, Belgyógyászat*

48. A KORÁBBAN SZEDETT ANTIBIOTIKUM ÉS A BEUTALÁS HELYE 3,5 ÉVES CLOSTRIDIUM DIFFICILE BETEG CSOPORTBAN

Hardy V., Novák V., Gelly A., *Budai Irgalmasrendi Kórház Belgyógyászat*

49. PREDIKTÍV TÉNYEZŐK VIZSGÁLATA SÚLYOS CLOSTRIDIUM DIFFICILE FERTŐZÉSBE

Várkonyi I.¹, Rákóczi É.¹, Bodnár Z.², Misák O.¹, Komáromi E.¹, Kardos L.¹, *Kenézy Gyula Kórház és Rendelőintézet, Klinikai Farmakológiai Infektológiai és Allergológiai Intézet, Debrecen¹, Kenézy Gyula Kórház és Rendelőintézet, Belgyógyászati Osztály, Debrecen²*

50. A MAGYAR KONYHA FONTOS FŰSZEREINEK AROMAANYAG-TARTALMA ÉS FARMAKOLÓGIAI HATÁSA

Héthelyi B., Bertóti R., Lemberkovic É., Szőke É., *Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognózia Intézet*

51. AZ IBD PREVALENCIÁJÁNAK VIZSGÁLATA EGY COELIAKIA CENTRUM BETEGEI KÖZÖTT

Kocsis D.¹, Tóth Z.², Csontos Á.¹, Miheller P.¹, Pák P.³, Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, Juhász M.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Péterfy Sándor Utcai Kórház Rendelőintézet², Vaszary Kolos Kórház Esztergom³*

52. HÚSZ ÉVE FENNÁLLÓ COELIAKIÁBAN TÁRSULTAN MEGJELENŐ IBD

Kocsis D.¹, Pák P.³, Tóth Z.², Csontos Á.¹, Miheller P.¹, Tulassay Z.¹, Juhász M.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Péterfy Sándor Utcai Kórház Rendelőintézet², Vaszary Kolos Kórház Esztergom³*

53. BEFOLYÁSOLJA-E A SZEDÁCIÓ A KOLONOSZKÓPIA MINŐSÉGI PARAMÉTEREIT?

Kocsis D., Burger C., Hettmann D., Miheller P., Herszényi L., Tulassay Z., Juhász M., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

54. SZIGMABÉL-PERFORÁCIÓ ÉS AKUT HAS ARTERIA ILIACA INTERNA ANEURYSMA RUPTÚRÁJÁNAK SZÖVŐDMÉNYEKÉNT

Körösmezey G.¹, Kiss L.¹, Lendvai L.², Oláh Z.³, Szathmáry M.¹, Szalay F.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem Radiológiai és Onkoterápiás Klinika, Budapest², Semmelweis Egyetem, Város-majori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Érsebészeti Tanszék, Budapest³*

55. ANALYSIS OF MICRORNA EXPRESSION IN BRUSH CYTOLOGY SPECIMENS AS A NEW DIAGNOSTIC TOOL IN PANCREATIC STRICTURES

Le N.¹, Nagy Z.¹, Burai M.², Tarpay Á.², Pozsár J.², Pap Á.², Molnár B.¹, Bak M.³, Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, Szmola R.¹, *Semmelweis University, 2nd Department of Internal Medicine, Budapest¹, Department of Interventional Gastroenterology, National Institute of Oncology, Budapest², Department of Cytopathology, National Institute of Oncology, Budapest³*

56. A VÉKONYBÉL EREDETŰ VÉRZÉS DIAGNOSZTIKÁJA – CT ANGIOGRÁFIA VS. KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIA – ESETISMERTETÉS

Lippai D.¹, Madácsy L.¹, Bencze Á.¹, Doros A.², Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest²*

57. D-VITAMIN RECEPTOR POLIMORFIZMUS GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGBEN SZENVEDŐ BETEGEK KÖRÉBEN

Terjék O., Csontos Á., Piri Z., Miheller P., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

58. AZ ALANIN-AMINOTRANSZFERÁZ AZ IZOMTÖMEG GLUKÓZ FELVÉTELÉNEK FÜGGETLEN PREDIKTORA NŐKBEN: A NEM-ALKOHOLOS STEATOHEPATOSIS KÓRÉLETTANÁNAK GENDERSPECIFIKUS KARAKTERE

Buday B.¹, Pach F.², Literáti-Nagy B.¹, Kovács G.¹, Vitai M.¹, Korányi L.¹, Lengyel C.³, *DRC Kft. Balatonfüred¹, Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft. Infokommunikációs Technológiai Intézet (BAY-IKTI)¹, Orvosi Informatikai Intézet, Budapest², Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, I. Sz. Belklinika, Szeged³*

59. ÉVTIZEDE FENNÁLLÓ LÁZ GYÓGYULÁSA

Temesszentandrás G.¹, István G.², Karádi I.¹, *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem II. Sz. Sebészeti Klinika²*

60. AZ AKUT FEKVŐBETEG-BEUTALÁS FLUKTUÁCIÓJA A BUDAI IRGALMASRENDI KÓRHÁZ BELGYÓGYÁSZATÁN

Sipos E.¹, Schandl L.¹, Sztrányay A.², Kis J.¹, *Betegápoló Irgalmas Rend, Budai Irgalmasrendi Kórház¹, Pomáz Háziorvosi Rendelő²*

61. WHIPPLE-KÓR – GONDOLJUNK RÁ!

Visnyei Zs.¹, Rusznyák K.¹, Rábai K.¹, Viltsek J.², Banai J.¹, *MH Egészségügyi Központ, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest¹, MH Egészségügyi Központ, II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest²*

62. JÓ ANAMNÉZIS, FÉL DIAGNÓZIS! – INTRAUTERIN FOGAMZÁSGÁTLÓ ESZKÖZ ÁLTAL OKOZOTT ACTINOMYCOSIS

Lőrinczy K.¹, Varsányi M.¹, Szentpétery L.², Csonka S.³, Pomizs I.³, Sándor J.⁴, Kovács R.⁵, Pálincás D.¹, Tolmácsi B.¹, Visnyei Z.¹, Schäfer E.¹, Gyökeres T.¹, Banai J.¹, *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Invazív Radiológia, Budapest², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ II. Th., Általános Sebészeti Osztály Budapest³, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Radiológia, Budapest⁴, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Patológia, Budapest⁵*

2014. november 29., szombat Zsolnay terem

8.00–9.00 **Élő videóközvetítéses poszterbemutatók**

8.00–8.15 **Poszterek elhelyezése**

8.15–9.00 **Poszterek bemutatása, megbeszélése**
Üléselnök: Szalay Ferenc (Budapest), Herszényi László (Budapest)

8.15. 63. ENDOSZKÓPPAL A GYOMORBÓL A VASTAGBÉLBE – RITKA GIST-MANIFESZTÁCIÓ

Tóth I.¹, Szenes M.¹, Völgyi Z.¹, Fischer T.¹, Herr G.¹, Horváth K.², Tóth Z.³, Görög D.⁴, Gasztonyi B.¹, Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály, Zalaegerszeg¹, Zala Megyei Kórház, Radiológiai Osztály, Zalaegerszeg², Zala Megyei Kórház, Patológiai Osztály, Zalaegerszeg³, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest⁴

8.20. 64. EOSINOPHIL OESOPHAGITIS – ESETISMERTETÉS

Kender Z.¹, Egyed Z.², Nagy P.³, Tulassay Z.¹, Rácz K.¹, Herszényi L.¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Uzsoki Utcai Kórház, Radiológiai Osztály², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet³

8.25. 65. A RHEOFEREZIS KOMPLEX ANGIOLÓGIAI HATÁSAI

Soltész P.¹, Diószegi Á.¹, Vass M.¹, Nagy-Vincze M.², Kiss F.³, Németh N.³, Gyimesi E.⁴, Baráth S.⁴, Módos L.⁵, DE KK Belgyógyászati Klinika Angiológia Tanszék, Terápiás Aferezis Részleg¹, Debreceni Egyetem KK Klinikai Immunológiai Tanszék², Debreceni Egyetem KK Sebészeti Műtéttani Tanszék³, Debreceni Egyetem KK Laboratóriumi Medicina Intézet⁴, Debreceni Egyetem KK Szemészeti Klinika⁵

8.30. 66. IZOLÁLT JEJUNALIS CROHN-BETEGSÉG, HÁROM ESETÜNK KAPCSÁN

Dávida L., Kacska S., Haraszi B., Tornai I., Altorjay I., Palatka K., Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Tanszék

8.35. 67. FIZIKAI AKTIVITÁS A BELBETEGSÉGEK MEGELŐZÉSÉRE ÉS GYÓGYÍTÁSÁRA

Apor P., Testnevelési Egyetem; Országos Sportegészségügyi Intézet

8.40. 68. MI TÖRTÉNIK A GYÓGYSZEREKKEL? INTERAKCIÓK ÉS EGYÉB ÉRDEKESSEGEK

Makara M., Központi felnőtt szakrendelő, Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Budapest

8.45. 69. EFFÚZÍV-KONSTRIKTÍV PERICARDITIS – ESETBEMUTATÁS

Karóczkai I.¹, Hartyánszky I.², Karádi I.¹, Pozsonyi Z.¹, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika²

8.50. 70. AZATHIOPRIN ADÁSA MELLETT KIALAKULT HEMOPHAGOCYTOSIS SZINDRÓMÁVAL SZÖVŐDÖTT AKUT CMV FERTŐZÉS

Kullmann T.¹, Rácz Z.², Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály¹, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Gasztroenterológiai Osztály²

9.00–10.55 **A belgyógyászat aktuális kérdései I.**

Üléselnökök: Wittmann Tibor (Szeged), Karádi István (Budapest), Tóth Kálmán (Pécs)

A zsigeri keringés zavarai

Előadó: Altorjay István (Debrecen)

Az inkretintengelyen ható terápia 2-es típusú cukorbetegségben – 2014

Előadó: Jermendy György (Budapest)

Antiatherogén lipidcsökkentő terápia

Előadó: Karádi István (Budapest)

A stabil koszorúér-betegség kezelésének modern szemlélete

Előadó: Tóth Kálmán (Pécs)

A szisztémás autoimmun betegségek klinikai aspektusai és terápiás kihívásai

Előadó: Zeher Margit (Debrecen)

Modern endoszkópos módszerek az emésztőszervi betegségek diagnosztikájában és terápiájában

Előadó: Gasztonyi Beáta (Zalaegerszeg)

10.55–11.25 **Szünet, kiállítás megtekintése**

- 11.25–13.30 **A belgyógyászat aktuális kérdései II.**
 Üléselnökök: Altorjay István (*Debrecen*), Hunyady Béla (*Kaposvár–Pécs*),
 Ábrahám György (*Szeged*)
 A graduális belgyógyászat képzés és a belgyógyász szakképzés átalakulása az elmúlt években
 Előadó: Szathmári Miklós (*Budapest*)
 A hepatitis C kezelésének új lehetőségei
 Előadó: Hunyady Béla (*Kaposvár–Pécs*)
 A felső emésztőrendszer nem varix eredetű akut vérzéseinek endoszkópiája és kezelése
 Előadó: Rác István (*Győr*)
 Az elhízás és az emésztőszervi daganatok kapcsolata
 Előadó: Herszényi László (*Budapest*)
 Kapszulás endoszkópia – javallatok és hazai lehetőségek
 Előadó: Pák Gábor (*Esztergom*)
 A rezisztens hypertensio aktuális kérdései
 Előadó: Ábrahám György (*Szeged*)
- 13.30–14.00 **Ebédszünet, kiállítás megtekintése**
- 14.00–16.00 **Csaláadorvosi szekció ülése**
 Üléselnökök: Kalabay László (*Budapest*), Antalics Gábor (*Budapest*), Oláh Ilona (*Budapest*)
- 14.00–14.15 **TÉVHITEK ÉS VALÓSÁG A HOSPICE ELLÁTÁSRÓL**
 Hegedűs Katalin, **Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet, Budapest**
- 14.15–14.30 **A CUKORBETEGEK KEZELÉSÉNEK NEHÉZSÉGEI. MEGVALÓSÍTHATÓ-E A SZEMÉLYRE SZABOTT KEZELÉS?**
 Torzsa P.¹, Becze Á.¹, Eöry A.¹, Gonda X.², Oláh I., Pálffy A., Pozsonyi E., Rihmer Z.², Kalabay L.¹,
Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Csaláadorvosi Tanszék¹, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály², Budapest
- 14.30–14.45 **A BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR (BDNF) EMELKEDETT SZÉRUMSZINTJE HYPERTONIÁBAN: A PSZICHOSZOMATIKUS BETEGSÉGEK ÚJ MEDIÁTORA?**
 László A.¹, Nemcsik J.¹, Torzsa P.¹, Eöry A.¹, Kalabay L.¹, Cseppekál O.², Tislér A.², Gonda X.³,
 Rihmer Z.^{3,4}, Lénárt L.⁵, Hodrea J.⁵, Fekete A.⁵, *Semmelweis Egyetem, Csaláadorvosi Tanszék¹,
 I. Sz. Belgyógyászati Klinika², Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály³, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika⁴, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika⁵, Budapest*
- 14.45–15.00 **MENNI VAGY NEM MENNI? – AMIT AZ ELVÁNDORLÁS HÁTTERÉRŐL TUDUNK, ÉS AMIT NEM**
 Eöry A.¹, Nádas A.², Torzsa P.¹, Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem, Csaláadorvosi Tanszék¹, VI. é. oh.²*
- 15.00–15.15 **HOGYAN SEGÍTHET EGY HIPERTONOLÓGUS-BELGYÓGYÁSZ A CSALÁADORVOSNAK? AZ ABPM SZEREPE A PRAXISBAN ÉS AZON TÚL. VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS AZ OSAS KISZÚRÁSÉBEN**
 Ádám Á. D.^{1,2,3}, *Semmelweis Egyetem Csaláadorvosi Tanszék¹, Dr. Ádám Egészségügyi Szolgálat²,
 Hipertónia Centrum³, Budapest*
- 15.15–15.30 **PNEUMOCOCCUS ELLENI VAKCINÁCIÓ A CSALÁADORVOSI GYAKORLATBAN**
 Vajer P.¹, Tamás F.¹, Urbán R.², Torzsa P.¹, Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem Csaláadorvosi Tanszék¹, ELTE Személyiség- és Egészségpszichológiai Tanszék²*
- 15.30–15.45 **MENNYIRE KÖVETJÜK A GERD KEZELÉSÉRE SZÓLÓ IRÁNYELVEKET A HAZAI ALAPELLÁTÁSBAN?**
 Márkus B.¹, Herszényi L.², Rosztóczy A.³, Wittmann T.³, Tulassay Zs.², Kalabay L.¹,
*Semmelweis Egyetem, Csaláadorvosi Tanszék¹, II. Sz. Belgyógyászati Klinika²,
 Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika³*
- 15.45–16.00 **Vita**
- 16.00–16.30 **Tesztírás PhD-hallgatók részére**
- 16.30 **Elnöki zárás**

PANGROL® 25000

HATÉKONY ENZIMPÓTLÁS MALDIGESTIOVAL JÁRÓ EMÉSZTÉSI ZAVAROKBAN

Hatóanyag: Sertés pankréász por 153,5 mg ill. 356,1 mg, a következő minimális aktivitással: lipáz 10000 Ph.Eur.E., amiláz 9000 Ph.Eur.E., proteáz 500 Ph.Eur.E. ill. lipáz 25000 Ph.Eur.E., amiláz 22500 Ph.Eur.E., proteáz 1250 Ph.Eur.E. **Javallatok:** Maldigestioval járó emésztési zavarok, melyek a hasnyálmirigy enzimek hiányzó vagy nem megfelelő képződése, felszabadulása vagy duodenalis aktivitása következtében lépnek fel. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagaival vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység esetén. Acut pancreatitis. Krónikus pancreatitis acut fellángolása a betegség kiteljesedett stádiuma idején. **Adagolás:** Általánosan javasolt adag 20 000-40 000 Ph.Eur.E lipáz adag étkezésként. A szükséges adag ennél magasabb is lehet. Az adag növelése csak orvosi felügyelet mellett végezhető, és a tünetek (pl. steatorrhoea és hasi fájdalmak) javítását célozza. A maximális napi lipáz bevitel testtömeg-kilogrammra számítva nem haladhatja meg a 15 000-20 000 egységet. **Leggyakoribb mellékhatások (>0,1%):** Mellékhatások előfordulását csak nagyon ritkán (<0,01%) írta le pankreatin alkalmazása után. **Kiadhatóság:** Orvosi rendelvény nélkül is kiadható gyógyszerek. OGYI-T-7601/01-06 Alkalmazási előírás dátuma: 2014.10.02. Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását! Közfinanszírozás alapjúl elfogadott ár: Pangrol 10000 100x: 2676 Ft; Pangrol 25000 100x: 7838 Ft. Szakorvosi javaslatra EU 70% (5. EU 70 pont) ártámogatásban részesül (térítési díj: Pangrol 10000 100x: 803 Ft; Pangrol 25000 100x: 2351 Ft, az ártámogatás összege Pangrol 10000 100x: 1873 Ft; Pangrol 25000 100x: 5487 Ft). A Pangrol 25000 100x cisztás fibrózis (mucoviscidosis) indikációban EU 100% (9/a. EU 100 pont) ártámogatásban részesül. (térítési díj: Pangrol 25000 100x: 300 Ft, az ártámogatás összege Pangrol 25000 100x: 7538 Ft) Az esetleges árváltozásról kérjük tájékozódjon a www.oep.hu weboldalon. **A dokumentum lezárásának időpontja:** 2014. október 28.



EÜ70 5.

Támogatott indikációk:

- teljes vagy részleges hasnyálmirigy-eltávolítás
- dokumentáltan súlyos maldigestio

Szakképesítés: Gastroenterológia; Gyermek gasztroenterológia; Klinikai onkológia; Sebészet; Sugárterápia

Jogosultság: Szakorvos: javasolhat és írhat; Háziorvos: szakorvosi javaslatra 12 hónapig írhat.

Elfogadható BNO kódok (beleértve az összes azonosan kezdődő kódot): K903, K909, K919

EÜ100 9/a.

Támogatott indikáció:

- Cisztás fibrózis (mucoviscidosis)

Szakképesítés: Gastroenterológia; Gyermek gasztroenterológia; Gyermektudógyógyászat; Tudógyógyászat

Jogosultság: Szakorvos: javasolhat és írhat; Háziorvos: szakorvosi javaslatra 12 hónapig írhat.

Elfogadható BNO kódok (beleértve az összes azonosan kezdődő kódot): E84

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG

45. NAGYGYŰLÉSE

ELŐADÁS-KIVONATOK

1

HOGYAN SEGÍTHET EGY HIPERTONOLÓGUS-BELGYÓGYÁSZ A CSALÁDORVOSNAK? AZ ABPM SZEREPE A PRAXISBAN ÉS AZON TŰL. VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS AZ OSAS KISZŰRÉSÉBEN

Ádám Á.¹, Csatlós D.¹, *Semmelweis Egyetem
Családorvosi Tanszék¹, Drádám Egészségügyi
Szolgálat², Hipertónia Centrum, Zugló³*

A hipertónia szűrése és gondozása alapellátási feladat, amely a praxisban regisztrált valmennyi személyre vonatkozik. A hatályos irányelvek szerint „amennyiben a klinikai kép és a szűrővizsgálatok alapján szekunder hypertonia alapos gyanúja merül fel, akkor a definitív diagnózis és ellátás céljából a beteg megfelelő hypertonia centrumba történő továbbküldése szükséges.”

Előadásunkban bemutatjuk az országban elsőként alakult Zuglói Hipertónia szűrő-gondozó Centrumunk első hét hónap munkájának tapasztalatait. Az ABPM a családorvosi praxisokban nélkülözhetetlen a magas vérnyomás igényes orvoslásához. Sem diagnosztizálni, tipizálni, sem kezelést megtervezni nem lehet nélküle. Az ABPM specifikus javallatai közül az alvási apnoe (OSAS) foglalkozunk kiemelten.

Nagy vizsgálatok igazolták, hogy az OSAS a hypertonia önálló és az OSAS súlyosságával arányosan fokozódó rizikófaktora és társbetegsége. Az OSAS-hoz társuló hypertonia gyakran non-dipper kórforma. Az alvási apnoe jelentősen aluldiagnosztizált kórkép.

A 2014. február 3-án nyílt ambulancián augusztus végéig összesen 25 alkalommal, heti 4 órban fogadtuk pácienseinket. Ezen idő alatt 85 új beteggel 258 orvos-beteg találkozás történt. 55 betegnél végeztünk ABPM-vizsgálatot. Ebből 32 beteg bizonyult non-dippernek (diurnális indexük 10 alatt volt). OSAS gyanújával alváslaborba küldtünk 25 beteget. Tizenöt betegnél az OSAS igazolódott, 7 fő súlyos OSAS miatt már CPAP kezelést kap, 10 fő még vár a vizsgálatra. Néhány jellegzetes eset bemutatásán keresztül érzékeltetjük a Centrum ABPM-vizsgálatainak szükségességét. A Hipertónia Centrumban végzett munka kezdeti tapasztalatai alapján látható, hogy nagy szükség van hipertonológus szakorvosok konziliáriusi segítségére. Az itt elvégzett ABPM-vizsgálatok non-dipper hipertóniásai között az alvásvizsgálat súlyos OSAS betegeket talált.

Eredményeink alapján az ABPM alkalmas az alvási apnoe szűrése. Az alapellátáshoz kapcsolódó Hipertónia Centrumok hálózatában licencvizsgázott, jól képzett hipertonológus szakorvosok segíthetik a magasvérnyomás-betegségben szenvedők ellátását.

2

CSÖKKENT KÖLDÖKZSINÓRVÉR SZÉRUM DIPEPTIDIL-PEPTIDÁZ 4 (DPP4) ENZIMAKTIVITÁS GESZTÁCIÓS DIABETES MELLITUSBAN

Al-Aissa Z.¹, Hadarits O.², Rosta K.⁴, Sziller I.³, Zóka A.¹, Harreiter J.⁴, Feichtinger M.⁴, Patócs A.⁵, Rigó J.², Kautzky-Willer A.⁴, Bancher-Todesca D.⁴, Rác K.¹, Somogyi A.¹, Firneisz G.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest², Szent Imre Kórház, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály, Budapest³, Bécsi Orvostudományi Egyetem⁴, MTA-Semmelweis Egyetem⁵*

Bevezetés: A DPP4 egy membránhoz asszociált szialoglikoprotein szerin-proteáz aktivitással, amelynek szolúbilis formáját a szérumban is megfigyelték, számos szövet sejteinek felszínén kifejeződik, ideértve a méhlepényt is. A DPP4-inkretin tengelyt még nem vizsgálták a foetalis életben, terhességi cukorbetegségben (GDM).

Belegyek és módszerek: A vizsgálat során 568 terhést vontunk be 3 centrumban Magyarországon és Ausztriában. sDPP4 meghatározására 270 (159 kontroll, 111 GDM) kzs. szérummintában került sor. A 24–28. terhességi héten mért OGTT-értékek értelemszerűen eltérést mutattak a kontroll és GDM csoportban. sDPP4-mérést folyamatos monitorozású, microplate alapú kinetikus módszerrel (Variokan Flash reader, 37 °C, 405 nm, 30 perc, Gly-Pro-PNA szubsztrát) végeztük. Aktív kzs plazma GLP-1-et EDTA-s, proteázinhibitor koktél és DPP4-gátlót tartalmazó kémcsövekbe gyűjtöttük, az inkretin hormon koncentrációját fluoreszcens ELISA módszerrel mértük (n = 96). Statisztikai analízishez Shapiro-Wilks, Mann-Whitney-U, Kruskal-Wallis és kétmintás t-tesztet használtunk.

Eredmények: sDPP4 aktivitás GDM kzs szérumban (n = 111, átlag = 28.07 U/l) alacsonyabb volt, mint a kontrollokban (n = 159, átlag = 31,67 U/l, MWU p =

0,0015). Nem találtunk eltérést a sDPP4 aktivitásban az inzulinnal kezelt (n = 12) és az inzulinnal nem kezelt (n = 32) betegcsoportok összehasonlításakor ($27,71 \pm 7,08$ U/l vs. $30,39 \pm 11,5$ U/l, p = 0,64). A legalacsonyabb LnDPP4-érték az inzulinnal kezelt (átlag = 3,245) GDM, magasabb érték az inzulinnal nem kezelt GDM csoportban (átlag = 3,32), a legmagasabb érték a kontrollokban [átlag = 3,41, Kruskal–Wallis-test (p = 0,0052) volt. Az aktív GLP-1 [ideértve a GLP-1(7-36 amide) és GLP-1(7-37) is] kzs plazmaszintek az alsó mérési határ közelében voltak (kontroll: n = 67, átlag = 3,52 pmol/l vs. GDM: n = 29, átlag = $4,09 \pm 2,04$ pmol/l, MWU p = 0,087).

Összefoglalás: A terhességi cukorbetegség újszülöttjeinek csökkent szérumban köldökzsinór szérumban DPP4 aktivitása lehet egy adaptív foetalis válasz vagy egy korai regulációs zavar része az enteroinzuláris tengelyben. Az alacsony GLP-1 köldökzsinór plazmakoncentrációk az orális bevitel hiányát jelezhetik a magzati életben, az L-sejtek korlátozott glükózérzékelésével a keringés felől. A csökkent DPP4-aktivitás következménye túlmutathat az inkretin hormonszintek változásán.

3 VESEPÓTLÓ KEZELÉSI MODALITÁSOK KARDIORENÁLIS SZINDRÓMÁKBAN

Amma Z., Józán-Jilling M., Tolna Megyei Balassa János Kórház, I. Belgyógyászat, Szekszárd

A kardioresnális szindróma különböző formáiban az irányelvekhez igazodó terápia ineffektivitása esetén vesepótló kezelés bevezetésére lehet szükség. Az akut formákban ez általában sürgős, életmentő jellegű beavatkozást jelent, míg krónikus esetekben lehetőség nyílik a tartós vesepótló kezelés megtervezésére. A heveny formák közül az akut kardioresnális szindrómában a domináló szívelégtelenség miatt elsősorban a folyadékeltávolítás és annak hatékonysága a lényeges. Emiatt főként ultrafiltráció (UF), folyamatos venovenosus hemofiltráció (CVVH) vagy hemodialízis (HD) végzése ajánlott, míg akut renokardiális esetben a méregtelenítésnek is fontos szerep jut a modalitás kiválasztásakor, így CVVH vagy HD javasolható. Hemodinamikai instabilitás esetén a folyamatos kezelések (CVVH) nagyobb biztonságot nyújthatnak az intermittáló hemodialízisnél. A krónikus formákban a beteg gondozása, a nefrológus és a kardiológus együttműködése optimális esetben lehetővé teszi a megfelelő kezelési mód kiválasztását és az arra való felkészülést. Ezekben az állapotokban mind peritoneális (PD), mind hemodialízis választható, azonban a keringést közvetlenül nem terhelő és kiegyensúlyozott UF-t biztosító folyamatos ambuláns peritoneális dialízis (CAPD) preferálása javasolható. A döntést elsősorban a beteg kardiális és hasi statusa, rest diuresise, társbetegségei, az ő és családja együttműködése határozza meg. CAPD-

kezelésnél olyan oldatkombinációt kell alkalmazni, ami a beteg kompenzált keringéséhez szükséges UF-t biztosítja. HD választásakor a szív strukturális elváltozásai, a csökkent bal kamrai funkció, a jobb kamra tárgulata, a magas pulmonális nyomás vagy éppen a mitralis vagy tricuspidalis insuffitientia kezdetben általában lehetetlenné teszi arteriovenosus fistula (AVF) kialakítását. Emiatt a kezelések nagyvéna-katéteren keresztül indulnak, ami azonban véráramfertőzés kialakulásának veszélyét is jelenti. A dialízis bevezetése és az ezáltal lehetővé váló optimális gyógyszeres terápia, megfelelő RAAS-gátlás alkalmazása oda vezethet, hogy néhány hónap után az említett kardiális elváltozások jelentősen javulnak, ezért AVF készítése napirendre kerülhet. Krónikus esetekben a vesepótló kezeléstől akkor várható hosszabb távon eredmény, ha annak elkezdésére nem a szív- vagy vesebetegség végstádiumában kerül sor. Egy betegben a betegség lefolyása során szükségessé válhat a vesepótló kezelés modalitásának megváltoztatása.

4 A TROMBOLÍZIS INDIKÁCIÓJÁRÓL AKUT PULMONÁLIS EMBÓLIÁBAN KÉT ESET KAPCSÁN

Ámon G.², Vaszary Kolos Kórház Belgyógyászat-Kardiológia Esztergom¹

A vénás tromboembóliák, különösen a pulmonális embólia, napjainkban is számottevően aluldiagnosztizált kórállapotok, a fatális események 60%-át a beteg életében nem ismerjük fel. Ennek oka az általuk okozott klinikai tünetek alacsony specificitása és szenzitivitása. Ezen tünetek számbavétele, de főként egymáshoz viszonyított jelentőségük értékelése, gondos odafigyelést és nagy ágy melletti gyakorlatot igényel. Szintén igaz ez a terápiás döntéshozatal tekintetében.

A közelmúltban osztályunkon két fiatalembert kezeltünk részint családi halmozódást mutató, részint biztosan nem azonosított vérrögképződési hajlam talaján kialakult, az új ESC ajánlás alapján közepes-magas kockázatú csoportba sorolandó pulmonális embólia miatt. A közepes kockázatú pulmonális embólia trombolízisét illetően nem állnak rendelkezésre olyan klinikai vizsgálatok, melyekre alapozva egyértelmű ajánlásokat lehetne megfogalmazni. Ennek megfelelően a terápiás döntéshozatal súlya (vérárvadást gátló vagy vérrögfeloldó kezelés) fokozott erővel nehezedett a kezelőorvosok vállára. A kezelés folyamán – betegeink szoros megfigyelése alatt, az általunk helyesnek vélt terápiás stratégia óráról órára való felülvizsgálata mellett – végül vérrögfeloldó kezelésre szerencsére nem volt szükség. Döntéseink helyességét a körlefolások és a kontrollvizsgálatok eredményei alátámasztották.

Két esetünk kapcsán ezt a nem ritka és a klinikai döntéshozatalban nagy valószínűséggel a jövőben is komoly problémát okozó helyzetet szeretnénk körüljárni.

5

FIZIKAI AKTIVITÁS A BELBETEGSÉGEK MEGELŐZÉSÉRE ÉS GYÓGYÍTÁSÁRA

Apor P., *Testnevelési Egyetem; Országos Sportegészségügyi Intézet*

Az egészségi állapotot rontó krónikus vérkeringési-anyagcsere-gyulladásos-degeneratív kórállapotok között szinte nincsen olyan, amelynek fellépését ne lassítaná, a progresszióját ne fékezne, a tüneteit ne enyhítené a megfelelő fizikai aktivitás, a fittség javítása, méghozzá költséghatékony módon. Útmutatók szólnak a kardiovaszkuláris megbetegedések, a diabetes, a kövérség, a tüdőbetegségek, az osteoarthritis, a pszichés rendellenességek, az öregedési folyamatok megelőzésére és mérséklésére javasolt aktivitásprogramokról. Ezeket tekinti át, foglalja össze az előadás.

6

TÚL A BRCA1 ÉS BRCA2 GÉNEKEN: GÉNPANELLEL A PONTOSABB KOCKÁZATBECSLÉSÉRT

Árvai K.¹, Kósa J.¹, Balla B.¹, Horváth P.², Lakatos P.², *PentaCore Laboratórium, Budapest¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest²*

Bevezetés: Az emlőrákos megbetegedések 10%-a mögött nagy áthatoló képességű örökletes mutációk húzódnak meg, amelyek legtöbbször a jól ismert BRCA1 és BRCA2 génekben találhatóak. Ma azonban már számos további gént is sikerült azonosítani, melyek hasonló mértékű kockázatnövekedést okozhatnak.

Célkitűzés: A legkorszerűbb új generációs szekvenálási technika alkalmazásával egy olyan génpanel összeállítása, mely egyidejűleg vizsgálja a már ismert hajlamosító gének kódoló szakaszait, mely lehetővé teszi a magasabb kockázatú páciensek biztos azonosítását.

Anyag és Módszer: Perifériális vérből történő DNS-kivonást követően oligonukleotid próbákkal kihalásztuk az alábbi gének kódoló szakaszait jelentő DNS-szakaszokat: BRCA1, BRCA2, ATM, BARD1, BRIP1, CDH1, CHEK2, DIRAS3, ERBB2, NBN, PALB2, RAD50, RAD51, STK11, TP53; melyekből DNS-könyvtárat készítettünk és új generációs félvezető alapú szekvenálásnak vetettük alá.

Eredmények: A hazai populációban gyakrabban (BRCA1 300T>G, BRCA2 6174delT) és ritkábban előforduló (BRCA1 2706delG) BRCA génmutációk mellett azonosítottunk fokozott kockázatú pácienseket is, akik a CHEK2, (c.470T>C) PALB2 (c.658delA), ATM (c.6154G>A), NBN (c.643C>T) géneikben hordoztak hajlamosító mutációkat.

Következtetések: A korszerű technológia alkalmazása lehetővé teszi a ma már egyértelműen poligénnek tartott fokozott daganatkialakulási kockázat gyors

és pontos felmérését, az ilyen genetikai hajlamosító tényezőket hordozó emberek azonosítását és a korszerű daganatprevenciót.

7

METAGENOME ANALYSIS OF PLASMA DERIVED CELL FREE DNA IN COLON DISEASES

Barták B.¹, Spisák S.², Solymosi N.³, Ittész P.³, Bodor A.³, Kondor D.³, Vattay G.³, Nagy Z.³, Kalmár A.¹, Csabai I.³, Tulassay Z.², Molnár B.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest¹, Molecular Medicine Research Group, Hungarian Academy of Sciences, Budapest², Department of Physics of Complex Systems, Eötvös Loránd University, Budapest³*

Introduction: Cell-free DNA (cfDNA) can be derived from both normal and tumor cells, however the exact nucleotide composition is unknown. We are constantly exposed to foreign DNA from various sources like benign or malicious microbes in and on our body or as the largest amount with the daily food supply. Here we show the presence of foreign DNA molecules in the circulating system, using high throughput next-generation sequencing (NGS) sequencing technique.

Aims: Our main objectives were to define the DNA content of cfDNA in healthy, IBD, colorectal adenoma (AD) and -cancer (CRC) plasma samples and identify differences among these clinical groups. Our further aim was to analyse the unmapped read from NGS sequencing data.

Methods: CfDNA was isolated from plasma samples which were collected from 50-50 normal, IBD, AD and CRC patients. Extracted DNA were separated into three fractions via electrophoresis and DNA fragments were recovered from the gel slices. After fragmentation and barcoding, DNA fragment library sequencing was performed on SOLiD IV system. To validate our results 900 independent sequences downloaded from database were aligned to bacteria genomes.

Results: On average above 70% of the reads were mapped to the human reference genome, therefore the non-aligning reads were aligned to genomes of other organisms. Significant portion of the sequence tags (0.5-50 ppm) can be mapped back with high confidence to the genome of Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Shigella sonnei*). Since these bacteria are normally present in the human gut, our results suggest that the isolation between the gut and the circulatory system is not perfect. **Conclusion:** Using high throughput next-generation sequencing data we have identified traces of foreign DNA molecule in the human cfDNA samples. The foreign DNA fragments are large enough to carry complete genes and they align to various bacteria genomes

A KEVERT KÖTŐSZÖVETI BETEGSÉG FENOTÍPUS ALCSOPORTJAI

Bodolay E.¹, *Debreceni Egyetem ÁOK Klinikai Immunológia Tanszék¹*

Az MCTD első leírása óta eltelt 40 évben bebizonyosodott, hogy az MCTD-n belül az egyes tünetek jobban előtérbe kerülnek, és a szervi eltérések gyakorisága eltérő az egyes csoportokban. A klinikai tünetek változatosságát magyarázhatja, hogy az anti-U1-RNP antitest mellett olyan antitestek vannak a betegek szérumában, amelyek módosítják és megváltoztatják a fenotípust.

Betegek és módszer: MCTD-ben a fenotípus vizsgálathoz 201 (190 nő és 11 férfi) MCTD-s beteg adatait dolgoztuk fel. A klinikai paraméterek, mint Raynaud-jelenség, pulmonalis artériás hipertenzió, myositis, interstitialis légzőszervi eltérés, erozív arthritisz és 3 autoantitest (endothelsejt elleni antitest, anti-CCP, anti-cardiolipin) alapján végeztük az analízist.

Eredmények: Az 1-es csoportba 77 beteg, a 2-es csoportba 79 beteg, míg a 3-as csoportba 45 beteg került. Az 1-es csoportban a vascularis eltérések domináltak. A pulmonalis artériás hipertenzió (55,8%; $p < 0,001$), Raynaud-jelenség (92,2%; $p < 0,001$), a bőrtünetek közül a livedo reticularis (24,6%, $p < 0,001$) előfordulása szignifikánsan magasabb volt az 1-es csoportban, mint a 2-es vagy a 3-as csoportban. Az 1-es csoportba tartozó betegekben szoros összefüggést találtunk a PAH és az endothelsejt elleni antitest ($p < 0,001$), valamint a PAH és az anti-CL antitestek jelenléte között ($p < 0,001$). Az 1-es csoport betegeiben gyakoribb volt a szekunder antifoszfolipid szindróma, mint a 2-es és a 3-as csoportban (50,6%, $p < 0,001$).

A 2-es csoportban az ILB (98,7%; $p < 0,001$), myositis (77,2%; $p < 0,001$), és nyelőcső motilitászavar (89,8%; $p < 0,001$) szignifikánsan gyakrabban fordult elő a másik két csoporthoz képest. A 3-as csoportban 93,3%-ban erozív arthritisz alakult ki. A 44 betegből 37 esetben (84%) a betegek szérumában az U1-RNP autoantitest mellett anti-CCP antitestet találtunk. Az 1-es és a 2-es csoportban a cyclophosphamid, míg a 3-as csoportban a methotrexat bizonyult a leghatásosabb kezelésnek. A 3-as csoportban a methotrexat mellett a TNF- α -gátló kezelés volt a legalkalmasabb a gyulladásos synovitis csökkentésére.

Következtetés: Az autoantitest profil és a klinikai tünettan MCTD-ben segít azonosítani a prognosztikus faktorokat, fontos szerepe van a mortalitás és a túlélés valószínűségének megítélésében. Megfigyelésünk, hogy a klaszteranalízis segít a korai terápia megválasztásában is, ezáltal elősegíti a betegek jobb életminőségét és a betegség kedvezőbb kimenetelét is.

AZ ALANIN-AMINOTRANSZFERÁZ AZ IZOMTÖMEG GLUKÓZFELVÉTELÉNEK FÜGGETLEN PREDIKTORA NŐKBN: A NEM ALKOHOLOS STEATOHEPATOSIS KÖRÉLETANÁNAK GENDERSPECIFIKUS KARAKTERE

Buday B.¹, Pach F.², Literáti-Nagy B.¹, Kovács G.¹, Vitai M.¹, Korányi L.¹, Lengyel C.³, *DRC Kft. Balatonfüred¹, Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft. Infokommunikációs Technológiai Intézet (BAY-IKTI), Orvosi Informatikai Intézet. Budapest², Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, ÁOK, 1. Sz. Belklinika, Szeged³*

Háttér, célkitűzés: Az ALAT- (alanin-aminotranszferáz-) szint, mely az NAFLD (nem alkoholos eredetű steatohepatosis) legérzékenyebb mutatója, közvetlen összefüggésben van mind a direkt, mind az indirekt módszerrel mért inzulinérzékenységgel (IS). Adoleszcens populációban nemrégén írták le az inzulinrezisztencia és májenzim-eltérések közötti összefüggés nemre specifikus voltát. Bár ismert, hogy a férfi nem az NAFLD kialakulásának önálló rizikófaktora, felnőtt populációban az NAFLD – inzulinrezisztencia (IR) genderspecifitására nincs adat. Szintén kérdéses, hogy 2DM (2. típusú diabetes) genetikai hajlam befolyásolja-e az IR – NAFLD kapcsolatot. Vizsgálatunkban a fenti kérdésekre próbáltunk választ találni.

Betegek, módszerek: 47 normál glukóz toleráns (NGT), 111 glukóz intoleráns (GI) nőt, és 74 NGT, 74 GI (antidiabetikum szempontjából gyógyszerneív) férfit vizsgáltunk (átlagéletkor $46,5 \pm 8,31$ vs. $41,6 \pm 11,3$ év nők vs. férfiak). A vizsgált személyek hyperinsulinaemiás euglikémiás klemp vizsgálaton és éhomi vérvételen estek át az IS, valamint a májfunkció és egyéb éhomi anyagcsere-paraméterek meghatározása céljából.

Eredmények: A genetailag diszponált (GD) vs. nem diszponált (GND), életkor, haskőfog, BMI, IS, HbA_{1c} és nemi hormon szintekkel illesztett férfiakban szignifikánsan magasabb ($p < 0,05$) ALAT- és IL-6-, és szignifikánsabb alacsonyabb HDL-koleszterin- és adiponektinszinteket találtunk. Hasonló eredményeket kaptunk, ha a fenti tényezőkkel illesztett NGT/GI csoportokat hasonlítottuk össze egymással. Nőkben nem találtunk hasonló különbséget sem a GD/GND, sem az NGT/GI csoportok között. A fenti tényezőkkel történt korrekció után csak nőkben találtunk szignifikáns ($p < 0,05$) korrelációt a májenzimek (ALAT, AST, GGT) és az izom glukózfelvétele (M3) között. Többváltozós regressziós analízissel nőkben az ALT és BMI, míg férfiakban a leptin- és inzulinszint bizonyult az M3 legfontosabb független prediktorának (multiple R²: 0,526 vs. 0,499).

Konklúzió: Az NAFLD prevalencia ismert gen-

derspecificitása mellett annak patogenezise, IR-rel összefüggő kialakulása is nemre jellemző folyamat. Amellett, hogy ez az eredmény a metabolikus szindróma/NAFLD patofiziológia jobb megértéséhez, ezáltal prevenciójához járul hozzá, az IR egyszerű éhomi diagnosztikájában is gyakorlati jelentőségű eredmény lehet.

10 BEHÇET-KÓR: A DIAGNÓZIS ÉS KEZELÉS KIHÍVÁSAI

Constantinovits M.¹, Sipos F.¹, Müzes G.¹,
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,
Budapest*

Bevezetés: A Behçet-kór ritka, multisztémás, az artériás/vénás rendszert egyaránt érintő idiopathiás, multifaktoriális, autoinflammatorikus (a natív immunitás elsődleges zavarára visszavezethető) mechanizmusú immunvasculitissal.

Betegbemutató: A beteg (37 é. férfi) anamnéziséből időszakosan orális aphthák, rövid lázas periódusok, olykor hasmenés, néha térd- és hátfájdalmak emelhetők ki. Aktuális, akut kezdetű szemészeti panaszai hátterében jobb oldali pars planitist igazoltak; lokális, parakulbaris kortikoszteroid kezelésben részesült. Az elkövetkezőkben jobb szemén már idült panuveitis és hypopyon mutatkozott, így szisztémás kortikoszteroidot és cyclosporint alkalmaztak. Szemészeti statusa azonban tovább progrediált: tócsás retinavérzések is megjelentek. Felmerült HSV I. infekció, ezért az immunsuppressív kezelést felfüggesztették, és acyclovir, valamint diffúz acnei okán antibiotikus kezelést indítottak. (Más intézetekben történt reumatológiai és immunológiai konzíliumok autoimmun megbetegedés fennállását kizárták.)

Eredmények: Progrediáló ocularis tünetek, lázas állapot, anaemia, orális aphthák, migráló arthralgia és testszerte észlelt folliculusszerű bőrtünetek kapcsán került Klinikánkra. Megbetegedését – a kórtörténet, a klinikai tünetek, a markáns gyulladási paraméterek és a kóros patergiás teszt alapján – egyértelműen Behçet-kórként véleményeztük. Lökés kortikoszteroid és teljes dózisu szisztémás cyclosporin kezelést indítottunk. A beteg állapota fokozatosan javult, szemészeti és egyéb társuló tünetei, kóros laboratóriumi értékei regrediáltak; jelenleg is tartósan remisszióban van.

Következtetés: A bemutatott eset jelentőségét a Behçet-kór (Közép-Európában) ritka előfordulása (<1/100 000), a vasculitis felismerésének nehézségei és a lehetséges társuló szervi (ocularis, idegrendszeri, gastrointestinalis, musculoskeletalis stb.) manifesztációk kezelésének nehézsége hangsúlyozza.

11 MALNUTRICIÓ RIZIKÓ SZŰRÉS GYULLADÁSOS BÉLBETEGEK KÖRÉBEN BMI, MUST ÉS BIA ALAPÚ SZŰRÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Csontos Á.¹, Molnár A.², Piri Z.², Kovács I.³,
Miheller P.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz.
Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem,
Doktori Iskola, Patológiai Tudományág,
Egészségtudományok Program², Magyar Dietetikusok
Országos Szövetsége, Budapest³*

Bevezetés: Az aktuális ajánlások alapján a malnutrició rizikó szűrés fontos eleme a gyulladási bélbeteg gondozásának. A testtömeg túl a testösszetétel is befolyásolhatja a betegség kimenetelét.

Célkitűzés: A különböző malnutrició szűrési módszerek [testtömegindex (BMI), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) és a bioelektromos impedancia analízis (BIA)] összehasonlítása.

Módszer: 173 gyulladási bélbeteg (126 Crohn, 47 colitis ulcerosa) veszélyeztetettségét mértük fel BMI, MUST és az InBody 720 bioimpedancia analízátor segítségével.

Eredmények: BMI alapján a betegek 16,28%-ánál igazolódott malnutrició rizikó, míg a betegek 21,39%-a tartozott a magas rizikójú MUST csoportba. A BIA eredmények szerint a betegek 27,74%-ánál állt fent a sarcopenia rizikója a súlyosan alacsony zsírtmentes testtömegindex (FFMI) alapján. A normál BMI-jű betegek 23,46%-a volt veszélyeztetett a BIA-val észlelt csökkent FFMI miatt. A MUST skálán alacsony rizikóba tartozó betegek 9,32%-ánál találtunk magas sarcopenia rizikót a csökkent FFMI alapján. A Crohn-betegek BMI alapján veszélyeztetettebbeknek bizonyultak, mint a colitis ulcerosás betegek (BMI: <18,5 CD vs. UC: 18,25% vs. 10,64%). Habár a testösszetétel paramétereiben a különbség nem lett szignifikáns, a Crohn-betegek mutatói tendenciaszerűen rosszabbak lettek, mint a colitis ulcerosában szenvedőké. (FFMI alapján veszélyeztetett: CD 29,36% vs. UC 23,40%)

Következtetés: A BIA vizsgálat segítségével reálisabb képet kapunk a malnutrició fennállásának kockázatáról. Alkalmazásával lehetőség nyílik a veszélyeztetettek korai kiszűrésére és a táplálásterápia esetleges módosítására.

A PAJZSMIRIGYHORMONSZINTEK BEFOLYÁSOLHATJÁK A HEREDITER ANGIOÖDÉMA KLINIKAI LEFOLYÁSÁT

Czaller I.¹, Csuka D.², Zotter Z.³, Veszeli N.², Takács E.⁴, Imreh É.⁵, Varga L.², Karádi I.², Farkas H.², *Semmelweis Egyetem, Pulmonológiai Klinika¹, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Urológia-Andrológia Osztály³, Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Tanszék⁴, Kútvölgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium⁵*

Bevezetés: A pajzsmirigyhormonok számos plazma-protein termelődését szabályozzák. Célunk az volt, hogy megvizsgáljuk, van-e összefüggés a pajzsmirigy-funkciót jellemző paraméterek és a C1-inhibitor-hiány következtében kialakuló hereditér angiooedema (C1-INH-HANO) klinikai jellemzői között.

Módszerek: 117 C1-INH-HANO-s betegünk szérum TSH, fT3, fT4, anti-TG és anti-TPO antitest szintjét és C1-INH koncentrációját mértük meg. Közülük 31 főnél a fibrinolitikus rendszer komponensei is meghatározásra kerültek. Ezt követően a laboratóriumi értékeket összevetettük a betegek klinikai tüneteivel. Az egészséges kontrollcsoport (n=150) korban és nemben illesztett euthyroid egyénekből állt.

Eredmények: A betegek és a kontroll egyének között a TSH és az anti-TG szintekben nem volt különbség. A fT3 és fT4 szintek szignifikánsan alacsonyabb ($p < 0,0001$, illetve $p = 0,002$), az anti-TPO titerszint szignifikánsan magasabb ($p < 0,0001$) értékeket mutatott a betegekben. Az alacsony-normál fT4 szintű betegek közt több volt a csökkent C1-INH aktivitású betegek aránya, mint a magasabb C1-INH aktivitású betegek esetében ($p = 0,020$). A nagyobb éves rohamszámmal rendelkező betegek fT4 szintje alacsonyabbnak bizonyult, szemben azokkal, akiknek kevesebb rohamuk volt ($p = 0,012$). A hosszú távú danazol kezelésben részesülő betegekben az fT3 és fT4 szintek szignifikánsan magasabbak voltak, mint a danazzal nem kezeltékben ($p = 0,011$; $p = 0,024$). Az alacsony-normál fT4 tartományú betegek aránya a magas D-dimer koncentrációjú betegekben magasabb volt ($p = 0,009$).

Következtetések: A C1-INH-HANO klinikai manifesztációját a pajzsmirigyhormonok befolyásolhatják, a danazol kezelés pedig mindkettőt módosíthatja. A kapott eredmények azt sugallják, hogy a C1-INH-HANO patofiziológiájában – egyebek mellett – az endokrin rendszernek is szerepe van.

A kutatást támogatta az OTKA-NKTH 100886.

METASZTATIKUS COLORECTALIS DAGANAT – KRÓNIKUS BETEGSÉG?

Czegle I., Gráf L., Tóth É., Horváth A., Kocsis J., Karádi I., *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Onkológiai Centrum*

Az elmúlt évtizedben a colorectalis daganatok májmetasztázisainak kezelésében elérhetővé vált új kemoterápiás protokollok, biológia terápia, sebészeti és intervenciós radiológiai módszereknek köszönhetően jelentős új eredmények születtek: a betegek mintegy 30–40%-a átmenetileg tumormentessé tehető, sok esetben ez az időszak akár évekig is tarthat. Klinikánkon az elmúlt években colorectalis tumor májmetasztázisai miatt komplex kezelésben átesett, a kezelés óta komplett remisszióban levő betegeinkkel kapcsolatos tapasztalatainkat, a legfontosabb tanulságokat foglaljuk össze. Öt esetet mutatunk be: (1. eset) szinkrón, borderline reszekábilis májmetasztázis, (2. eset) metakrón, borderline reszekábilis májmetasztázis, (3-4. eset) metakrón, reszekábilis májmetasztázis, (5. eset) irresekábilis májmetasztázis multidiszlipinémia kezeléséről. A kezelések eredményeként minden esetben komplett remisszió alakult ki, a betegek évek óta tünet- és panaszmentesek, normális, a daganatos betegségük kialakulása előtti életvitelüket folytatják. Irodalmi összefoglalót készítettünk a világon hasonlóan sikeres eredménnyel zárult, áttétes colorectalis daganat miatt kezelt esetek előfordulásáról is.

IZOLÁLT JEJUNALIS CROHN-BETEGSÉG HÁROM ESETÜNK KAPCSÁN

Dávida L., Kacska S., Haraszi B., Tornai I., Altörjay I., Palatka K., *Debreceni Egyetem Klinikai Központ, Gasztroenterológiai Tanszék*

A gyulladásszerű bélbetegségek krónikus, ismeretlen etiológiájú, multifaktoriális kórképek, a két legfontosabb megjelenési forma: colitis ulcerosa, Crohn-betegség. A Crohn-betegség klasszikusan az ileocecalis régiót érinti, de a tápcsatorna bármelyik szakasza involválhat, Kizárólagos jejunalis érintettség irodalmi adatok szerint a Crohn-betegek 2,6–5,4%-ában fordul elő, ritka, súlyos tünetekkel jelentkező, nehezen diagnosztizálható forma, gyakori a stricturák és penetráló szövődésminták kialakulása, a betegek gyakrabban szorulnak sebészeti beavatkozásra. Három vékonybélre lokalizálódó Crohn-betegségben szenvedő fiatalról számolunk be. Első esetben 20 éves férfi beteg újképződés miatt került felvételre osztályunkra. Megelőzően számos vizsgálat történt az alacsony növekedés hátterének tisztázása céljából, egyértelmű ok nem volt kimutatható. Laboreredmények felszívódási zavarra utaltak, a korábbi endoszkópos vizsgálatok eltérést nem találtak, kettős ballon enteroszkópia jejunalis Crohn-betegséget

igazolt. Adekvát kezelés mellett testülya, testmagassága nőtt, laborparaméterei javultak. Második esetben a 26 éves, felső tápcsatornai érintettségű Crohn- beteg újonnan kialakult hányás, fogyás, subileus miatt érkezett. Endoszkópos, ill. képalkotó vizsgálatok extrém tág duodenumot és proximális jejunumot, jelentős szűkületet jeleztek a jejunum távolabbi szakaszán. Parenteralis táplálás, immunszuppresszív kezelés mellett a beteg állapota a kialakult fix szűkületek miatt csak részben javult, sebészi megoldás elkerülhetetlennek tűnik. Harmadik esetben 29 éves férfi beteget 3 éve vizsgálták 20 kg-os fogyás, postprandialis hasi fájdalom, felszívódási zavarra utaló eltérések miatt. Coeliakia szerológia, képalkotó és endoszkópos vizsgálatok eltérést nem találtak. Kettős ballon enteroszkópia során szegmentálisan elhelyezkedő fekélyeket, hyperplasiás, infiltrált nyálkahártyaszigeteket találtunk a jejunum és az ileum kezdeti szakaszán. Immunszuppresszív kezelés hatására a panaszok enyhültek, jelentős testülnövekedés volt észlelhető.

Az említett esetek felhívják a figyelmet arra, hogy az atípusos gastrointestinalis, illetve extraintestinalis tünetek háttérben is állhat gyulladással járó bélbetegség. A szerterágazó klinikai kép, a félrevezető szisztemás tünetek komoly diagnosztikai nehézségeket, zsákutcákat jelentenek, amelyek a diagnózis késéséhez vezethetnek, miközben a progresszív folyamat következtében visszafordíthatatlan szövődmények alakulhatnak ki. A vékonybél lokalizációjú forma felismerése speciális felkészültséget és eszközöket igényel (enteroszkópia, MR enteroclysis). Ezen betegek IBD centrumokba való irányítása kiemelt jelentőségű, hiszen a korai diagnózis és a megfelelő kezelés jelentősen javítja a betegek életminőségét és a betegség várható kimenetelét.

15 A LYMPHOMÁS BETEGEK ESÉLYEI A CÉLZOTT KEZELÉSEK KORÁBAN

Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

A non-Hodgkin-lymphomák heterogén betegségecsoportot alkotnak, mely a klasszikus klinikai szemlélet szerint kifejezett malignitású, azaz kezelés nélkül agresszív terjedést mutató, azonban intenzív kemo-immunoterápiával az esetek több mint felében gyógyítható, illetve mérsékelt malignitású, indolens viselkedésű, de az eddigi kezelésekkel nem gyógyítható lymphomákra osztható.

A lymphomás betegek kezelésének hatékonyságát az ezredfordulón forradalmasította a CD20 lymphoid rendszerre specifikus marker elleni monoklonális antitest, a rituximab megjelenése. A kemo-immunoterápia lényegesen javította a komplett remisszió elérésének esélyét a kifejezett malignitású lymphomákban, azonban a legmarkánsabb átalakulás a mérsékelt és intermediér malignitású lymphomák terápiájában észlelhe-

tő, ahol az immunoterápia bevezetése évekkal hosszabbította meg a várható túlélést, illetve fenntartó kezelésként adva a hosszú távú gyógyulás reményét is kínálja. Az immunoterápia további fejlődése jelenleg is zajló, dinamikus folyamat. Az új generációs készítmények közé tartozik a CD20-molekulát más epitópon támadó obinutuzumab, ofatumomab, a CD52 elleni monoklonális antitest alemtuzumab, a CD30 sejtfelszíni molekulát célzó immunkészítmények, pl. a brentuximab vedotin, vagy az immunoterápia specificitását konjugált radioaktív izotóp hatásosságával kiegészítő 90Y-ibritumomab-tiuxetan.

Az immunterápia fejlődésével párhuzamosan 2005 után a lymphoid daganatok molekuláris patológiájának pontosabb megismerése lehetővé tette olyan kis molekulasúlyú hatóanyagok kifejlesztését, amelyek célzottan hatnak az egyes lymphomák kialakulásában szerepet játszó kóros molekuláris folyamatokra. A terápiás lehetőségek dinamikus fejlődését jól mutatja, hogy az elmúlt 12 hónapban mind az amerikai Food and Drug Administration (FDA), mind az European Medical Agency (EMA) befogadta az ibrutinib és idelalisib kinázgátló készítményeket, valamint az obinutuzumabot, amely egy új generációs CD20 molekula elleni monoklonális antitest. A szintén CD20-ellenes ellenanyag ofatumomab 2010 óta rendelkezik EMA és 2014 óta FDA engedéllyel. A gyógyszerfelügyeleti hatóságok által befogadott készítmények mellett a kifejlesztés alatt álló hatóanyagok listája folyamatosan bővül, így reményt adva arra, hogy egy napon bármely lymphomában szenvedő betegnél tartós gyógyulás legyen elérhető.

16 MENNI VAGY NEM MENNI? – AMIT AZ ELVÁNDORLÁS HÁTTÉRÉRŐL TUDUNK, ÉS AMIT NEM

Eöry A.¹, Nadas A.², Torzsa P.¹, Kalabay L.¹
Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Családorvosi Tanszék¹, Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, VI. é. oh.²

Előzmények: A személyiségtényezők meghatározó szerepet játszanak az orvosi hivatás szempontrendszerének kialakításában, és jelentős befolyásoló tényezői lehetnek az orvoselvándorlásnak is. A depresszív és a szorongó temperamentum jelenléte a munkahelyi stressz fokozott megéléséhez vezet, kiegészítésként okozva.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja az volt, hogy orvos-tanhallgatók körében feltárjuk a külföldre vándorlás vagy az itthon érvényesülés háttérében esetlegesen megjelenő temperamentum tényezőket.

Módszer: Összesen 640 hatod-, ötöd- és elsőéves orvos-tanhallgatóval vettünk fel anonim kérdőívet a szociális státusz, munkatapasztalat, az orvosi munka motiváló tényezői és a külföldre vándorlás esélyének és indítékainak felderítésére. Az affektív temperamen-

tumok meghatározására Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris & San Diego Autoquestionnaire (TEMPS-A) önjellemző kérdőívet használtuk.

Eredmények: A vizsgálatban 400 nő vett részt. A minta átlagéletkora 22 év volt. A válaszadók 9,4%-a házias, 42,5%-a szüleiivel élt, 11,6%-ának saját lakása volt és 12%-uk rendszeresen gyógyszert szedett. A férfiak magasabb pontszámot értek el az ingerlékeny temperamentumon, míg a nők a szorongón. A külföldi munkavállalással kapcsolatban azt találtuk, hogy a jobb megélhetés ($p < 0,0001$), a nemzetközi tapasztalatszerzés ($p < 0,0001$) és az itthoni rossz körülmények ($p < 0,0001$) a fő indítékai a külföldre vándorlás iránti váagnak. Ezzel szemben a depresszív temperamentum ($p = 0,015$) jelentős szerepet játszik az itthon maradásban.

Következtetés: A későbbi munkavállalás helyének kiválasztásában az affektív temperamentumok szerepet játszanak. A depresszív temperamentum hozzájárul a rossz munkakörülmények ellenére is az itthoni munkavállalásnak. A depresszív temperamentumhoz társuló jelentősnek megélt munkahelyi stressz és a következményes kiegész veszélye ráirányítja a figyelmet a megelőzés és az oktatás fontosságára.

17 RECIDÍV ÉS KRÓNIKUS PULMONÁLIS EMBÓLIA

Faludi R., Pécsi Tudományegyetem Szívgyógyászati
Klinika, Pécs

Krónikus pulmonális embolizáció talaján súlyos pulmonális hipertónia jöhet létre (Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension, CTEPH). Ez mindössze az összes embóliás eset 3,8%-ában fordul elő. Ugyanakkor a CTEPH-s esetek 40%-ában nem szerepel az anamnézisben akut tüdőembóliás epizód. A CTEPH aluldiagnosztizált kórkép, általában csak késői stádiumban kerül felfedezésre. Ennek ellenére az igen alacsony találati arány miatt az akut tüdőembóliás epizódon átesett betegek széles körű echokardiográfiaszűrése CTEPH irányában nem indokolt. A kórképben a pulmonális vaszkuláris rezisztencia (PVR) emelkedésének hátterében a nagy erek trombotikus obliterációja mellett a kis artériák remodellingje áll, ami végső soron az idiopathiás pulmonális artériás hipertóniához (PAH) hasonló kórszöveti képet eredményez. A kórkép kezelése az erre alkalmas esetekben műtéti. A pulmonális endarterectomia nagy tapasztalatot igénylő műtét, csak erre felkészült centrumokban szabad elvégezni. A műtét akár teljes gyógyuláshoz is vezethet, de gyakran reziduális pulmonális hipertónia marad vissza. Tapasztalt centrumokban a műtét 5 éves túlélése 80%. Az inoperábilis esetekben, vagy reziduális pulmonális hipertónia esetén a PAH kezelésében használatos vazodilatátor szerek javítják a betegek terhelhetőségét, ill. csökkentik a PVR-t. Hosszú távú, túlélést javító hatá-

suk is valószínűsíthető, ám kettős vak, randomizált study-k szükségesek ennek bizonyítására.

18 A MAGZATI MAKROSZÓMIA ELŐFORDULÁSÁNAK ELŐJELZÉSE NEM DIABETESSES ASSZONYOKNÁL

Ferencz V.¹, Hulmán Á.², Karsai J.³, Kerényi Z.⁴,
Tanczer T.¹, Szabó E.⁵, Janicsek Z.¹, Madarász E.⁴,
Nyári T.², Tabák Á.⁶, *Semmelweis Egyetem ÁOK,*
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, SZTE-ÁOK,
Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet, Szeged²,
SZTE-TTIK, Bolyai Intézet, Szeged³, Fővárosi
Önkormányzat Tóth Ilona Egészségügyi Szolgálat,
Diabetológia, Budapest⁴, Szent Imre Kórház,
Budapest⁵, Department of Epidemiology and Public
Health, University College London, London, Egyesült
Királyság⁶

Háttér/célkitűzés: A magzati makroszómia nemcsak a patológiás szülési kimenetel kockázati tényezője, hanem akár a későbbi komorbiditás rizikófaktora is lehet. Célszerű egy olyan modell alkotása volt, amely a terhesgondozás során rutinszerűen összegyűjtött adatok alapján megbecsüli a makroszómia kialakulásának valószínűségét.

Módszer: Az elemzett adatok a Szent Imre Kórházban (Budapest) 1999-ben indított gesztációs diabetesz szűrőprogramból származnak. Elemzésünk során 4005, 18 évnél idősebb kaukázusi, nem ikerterhes nőt vizsgáltunk, akik a 24. terhességi hét után születtek, a 22. és 30. hét között végzett cukorterhelés vizsgálatról hozzáférhető adatokkal rendelkeztek, illetve antropometriai és laboratóriumi leleteik (testmagasság, BMI, vércukor stb.), valamint az újszülött adatai rendelkezésre álltak (születési súly). A vizsgálatból a cukorbeteg asszonyok kizárára kerültek. Logisztikus regresszióval elemeztük a makroszómia előfordulását, amit a WHO-definíció alapján (>4000 g) határoztunk meg. A modell alapján egy online kockázati kalkulátort fejlesztettünk, melyhez a Wolfram Research CDF technológiáját használtuk.

Eredmények: Idősebb nőknél gyakoribb volt a makroszómias magzatok előfordulása [OR: 1,20 (1,05; 1,36) / 5 év különbség]. A kockázatot egymástól függetlenül is növelte a várandós nő nagyobb testmagassága [OR: 1,64 (1,39; 1,94) / 10 cm] és testtömegindexe [OR: 1,08 (1,06; 1,10) / 1 kg/m²]. Fontos szerepe volt még a korábbi terhességek alatt kialakult makroszómiaának [OR: 4,08 (2,77; 5,97)], az újszülött nemének [OR: 0,42 (0,34; 0,52) ha lány], valamint a szülés hetének [OR: 1,93 (1,74; 2,15) / 1 hét]. Modellünk ROC görbe alatti területe 0,77 volt, mely nemlineáris kapcsolatokat is figyelembe véve tovább javult ($p < 0,001$).

Konklúzió: Eredményeink szerint a magzati makroszómia igazolt kockázati tényezője az anya idősebb kora, az anya testmagassága, testtömegindexe, korábbi terhességek során született makroszómias magzatok,

leány újszülött és az idősebb születési hét. Modellünket nagy elemszámú minta alapján hoztuk létre, amely segítségével könnyen használható kockázati kalkulátort alakítottunk ki. Véleményünk szerint a megfelelő rizikóbecslés segítségével a magzati kockázat csökkenthető, amely igazolásához további vizsgálatok szükségesek.

19

A TUMOROS ÉS EGÉSZSÉGES DNS ELTÉRŐ HATÁSA A TLR-9 JELÁTVITELI ÚTVONALON KERESZTÜL HT-29 COLONCARCINOMA SEJTEKEN

Füri I.¹, Valcz G.², Kalmár A.², Spisák S², Barták B.¹, Csorba G.³, Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

Bevezetés: Daganatos és krónikus gyulladási állapotokban nagy mennyiségű szabad DNS kerül ki az extracelluláris térbe. A szabad DNS szekvenciák Toll-like receptor 9 (TLR9) jelátviteli útvonalon kifejtett hatása nem teljesen ismert, valószínűsíthető a különböző kór-állapotokban mutatózó eltérő hatás, amely az eltérő metilációs és más DNS mintázattal magyarázható.

Célkitűzés és módszerek: Az egészséges és tumoros colonszövetből származó DNS TLR9 jelátvitelen keresztül kifejtett hatását HT29 carcinomasejteken vizsgáltuk. DNS-t izoláltunk friss, fagyasztott egészséges és tumoros colonszövetből. A HT29 sejteket 6 órán keresztül inkubáltuk az egészséges és tumoros colonszövetből származó DNS-sel. Teljes RNS-t izoláltunk, Affymetrix U133 2.0 microarray rendszerrel teljes genomot lefedő vizsgálatot végtünk és qRT-PCR-rel vizsgáltuk a TLR9 jelátviteli génjeit. Immuncitokémiai vizsgálatot végeztünk sejtdifferenciációs (CK20), sejt-kapcsoló fehérjék (E-cadherin) és metilációs markerek (DNMT3A) kimutatására.

Eredmények: A teljes genomot lefedő vizsgálat a következő gének fokozott kifejeződését mutatta tumoros DNS-kezelés hatására: 3 metalloproteináz gén (MT1X, MT1F, MT1H), 3 metasztázisasszociált gén (TACSTD2, MACC, MALAT1), (CEACAM), és a 2. anyagcsere-asszociált gén (INSIG1, LIPG) mutatott fokozott kifejeződést. A qRT-PCR-rel végzett vizsgálatok során kimutattuk, hogy az egészséges és tumoros colonszövetből származó DNS egyaránt az IL-1 β fokozott kifejeződését eredményezte (DCT kontroll vs. tumoros DNS-sel kezelt vs. egészséges DNS-sel kezelt minták: 25,87 \pm 0,1627 vs. 23,54 \pm 0,2613 vs. 24,28 \pm 0,2253, p < 0,05). A tumoros DNS kezelés hatására a CK20, E-cadherin fehérjék és DNMT3A metilációs enzim mennyisége is növekedést mutatott.

Következtetések: A daganatos DNS a TLR9-hez

kötődve elősegítette a daganatos sejtek terjedését, és fokozta az MMP-k és egyéb prometasztikus fehérjék termelődését.

20

HYPONATRAEMIA ELŐFORDULÁSA ÉS OKAI EGY BELGYÓGYÁSZATI-ENDOKRINOLÓGIAI OSZTÁLY KÉTÉVES BETEGANYAGÁBAN

Gáspár B., Bódis B., Nemes O., Szujó S., Bajnok L., Mezősi E., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

Bevezetés: A hyponatraemia a kórházi kezelés gyakori, jelentős morbiditással és mortalitással járó oka. Az elektrolitzavar hátterében álló kórállapot tisztázása gyakran nem könnyű.

Célkitűzés: A jelen vizsgálat célja PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Endokrinológiai és Anyagcsere osztályán 2012-2013-ban hyponatraemia diagnózissal kezelt betegek adatainak retrospektív feldolgozása volt.

Betegek: Ezen időszakban 75 beteg igényelt hospitalizációt alacsony nátriumszint miatt, döntően az idős betegek – a medián életkor 73 év volt –, s női dominancia érvényesült (52 nő, 23 férfi). Az átlagos felvételi nátriumszint 114,5 mmol/l volt, a betegek 76%-a súlyos hyponatraemiában szenvedett. Ötvennyolc beteg ismételtel igényelt kórházi felvételt alacsony nátriumszint miatt.

Eredmények: A betegek 79%-ában gyógyszerindukált hyponatraemia volt valószínűsíthető. Ezen esetek 84%-ában szerepelt thiazid vagy thiazidszerű diuretikum a gyógyszerek között, de a betegek többsége számos hyponatraemiát okozó szert szedett egyidejűleg. A gyógyszerindukált hyponatraemiában szenvedő betegek idősebbek voltak, és több volt közöttük a nő. A feltételezett kiváltó gyógyszer elhagyását követően 64%-ban a későbbiekben nem fordult elő ionzavar, 25%-ban a kiváltó gyógyszer nem volt elhagyható. A legtöbb hyponatraemia nyáron jelentkezett.

Következtetés: A gyógyszerindukált hyponatraemia gyakori eltérés, amelynek hátterében általában a kiváltó tényezők komplex együttes hatása áll, de a thiazid diuretikumok kiemelt jelentőségűek. A hyponatraemiát okozó gyógyszer elhagyása sok további szenvedéstől kíméli meg a betegeket.

21

MÁJTRANSZPLANTÁCIÓ UTÁNI HCV-REKURRENCIA KEZELÉSE ÉS HAZAI EREDMÉNYEI

Gerlei Z.¹, Lengyel G.², Kóbori L.¹, Görög D.¹, Fehérvári I.¹, Sárvári E.¹, *Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika²*

A májtranszplantáció egyik leggyakoribb indikációja a

HCV okozta cirrhosis. A transzplantáció idején virae-miás betegek HCV-rekurrenciája 100%, tehát az átültetéssel nem gyógyulást érünk el, hanem lehetőséget teremtünk az antivirális kezeléshez, ami a jelenleg használható készítményekkel korlátozott hatékonyságú. A túlélés sajnos ebben a betegcsoportban rossz, és HCV/HCC együttes jelenlétekor a legrosszabb.

Klinikánkon a májtranszplantáltak 37%-a volt HCV-pozitív és ebből 22%-ban hepatocellularis carcinoma is jelen volt. 2003. január 1. és 2011. december 31. között 130 HCV cirrhosis miatt transzplantált beteg adatait elemeztük. 34 beteg kiesett a vizsgálatból, mert 6 beteg a transzplantáció idején HCV-pozitív, de HCV PCR negatív volt és az is maradt, 12 beteg három hónapon belül meghalt, 14 beteg nem kapott antivirális kezelést, 2 betegnél nem volt megfelelő a compliance. A kezelt betegek valamennyien pegilált interferon-alfa és ribavirin kezelésben részesültek legalább egy vagy több alkalommal. Vizsgálatunkban homogén betegcsoportot vizsgáltunk a recipiens és a donor demográfiai adatai és immunszuppressziója alapján, azonos volt a HCV genotípusuk és azonos kezelési elveket alkalmaztunk.

Tartós vírusválasz (SVR) a kezelt betegek 36%-ában alakult ki, ami összehasonlítható a nemzetközi eredményekkel. Az IL28B CC allél recipiensében volt a legjobb az SVR arány. A HCV-fertőzöttek túlélése ugyan rosszabb, mint az egyéb ok miatt transzplantáltaké, de a nem reagálók ismételt antivirális kezelésével elérhető, hogy a túlélésük szignifikánsan ne legyen rosszabb SVR nélkül, mint SVR-rel.

Az alkalmazott antivirális kezeléssel a betegek harmadában gyógyulást értünk el, a többieknek pedig a „graftmegőrző” antivirális kezeléssel időt adunk ahhoz, hogy a közeljövőben elérhető direkt vírusatással rendelkező, közel 100% gyógyulást eredményező készítményeket meg tudják várni.

22 ISCHAEMIÁS SZÍVBETEGSÉG ÉS TUMOROS BETEGSÉGEK – GYAKORLATI KÉRDÉSEK A KARDIO-ONKOLÓGIA TERÜLETÉRŐL

Gulácsi-Bárdos P., Nagy A., *Uzsoki Utcai Kórház,
I. Belgyógyászat-Kardiológia, Budapest*

Hazánkban az ischaemiás szívbetegség (ISZB) és a tumoros betegségek egyaránt a vezető halálokok közé tartoznak. A két betegség együttes előfordulása egyre gyakoribbá válik, és új kérdéseket vet fel a terápiával kapcsolatban.

Tumoros betegeknél a kettős thrombocytáaggregáció-gátló (TAG) kezelés az esetleges műtéti megoldás halasztásához, a tumor okozta vérzés fokozódásához vezethet. Megfontolandó, hogy tumorműtét előtt, az ISZB megoldása céljából végzett coronarographia során milyen beavatkozás történjen, ami a műtétet lehetővé teszi, és a későbbi kezelést a lehető legkevésbé

befolyásolja. Szakirodalmi adatok alapján a ballonos tágítás az ajánlott beavatkozás. Amennyiben a stentbeültetés elkerülhetetlen, úgy BMS a választandó, a rövidebb obligát kettős TAG kezelés miatt. További szempont a daganatos betegségekhez társuló thrombocytopenia, mely a TAG kezelést elvben kontraindikálhatja, azonban mindig figyelembe kell venni a tumorok okozta fokozott thrombocytopenia fennállását is.

A stentbeültetést követő kettős TAG kezelés fényt deríthet eddig nem ismert tumoros betegségekre, például a kezelés mellett fellépő gastrointestinalis vérzés hátterében emésztőrendszeri tumor állhat. Ebben az esetben a kettős TAG kezelés folytatása egyéni megfontolást igényel, az előzőekben említett szempontok, illetve pl. DES esetén a kezelés elhagyása mellett fellépő stentthrombosis-rizikó figyelembevételével.

Bizonyos kemoterápiás szerek okozhatnak thrombocytopeniát, illetve ischaemiás szívbetegséget, az ISZB fennállása pedig korlátozhatja a cardiotoxicus kemoterápiás szerek használatát, befolyásolva ezzel a kezelést. Fontos kérdés lehet a thrombocytáaggregáció-gátló szerek és a kemoterápiás szerek kölcsönhatása, főleg a clopidogrel esetében.

Előadásunkban a fenti problémákat vesszük sorra szakirodalmi adatok alapján, felvázolva egy közös kardi-
o-onkológiai guideline szükségességét ebben a témában.

23 SZEKUNDER AKUT MYELOID LEUKAEMIA KIALAKULÁSA PHILADELPHIA- KROMOSZÓMA NEGATÍV MYELOPROLIFERATIV NEOPLÁZIÁKBAN

Hanna E.¹, Körösmezey G.¹, Dombi P.², Homor L.²,
Tárkányi I.¹, Rajnai H.³, Csomor J.³, Nagy Z.¹,
Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz.
Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Szent Borbála
Kórház, Belgyógyászati Osztály – Hematológiai
Részleg, Tatabánya², Semmelweis Egyetem I. Sz.
Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet; Budapest³*

A klasszikus Philadelphia-kromoszóma negatív myeloproliferatív neopláziák (MPN) közé a polycythaemia rubra verát, a primer myelofibrosist és az esszenciális thrombocythaemiát (ET) soroljuk. E betegségekben az akut leukaemiába történő transzformáció kockázata fokozott. A három betegség közül az ET leukaemiás átalakulása fordul elő legritkábban.

A hazánkban hematológiai centrumokat összefogó együttműködés keretében vezetett MPN adatbázisban 73, hematológiai részlegünkön gondozott beteg adata szerepel. Az általunk gondozott betegek közül három esetet emelünk ki, melyekben a Philadelphia-kromoszóma negatív myeloproliferatív neoplázia leukaemiás transzformációja ment végbe.

Az első eset egy 55 éves nő, akinél a perifériás vérből végzett vizsgálatokkal 2013 augusztusában JAK2

V617F mutáció pozitív myeloproliferatív neopláziát igazoltunk. A betegnél hydroxyurea kezelés indult, azonban 11 hónap után leukopenia miatt végzett crista-biopszia során akut myeloid leukaemia (AML) igazolódott. A betegség kombinált kemoterápiát követően komplett remisszióba került, a transzplantációs bizottság idegen donoros allogén haemaopoieticus őssejt átültetésére elfogadta, donorkeresés folyamatban.

Másodikként egy 68 éves férfit mutatunk be, akinél 2012 óta ismert JAK2 V617F mutációt hordozó polycythaemia vera fennállása. Kétéves hydroxyurea kezelést követően a 8-as kromoszóma triszómiájával járó AML igazolódott, amely intenzív indukciós kezelés hatására jelenleg remisszióba került, konszolidáló kezelése folyik.

Harmadikként egy 70 éves férfi esetét közöljük, akit több mint egy évtizede gondoztak ET miatt. Az eltelt időben hydroxyurea kezelésben részesült, kórszövettani diagnózis nem állt rendelkezésre. A beteget 2014 tavaszán pancytopenia miatt utalták klinikánkra, ahol crista-biopszia során akut megakaryoblastos leukaemia igazolódott. Az elesett beteg szekunder akut myeloid leukaemia miatt csak szupportív kezelésben részesült és rövid idővel a szekunder AML diagnózisát követően elvesztettük.

Tapasztalatunk arra utal, hogy a jó prognózisú esszenciális thrombocythaemiában is indokolt a csontvelő hisztológiai értékelése. A szövettani vizsgálaton alapuló diagnózis segíthet annak a kérdésnek megválaszolásában is, hogy esszenciális thrombocythaemiában valójában milyen arányban fordul elő a szakirodalom szerint ritka leukaemiás transzformáció.

24

A KORÁBBAN SZEDETT ANTIBIOTIKUM ÉS A BEUTALÁS HELYE 3,5 ÉVES CD BETEG POPULÁCIÓBAN

Hardy V., Novák V., Gelly A., *Budai Irgalmasrendi Kórház Belgyógyászat*

Bevezetés: A *Clostridium difficile* (CD) okozta vékony- és vastagbélgyulladás gyakorisága ugrásszerűen emelkedik. E betegek ellátása extrém terhet ró az egészségügyre. A betegség kialakulásáért sokszor a nem kellően megalapozott antibiotikum-kezelési gyakorlat felelőssé tehető. Célkitűzésünk volt, hogy vizsgáljuk 3,5 év időintervallumban az osztályunkon a CD diagnózissal rendelkező betegpopuláció beutalási helyét, és a betegség kialakulásához vezető antibiotikumok használatát.

Módszer: a Medsol rendszerben megkerestük a CD kódú A0470 diagnózissal rendelkező betegpopulációt. Vizsgáltuk a betegek nemét, kormegoszlását, a betegség kialakulásáért felelős antibiotikumok megoszlását és a beutalás helyét.

Eredmények: A vizsgált intervallumban 78 beteget (33 férfi és 45 nő) kezeltünk osztályunkon CD okozta

bélgyulladással. Az életkorátlag $75,8 \pm 15,1$ volt. A betegeket 33%-ban saját otthonukból, 21%-ban szociális otthonból, 27%-ban más kórházból, 18%-ban saját intézet más osztályáról utalták be osztályunkra. A CD toxikus törzsek okozta bélgyulladás kialakulása előtt a betegek az alábbi antibiotikumokat szedték: fluorokinolon 28%, penicillin 19%, cefalosporin 10%, imipenem 6,4%, clindamycin 6,4%, sulfamethoxazol-timetoprim, clarithromycin és gentamycin 1-1 esetben. Nem kapott korábban antibiotikumot 3,8%. Az esetek 34,8%-ában nincs adat a korábbi antibiotikum-szedésre.

Összefoglalás: A vizsgált periódusban a CD betegek legnagyobb részét saját otthonából utalták kórházunkba, de a beutalás helyében érdemi eltérést nem észleltünk. A leggyakrabban a fluorokinolonok szedése okozott később CD bélgyulladást.

25

A TUMOROS ANOREXIA-CACHEXIA SZINDRÓMA JELENTŐSÉGE ÉS KEZELÉSE

Harisi R.¹, Jeney A.², *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest¹, Péterfy S. Kórház, Onkológiai Osztály, Budapest²*

A daganatos beteg általános fizikai teljesítőképességének leromlása jelenti a tumorprogresszió utolsó szakaszát, amikor már nem kifejezetten az invazív növekedés a meghatározó patobiológiai esemény, hanem a metabolikus egyensúly zavara és a homeosztázis felborulása az egész szervezetben. A daganatos betegség miatt meghalt betegek kétharmadánál a halál közvetlen oka nem a daganat, hanem a tumoros anorexia-cachexia szindróma (CACS).

A CACS jellegzetessége a nyugalmi energiafelhasználás fokozódása, az izomszövet fokozott lebomlása, illetve csökkenő reszintézise, a zsírszövetek metabolizmusának változása, továbbá a Cori-kör működésének fokozódása, amely elsősorban a daganatszövetben kialakuló hypoxia miatt következik be. A CACS összetett klinikai tünetei között kiemelendő az étvágytalanság, a testsúlycsökkenés, az izomsorvadás és a zsírraktárak kiürülése, a fáradékonyság, az anémia és az immundepresszió.

Klinikai tapasztalataink alapján a cachexia szindrómát nem lehet teljes mértékben visszafordítani a szokásos táplálási támogatással, a cachexia kezelésére alkalmas gyógyszerek kifejlesztésének feltétele a klinikai tüneteket megalapozó molekuláris mechanizmusok és azokat kiváltó tényezők megismerése. Jól ismert, hogy az aktivált onkogének tartják fent a primer tumor növekedését, de sokkal kevésbé ismertek azok a genetikai, epigenetikai vagy extracelluláris tényezők, amelyek elindítják a tumorsejtek kilépését a primer tumorból, valamint a szervezet homeosztázisának a megszűnését. Számos vizsgálati eredmény és saját kutatásai eredményeink alapján azonban valószínűsíthetjük, hogy a gyulladáscsökkentő citokinek, kiemelten az IL-1, TNF α

és IL-6 a tumorprogresszió mediátoraiként elősegítik a tumorsejtek áttétképzését, majd mint katabolikus faktorok, kiváltják a cachexiát, így gátlásuk kiemelkedő szerepet játszhat a CACS kezelésében is.

Kutatásaink során megállapítást nyert, hogy a megestrol acetát kettős hatásmechanizmussal rendelkezik, hiszen nemcsak növeli az étvágyat a hypothalamusban az NPY stimulálásával, hanem parallel gátolja a gyulladásos citokinek termelődését. Saját klinikai eredményeink is megerősítik azt a tényt, hogy a megestrol acetát alkalmazásával különösen jó eredmények érhetőek el a CACS tünetek mérséklésében, azzal, hogy szignifikánsan fokozza az étvágyat, növeli a testsúlyt és javítja a betegek életminőségét. Az említett eredmények alapján nem meglepő, hogy a progestagenek, a megestrol acetát és a medroxyprogesteron acetát, alkalmazása jelenleg a legjobb lehetőségeink közé tartoznak a tumoros cachexia szindróma kezelésére és Európában az EMEA által törzskönyvezve vannak daganat, illetve AIDS okozta cachexiában.

Jelenleg a daganatos anorexia-cachexia szindróma kezelése nem egységes irányelveken alapul, ami arra utal, hogy a pontos kezelés még nem megoldott probléma onkológiai tevékenységünkben. Folyamatos kutatásaink során a cachexia bonyolult patofiziológiájának egyre mélyebbre hatoló megismerése a lehetséges potenciális terápiás célpontok széles skáláját tárja elénk, és új lehetőségekkel kecsegtet klinikai alkalmazásuk terén a tumoros anorexia-cachexia szindróma sikeres kezelésében.

26 TÉVHITEK ÉS VALÓSÁG A HOSPICE ÉS PALLIATÍV ELLÁTÁSRÓL

Hegedűs K., *Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Magatartástudományi Intézet*

Bevezetés és célkitűzés: Magyarországon 1991 óta létezik hospice és palliatív ellátás. Sajnos mindmáig léteznek tévhitek, amelyek hátráltatják az ellátás fejlődését, és minden szinten zavart okoznak. Az előadás célja, hogy bemutassa a közkeletű tévhiteket, és szembeállítsa velük a valóságot, ezzel is segítve az ellátás elfogadását társadalmi és szakmai körökben egyaránt.

Módszer: A közkeletű tévhitek bemutatása és ezek cáfolata a Magyar Hospice-Palliatív Egyesület adatbázisa alapján. Az aktuális, országos statisztikai adatok áttekintése, valamint a jogi, finanszírozási és képzési háttér bemutatása.

Eredmények: A leggyakoribb tévhitek: „hospice-ra csak az élet utolsó napjaiban van szükség”, „a hospice egy ház, ahová beteszik a haldoklókat”, „a hospice és az elfekvő között nincs különbség”, „a palliatív ellátás orvosi, a hospice ellátás ápolási feladat”, „Magyarországon még nem is létezik igazán”, „a hospice ellátásért fizetni kell”, „csak alapítványi formában működik”, „a hospice- és az idősellátás ugyanaz”.

Szembeállítva a valóságot: Magyarországon 2004 óta a társadalombiztosítás által is finanszírozott, összesen 90 intézményi és otthoni hospice szolgáltató évente több mint 8000 végstádiumú – elsősorban daganatos – beteg lát el, és nagy szerepe van a szemléletformálásban és az oktatásban is. A palliatív ellátás témája bekerült a kötelező rezidensképzésbe, megkezdődtek a palliatív tanszék. Az előadás részletes, gyakorlati információkat nyújt a hospice és palliatív ellátás lehetőségeiről, az ellátás indokoltságáról, az igénybevétel folyamatáról is.

Következtetés: A rákbetegség, a halál és haldoklás kérdése mindmáig kevésbé feloldott tabu, és ezáltal a halál és haldoklás helyszínét, a haldokló betegek gondozását övező kérdések is azok. Fontos misszió tehát a tabuk feloldása, a szemléletformálás.

27 A MAGYAR KONYHA FONTOS FŰSZEREINEK AROMAANYAG-TARTALMA ÉS FARMAKOLÓGIAI HATÁSA

Héthelyi B., Bertóti R., Lemberkovics É., Szőke É., *Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognózia Intézet*

Előzmény, hipotézis: A fűszer- és aromanövények aromaanyagát évszázadok óta ismeri és alkalmazza az emberiség és a népgyógyászat. A magyar konyha néhány fontos fűszerének illóanyag-összetételét tanulmányoztuk SPME-GC/MS módszerrel.

Alkalmazott módszerek, kísérleti csoportok: A ke-reskedelemben kapható (Horváth Rozi, Kotányi, CBA-féle) fűszerek közül Ánizs mag (*Pimpinella anisum*), Babér levél (*Laurus nobilis*), Bors mag (*Piper nigrum*), Édeskömény mag (*Foeniculum vulgare*), Kurkuma gyöktörzs (*Curcuma longa*) drogját vizsgáltuk AGILENT 6890 GC/ AGILENT 5973 Network Mass Selective Detector típusú tömegspektrométer készülékkel.

Statisztikailag értékelt eredmények: Az ánizs ismert fűszernövény. Hatóanyaga illóolaj, melynek főkomponense az édes aromájú anetol (85-93%). Hasonló aromájú az édeskömény olaja is. Az édeskömény illóolaja 5,6% α -pinén és limonén, 16,3% fenkon és 5,3% estragol mellett közel 70% anetol komponest tartalmaz. Az anetolban gazdag fűszerek a gastrointestinalis rendszer működését befolyásolják, étvágygerjesztő, görcsoldó, hurutoldó és vértisztító hatásukat alkalmazzuk. A babérlevél illata speciálisan fűszeres, íze kesernyés. Fő komponense az 1,8-cineol és a terpenylacetát. Gyógyászatban étvágyjavító, vizelethajtó hatásáért alkalmazzák. A fekete bors a pirospaprika után a magyar konyha legismertebb fűszere. Pikáns, csípős ízével minden húsétel kiváló fűszere. Étvágygerjesztő hatásával a gastrointestinalis rendszer működésére hat, de vizelethajtó hatása is ismert. Illóolaja 56% β -kariofillént tartalmaz. Ismert a bors kapszaicin, piperidin

alkaloid összetevője is. A kurkuma sárga színű rhizómája és gumója nemcsak fűszer, hanem gyógynövény is. Méréseinkkel igazoltuk, hogy csak ketonos szeszkviterpén komponenseket tartalmaz. Ezek antimikrobiális aktivitása alátámasztja a kurkuma drog erős gyulladáscsökkentő hatását.

Következtetés: A hazai konyhák kedvelt fűszereinek azonosítottuk jellemző molekuláit, és megállapítottuk, hogy eltérő komponenseik teszik lehetővé sokféle alkalmazásukat, fűszerként a gastrointestinalis rendszer működését serkentik és befolyásolják. A kereskedelemről származó, vizsgált fűszerek mind organoleptikus, mind analitikai szempontból kifogástalanok voltak.

28

A WNT ÚTVONAL ÉS A CSONTANYAGCSERE: AZ LRP5, GPR177 ÉS SP7 POLIMORFIZMUSAINAK HATÁSA POSZTMENOPAUZÁS NŐK CSONTTÖMEGÉRE

Horváth P.¹, Bakos B.¹, Balla B.², Kósa J.², Lakatos P.¹, Szili B.¹, Tóbiás B.¹, Takács I.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, PentaCore Laboratórium²*

Célkitűzés: A Wnt jelátviteli útvonalat több vizsgálat is sikeresen kapcsolta össze a csontanyagcserével. Ezért jelen vizsgálatunk során arra törekedtünk, hogy bizonyítsuk a kapcsolatot a Wnt-útvonal egynukleotidos polimorfizmusai (SNP) és posztmenopauzálás női csonttömege, valamint törési kockázata között.

Anyag és módszer: Munkánk során 932 posztmenopauzálás nőt választottunk ki. A résztvevők BMD-értékeit (csípő és lumbalis gerinc) Lunar DXA Prodigy készülékkel mértük. A kapott értékekből kiszámítottuk a T-score értékeket, megmértük a betegek magasságát és testsúlyát és BMI-t számoltunk belőle. A betegek anamnéziséből törésadatokat gyűjtöttünk, az alanyoktól DNS-mintát vettünk. A DNS-mintákat egy Sequenom MassARRAY 4 készüléken genotipizáltuk. 11 SNP-t választottunk ki 3 génből, nevezetesen az LRP5, SP7 és GPR177 génekből. Az eredmények statisztikai analizését az SPSS és R programokkal végeztük.

Eredmények: Szignifikáns összefüggést sikerült kimutatnunk a vizsgálati alanyok BMD-értékei és az LRP5 gén rs4988300 polimorfizmusa között. Nem tudtunk kapcsolatot találni azonban az SP7 és a GPR177 gének vizsgált polimorfizmusai, valamint a törési rizikóval.

Következtetések: Kísérletünkkel sikerült megerősíteni és tovább pontosítani egy korábbi teljes genom asszociációs vizsgálat (GWAS) eredményét, amely felvetette az összefüggést az LRP5 gén és a csontanyagcsere között.

29

EDDIG NEM ISMERT GENETIKAI RENDELLENESÉG OKOZTA HYPERTROPHIÁS CARDIOMYOPATHIA MANIFESZTÁCIÓJA

Horváth V.¹, Árvai K.², Kósa J.¹, Balla B.², Tóbiás B.¹, Kirschner G.¹, Nagy Z.¹, Takács I.¹, Környei L.⁵, Vágó H.⁶, Tóth A.⁶, Likó I.⁴, Fekete G.³, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Pentacore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem, II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika³, Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem „Lendület” Öröklődő Endokrin Tumorok Kutatócsoport, Budapest⁴, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest⁵, Semmelweis Egyetem, Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest⁶*

A hypertrophiás cardiomyopathia az egyik leginkább ismert, genetikai eltérések okozta myocardialis elváltozás; gyermekkori incidenciája 0,3–0,5 per 10 000 fő. Kialakulásában valamely myocardialis sarcomer proteint kódoló gén mutációja játszik szerepet. Az esetek mintegy 5%-ában a betegség kialakulásáért két mutáció együttes jelenléte felelős; ilyenkor az elváltozások súlyosabbak, a betegség korai életkorban manifesztálódik. Esettanulmányunkban 7 éves korában hirtelen szívhalált követően reanimált, majd kardiális MRI-vizsgálattal is igazoltan hypertrophiás cardiomyopathiában szenvedő gyermek teljes exom szekvenálását követően a hypertrophiás cardiomyopathiára is jellemző típusos gének részletes analizését végeztük el. Ennek során a titin (TTN) gén két, ismeretlen jelentőségű variánsa (rs201043950 és rs72646808) mellett a myozin binding protein C3 (MYBPC3) gén ismert single nucleotid polimorfizmusát (p.R495Q), valamint ugyanezen gén mindaddig ismeretlen frameshift (p.S593fs*11) mutációját azonosítottuk; ez utóbbi genetikai eltérés az általa kódolt fehérje C-terminális részének hiányát, így a protein nyilvánvaló funkcióvesztését okozza. Ezt követően a beteg gyermek két testvérének és szüleinek a betegséget okozó mutációkra célzott genetikai analízise is megtörtént, ahol az anya a frameshift mutációt (p.S593fs*11), míg az apa a pontmutációt (p.R495Q) hordozta. Sajátságos módon mindhárom gyermek mindkét betegséget okozó mutációt hordozta, compound heterozigóta formában. A betegség MRI-vel leírható fenotípusa alapján a reanimált leánygyermek bal kamrai tömegindexe adódott a legnagyobb (156 g/m²), illetve esetében a hypertrophia egyenletesen volt jelen a bal kamra valamennyi szegmentumán. Ezzel szemben a két testvér bal kamra hypertrophiája septalis túlsúlyúnak igazolódott. Egyik esetben sem volt kimutatható kiáramlási obstrukció. Az eset ráirányítja a figyelmet a genetikai vizsgálatok diagnosztikai célú, egyre elterjedtebb használatának lehetőségére mel-

lett a külön-külön gyakrabban, együttesen igen ritkán előforduló mutációk korai betegséget okozó hatására. A genetikai vizsgálatok költségeinek csökkenésével a korai diagnózis a hypertrophiás cardiomyopathia egyik legsúlyosabb szövődményének, a hirtelen szívhálálnak a megelőzésében is szerepet játszhat.

30 THROMBOCYTAFEREZIS SZEREPE ESSENTIALIS THROMBOCYTHAEMIA (ET) KEZELÉSÉBEN

Horváth E.¹, Tremmel A.¹, Pető K.¹, Mucsi G.¹,
*Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika,
Aferezis részleg¹*

A krónikus myeloproliferatív betegségeket (CMPB) több alcsoportra oszthatjuk, közülük négy jól meghatározott: a krónikus myeloid leukaemia (CML), a polycythaemia rubra vera (PRV), a primer myelofibrosis (OMF) és az essentialis thrombocythaemia (ET). Az ET kizárásos diagnózis, melynek felállításában segítséget nyújtanak a WHO ET kritériumai. Az ET klonális összejt megbetegedés, patogenezisében sem a trombopoetin (TPO), sem annak receptora (c-Mpl) nem érintett. Az ET-ben szenvedő betegek 50-60%-ában megfigyelhető JAK2 V617F mutáció, amelynek szerepe nem teljesen tisztázott. A diagnózis felállításakor a betegek átlagéletkora 60 év, 20%-uk 40 évnél fiatalabb, a nő : férfi arány 2 : 1. A betegek fele tünetmentes, másik felében vazomotoros tünetek, thrombohaemorrhagiás eltérések jelentkeznek. Kezelése minden esetben palliatív, lehet tüneti [pl. acetilszalicilsav (ASA)], valamint citoreduktív gyógyszeres terápia [első vonalbeli: hidroxürea (HU), másodvonalbeli: anagrelid, alfa-interferon].

A citoreduktió kivitelezhető thrombocytaferézissel (TCT-ferezis) is. Alkalmazása akut, életveszélyes trombotikus, vérzéses események kapcsán indokolt. TCT-ferezis jöhet szóba: 1. súlyos, életet vagy szervet veszélyeztető szövődmény esetén (pl.: ujjvégischemia, stroke, tüdőembólia); 2. perioperatív thrombocyta-reduktió [műtethőség 600 G/l alatti thrombocytaszám (TCT-szám) esetén]; 3. nagy trombózishajlam esetén, amikor gyógyszeres kezelés ellenére is magas (>1000 G/l) a TCT-szám; 4. ha a beteg a gyógyszeres kezelést elutasítja.

A Semmelweis Egyetem I. Sz Belgyógyászati Klinikájának Aferezis részlegén 2011-2014 között hét ET miatt kezelt betegnél összesen 16 TCT-ferezis történt. Átlagéletkoruk 70 év, a legfiatalabb 27 éves, a legidősebb 84 éves volt. Három esetben volt kimutatott JAK2 V617F pozitivitás. A TCT-ferezis előtti átlagos TCT-szám 1071 G/l, kezelést követően átlagosan 632 G/l-re csökkent.

A kezelést a konzervatív terápia mellett (ASA + HU és/vagy anagrelid) nem rendeződő TCT-szám, emellett jelentkező vérzés, vazomotoros tünetek, a gyógyszeres

terápia mellett jelentkező mellékhatások, illetve a sebészeti beavatkozás előtt kívánt TCT-szám elérése tette szükségessé. TCT-ferezissel azonnali, gyors TCT-szám- és szervmagnagyobbodás-csökkenést érhetünk el, emiatt alkalmas a terápia akut esetekben. A TCT-szám csökkenése azonban átmeneti, hosszú távú kezelés a megfelelő citoreduktív terápiával lehetséges.

31 A HODGKIN-LYMPHOMA KEZELÉSE

Illés Á., Jóna Á., Miltényi Z., *DEKK, Belgyógyászati
Intézet, Hematológiai Tanszék*

A Hodgkin-lymphomás (HL) betegek 80–90%-a gyógyítható napjainkban, köszönhetően a korszerű rizikó- és válaszadaptált kezelési módszereknek. Célunk, az alul- és túlkezelések elkerülése, a betegek meggyógyítása úgy, hogy sem élettartamuk, sem életminőségük ne különbözzön az ún. „egészséges” populációtól.

A betegség szövettana szerint két nagy csoportra osztható, a klasszikus és a nodularis lymphocytá-predomináns HL-ra. A staging vizsgálatok során PET/CT elvégzése javasolt, mely pontosabb stádiummeghatározásra alkalmas, használatával a cristabiopszia elvégzése is elkerülhető. A PET/CT vizsgálat szerepe a resztaging során is egyértelmű, az esetleg észlelhető reziduum eredetének elkülönítésében. A kezelés közben elvégzett PET/CT vizsgálat a kezelés hatékonyságának megítélésében segít, prognosztikai szerepe egyértelmű, az ez alapján történő esetleges korai terápiamódosítás még klinikai vizsgálatok tárgyát képezi.

Terápiánk bázisa továbbra is az ABVD polikemoterápia és esetleg kiegészítő radioterápia. Az utóbbi időben sok új terápiás lehetőség vált elérhetővé. A brentuximab vedotin nagy áttörést hozott a relabált Hodgkin-lymphomás betegek gyógyításában. Fázis II vizsgálatokban 75%-os válaszarányt igazoltak refrakter és relabált betegeknél. Hatékonysága és kedvező mellékhatásprofilja miatt első vonalbeli alkalmazására is indultak vizsgálatok. Az anti-CD20 monoklonális antitest, a rituximab, mely a tumorsejtek, a környezeti sejtek, a CD20-pozitív hodgkinos összejt pusztításával hatékony lehet a kezelésben, off-label indikációban a nodularis lymphocytá-predomináns csoportban akár első vonalban is. A betegek kb. 30%-a relabál az elsődleges kezelést követően, ilyenkor lehetőség szerint autológ összejt transzplantáció javasolt, de ezzel is csak a betegek felében érhetünk el remissziót. Az immunmoduláns hatású lenalidomid, az mTOR-gátló everolimus, a hiszton-deacetiláz-gátló panobinostat, illetve ezek kombinációi is új terápiás lehetőséget jelenthetnek, fázis II. vizsgálatok kedvező eredményekről számoltak be. Az új szerek kombinálásával, így a rituximab-bendamustin, a rituximab-bendamustin-brentuximab kezeléssel remélhetőleg célzottabb, hatékonyabb kezelést tudunk alkalmazni. A gyógyszeres kezeléseken túl a transzplantációs lehetőségeink is bővültek, a redukált

intenzitású kondicionálással végzett allogén és a haploidentikus transzplantáció is esélyt jelenthetett ezeknek a betegeknek a gyógyulásában.

32 ESSENTIALIS THROMBOCYTHAEMIÁS BETEGEK KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI – HYDROXYUREA ÉS ANAGRELID

Iványi J., Marton É., Plander M., Szendrei T.,
*Markusovszky Kórház Szombathely Hematológiai
Ostály*

Az essentialis thrombocythaemia (ET) a Philadelphia-kromoszóma negatív krónikus myeloproliferatív neoplasiák egyik entitása, a hosszú kórlefordulás alatti gyakori vérzés és thrombosis kockázata thrombocytaereduktív szerekkel [hydroxyurea (HU), interferon (IFN), ill. anagrelid] csökkenthető.

Célkitűzés: 13 éves megfigyelési időszak alatt előzetesen HU-val kezelt, intolerancia/rezisztencia kialakulása miatt anagrelidre váltott vagy kiegészített ET-s betegek klinikopatológiai adatait dolgoztuk fel.

Betegek és módszer: 2000-2013 között hematológiai szakrendelésünkön kórismézett, első vonalban HU-val kezelt 97 ET-s betegnél (heti medián adag 7500 mg) intolerancia és/vagy rezisztencia esetén anagrelidre váltottunk (medián heti dózis 7,5 mg), a két szert elégtelen monoterápiás válasz esetén egymással kombináltuk. Kórlefordulásuk alatt rögzítettük a vérzéses/thrombotikus események és a mellékhatások előfordulását. Statisztikai elemzést a Windows Statistical Package Program-mal végeztünk.

Eredmények: A 97 ET-s beteg (55 JAK2V617F mutáció pozitív, 42 negatív) közül 86 kapott első vonalban HU-t, 4 IFN-t, hét pedig csak aszpirint. Öt HU-intoleráns, ill. 21 HU-rezisztens beteg kapott másodvonaltan anagrelidet, közülük 16 monoterápiában, 10 esetben HU-val kombináltan, míg öt, nagyrészt fiatal beteg első vonalban kapott anagrelidet (31/97, 31,9%). A primeren anagreliddel kezelték mindegyike komplett remisszióba (CR) került, a másodvonaltan anagreliddel kezelt csoportból 16, míg a HU + anagrelid csoportból 19 beteg került CR-ba. Két anagreliddel kezeltél vérzés, ill. thrombosis következett be, a szerhez köthető egyéb súlyos adverz eseményt nem észleltünk.

Konklúzió: Essentialis thrombocythaemiás betegekben az anagrelid első vagy másodvonaltan, szükség esetén HU-val kombinálva a klinikai lefordulást kontrollálni, a thrombocytaszámot hatásosan csökkenteni képes, mellékhatásai általában tolerálhatók.

33 SZOKATLAN LYMPHOMÁS ÉRINTETTSÉGGEL JÁRÓ ESETEINK PET/CT-N

Jóna Á.¹, Magyar F.¹, Barna S.², Miltényi Z.¹,
Gergely L.¹, Illés Á.¹, *DEKK, Belgyógyászati Intézet,
Hematológiai Tanszék¹, Scanomed Kft.²*

Bevezetés: A 18FDG-PET/CT vizsgálat fontos szerepet játszik mind a malignus lymphoproliferatív betegségek stádiummeghatározásában, mind a kezelésre adott válaszainak lemerésében. A ritka lokalizációk felismerése nagy tapasztalatú nukleáris medicina szakembert kíván a PET/CT értékelése során, hiszen azt könnyen egyéb manifesztációnak, illetve műterméknak lehet véleményezni.

Betegek és módszerek: A Belgyógyászati Intézetben 2008. január 1-től kezelt lymphomás betegek között vizsgáltuk a betegség ritka lokalizációban történő megjelenését.

Eredmények: Összesen öt diffúz nagy B-sejtes lymphomás (DLBCL), két follicularis és egy T-sejtes lymphomás betegnél észleltünk ritka lokalizációt. Leggyakrabban (4 beteg) a fej nyálkahártyával fedett régiókban vagy ezek függelékeiben (orbita inferodorsalis része, parotis, gége, epipharynx), két alkalommal a herében, illetve a mellékherében jelent meg kóros FDG halmozás. Ez utóbbi felismerése rendkívül nehéz, hiszen vizeletkontaminációnak könnyen gondolható. Egy DLBCL-s beteg esetében primeren a jobb tibia volt érintett. Egy follicularis lymphomás beteg esetében pedig a glutealis és sacralis lokalizációban volt a lymphoma fellelhető.

Megbeszélés: A 18-FDG-PET/CT a leghasznosabb eljárás a ritka lokalizációjú malignus folyamatok igazolására, azonban az értékelés nem nélkülözheti a hematológus és a nukleáris medicina szakember folyamatos konzultációját.

34 2.TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEK KOSZORÚÉR-BETEGSÉGÉNEK JELLEMZŐI BETEGANYAGUNKBAN

Kálmán K., *Albert Schweitzer Kórház, Belgyógyászati
Ostály, Hatvan*

Célkitűzés: Annak vizsgálata, hogy a 2. típusú diabetes jelenléte koszorúérbetegekben milyen módon befolyásolja az egyéb kardiovaszkuláris rizikófaktorokat (elhízás, hipertónia), ill. kardiológiai vizsgálmódszerekkel bemérhető prognosztikus paramétereket.

Anyag és módszer: Kardiológiai szakrendelésünk beteganyagából véletlenszerűen választottunk ki, és hasonlítottunk össze 100 fő diabeteses koszorúérbetegget (I. csoport, átlagéletkor 66 ± 9 év, 66% ffi) és 100 fő nem diabeteses koszorúérbetegget (2. csoport, átlagéletkor 63 év, 60% ffi) Vizsgáltuk az anamnesztikus

adatokat koszorúérstátuszra, további vizsgált paraméterek: BMI,askörfogot, rendelói vérnyomás, antihipertenzív hatóanyag szám, vizsgált kardiológiai paraméterek: rendelói szívfrekvencia, EKG-eltérések, terheléses EKG, Holter-EKG, ABPM, echokardiográfias adatok. Adataink összehasonlításához kétmintás t-próbát használtunk, ill. részben eredményeinket százalékosan fejeztük ki és hasonlítottuk össze.

Eredmények: A 2. típusú diabetes beteganyagunkban nagyobb számú beteg coronaria ($p = 0,01$), NSTEMI (6%) és ACBG (4%) volt. A diabetes jelenléte nagyobb BMI-vel ($p = 0,003$) és askörfogattal ($p = 0,42$) járt. A diabeteses koszorúérbetegek hipertóniáját szignifikánsan magasabb gyógyszeres szám jellemezte ($p = 0,000019$), de ennek ellenére mind a rendelésben mért vérnyomás (syst. RR 66%, diast. RR 45%), mind az ABPM alapján a diabetesesek jelentős százaléka (syst. RR 92%, diast. RR 21%) nem volt célértéken, és 25%-kal többen rendelkeztek kóros diurnális indexszel.

Echokardiográfias adatok alapján EF-ben ($p = 0,7$) nem volt különbség, de a bal pitvari adatok (bal pitvari átmérő, $p = 0,04$, volumen $p = 0,0005$), bal kamrai töltőnyomás ($p = 0,05$) és bal kamrai izomtömeg ($p = 0,0005$) szignifikánsan rosszabb volt a diabeteses csoportban. EKG adatokban mind a Holteren mért átlagfrekvenciában ($p = 0,75$), mind a rendelói szívfrekvenciában ($p = 0,39$) nem volt szignifikáns különbség. A diabeteses csoportban nagyobb százalékban fordult elő pitvarfibrilláció (9%), és statisztikailag jelentősen csökkent volt a heart rate variabilitás ($p = 0,000029$), és a terheléses EKG terhelési kapacitása is ($p = 0,0004$).

Összegezve: A diabetes jelenléte további strukturális, metabolikus és funkcionális változást eredményez, amiben a vegetatív idegrendszer változásai és a diabeteses cardiomyopathia együttesen okozza a meglévő koszorúér-betegség, ill. a prognózist jelző mérhető markerek további romlását.

35

AUTOMATA ÉS MANUÁLIS DNS-IZOLÁLÓ MÓDSZEREK ÖSSZEHASONLÍTÁSA BIOPSIÁS, FRISS FAGYASZTOTT ÉS FORMALINFIXÁLT, PARAFFINBA ÁGYAZOTT (FFPE) VASTAGBÉLDAGANATOK DNS-METILÁCIÓS VIZSGÁLATA SORÁN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Wichmann B.², Patai V. Á.¹, Barták B.¹, Nagy Z.¹, Fűri I.¹, Zsolt T.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest²*

Háttér: A rutin patológiai vizsgálatok során elemzett minták száma egyre növekszik. Az automatizált nukleinsav-izolálási módszerek ígéretes megoldást jelenthetnek a mintafeldolgozási idő lerövidítésére.

Célkitűzés: Vizsgálatunk során célunk volt a MagNA Pure 96 nukleinsav izoláló automata DNS-

izoláló protokolljának tesztelése biopsziás, friss fagyasztott és formalinfixált, paraffinba ágyazott (FFPE) vastagbél-daganat (CRC) szövetmintákon, majd további célunk volt az automatikusan izolált DNS DNS-metilációs kísérletekben való felhasználása.

Anyag és módszer: Biopsziás ($n = 20$; CRC = 10, $ép = 10$), friss fagyasztott [$n = 20$; 10 CRC, 10 tumor mellett normal (NAT)] és FFPE ($n = 20$; 10 CRC, 10 NAT) szövetmintákból DNS-izolálást végeztünk a MagNA Pure DNA and Viral NA Small Volume kit (Roche Applied Science) automatizált, illetve a manuális QIAamp DNA Mini/FFPE Kit (Qiagen) használatával. Mennyiségi és minőségi ellenőrző lépések után génspecifikus DNS-metilációs méréseket végeztünk a MAL, SFRP1 és SFRP2 gének esetében nagy felbontású olvadáspont-elemzés (HRM) vizsgálatok alkalmazásával.

Eredmények: A manuálisan és automatizáltan izolált friss fagyasztott minták DNS-kihozatala egyenlő volt, míg a kézi izolálás lényegesen hatékonyabb volt biopsziás és FFPE minták esetén, mint az automata módszer. Az OD260/280 arány hasonló volt a két módszernél friss fagyasztott és biopsziás minták esetén, míg az FFPE minták kézi izolálása magasabb tisztaságú DNS-t eredményezett az automatizáltan izolált mintákhoz képest. Az OD260/230 arány az automatizált módszer esetén biopsziákban, míg a manuális protokoll esetén az FFPE mintákban volt magasabb. Biopsziás és friss fagyasztott minták DNS-metilációs eredményei hasonló mintázatot mutattak mindkét módszer esetén. Bár az FFPE mintákban alacsonyabb volt ez a hasonlóság, az SFRP1 és SFRP2 gének esetén a két izolálási módszer utáni eredmények korrelációja szintén magas volt.

Következtetés: Az automatizáltan és manuálisan izolált DNS-minták vizsgálata során hasonló DNS-metilációs mintázatot figyeltünk meg a különböző CRC szövetmintákban. Az automatizált DNS-izolálás ideálisan beilleszthető a rutin patológiai minták feldolgozási folyamatába.

36

PROSZTAGLANDIN D2 RECEPTOR (PTGDR) GÉN DNS-METILÁCIÓS VIZSGÁLATA VASTAGBÉLDAGANATOKBAN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Hollósi P.³, Spisák S.², Wichmann B.², Kubák V.³, Horváth Z.³, Kiss K.³, Valcz G.², Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

Háttér: A vastagbél-daganat (CRC) kialakulása során jelentkező génexpressziós változások hátterében többek közt megváltozott DNS-metilációs szabályozás állhat. A prosztaglandin D2 receptor génjének promó-

ter régiójában három CpG sziget helyezkedik el, amelyek a DNS-metilációs szabályozás alatt állhatnak.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja a PTGDR gén DNS-metilációs státuszának meghatározása, majd ezen eredmények összevetése volt a gén mRNS és fehérjeszintjével.

Anyag és módszer: A PTGDR gén egészséges (n = 49), vastagbél-adenoma (n = 49) és bal oldali CRC (n = 49) biopsziás minták, valamint egészséges (n = 6) és CRC (n = 6) szövetmintákból lézer mikrodiszsektált epithelialis és stromasejtek teljes genom génexpressziós kísérletek (Affymetrix HGU133 Plus 2.0 microarrays) eredményei alapján lett kiválasztva. In silico CpG predikciót az EMBOSS CpG Plot használatával végeztünk. DNS-metilációs vizsgálatokat makrodisszektált (n = 10) és LCM (n = 5) egészséges vastagbél-szöveteken, adenomabiopsziákon (n = 10) és LCM (n = 5), valamint makrodisszektált (n = 10) és LCM (n = 5) bal oldali CRC szöveteken végeztünk biszulfid-szekvenáló PCR (BS-PCR) módszert követő piroszekvenálással. A prosztaglandin D2 receptor fehérjeszintjét immunhisztokémiával vizsgáltuk.

Eredmények: A PTGDR gén szignifikánsan ($p \leq 0,01$) csökkenő génkifejeződést mutatott adenoma és CRC biopsziás mintákban, mRNS szintje a tumor epithelialis sejtekben lecsökkent. A stromasejtek nem mutattak DNS-metilációs különbséget a tumormintákban a kontrollokhoz képest. A PTGDR gén hipermetilációja a vizsgált adenomabiopsziák 20%-ában (2/10) és a makrodisszektált CRC minták 50%-ában (5/10) volt megfigyelhető. A piroszekvenálás eredményei megerősítették a CRC epithelialis sejtek megemelkedett DNS-metilációs szintjét. A prosztaglandin D2 receptor fehérje kifejeződése adenomákban és CRC szövetekben az egészséges kontrollokhoz viszonyítva lecsökkent.

Következtetés: A PTGDR gén CRC mintákban, azon belül főképpen az epithelialis sejtekben DNS-hipermetilációt mutatott, amely a daganatkialakulással párhuzamosan lecsökkent mRNS- és fehérjeszintet eredményez.

37

GÉNEXPRESSZIÓS VIZSGÁLAT ALAPJÁN AZONOSÍTOTT GÉNEK (COL1A2, PTGDR, SFRP2 ÉS SOCS3) DNS-HIPERMETILÁCIÓJA BAL OLDALI VASTAGBÉLDAGANATOKBAN

Kalmár A.¹, Péterfia B.², Hollósi P.³, Spisák S.², Galamb O.², Wichmann B.², Kubák V.³, Kiss K.³, Horváth Z.³, Valcz G.², Kovalszky I.³, Molnár B.², Tulassay Z.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

Bevezetés: A vastagbél-daganat kialakulása során szá-

mos gén kifejeződése megváltozik, amelynek hátterében többek közt a DNS-metilációs mintázat megváltozása állhat.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja DNS-metilációs markerek azonosítása volt baloldali vastagbél-daganatokban génexpressziós módszerekkel, továbbá célul tűztük ki az azonosított markerek DNS-metilációs vizsgálatát az adenoma-carcinoma szekvencia mentén.

Anyag és módszer: Teljes genom expressziós vizsgálatok (Affymetrix HGU133 Plus 2.0 microarray) során normál vastagbél (n = 49), adenoma (n = 49) és bal oldali vastagbél-daganat (CRC) (n = 49) biopsziás, valamint normál (n = 6) és CRC (n = 6) lézer mikrodiszsektált (LCM) minták alapján egy transzkriptum szet került kiválasztásra. Az azonosított gének promóter régiójában CpG sziget predikciót végeztünk EMBOSS CpG Plot bioinformatikai módszerrel. A DNS-metilációs vizsgálatokat makrodisszektált és LCM normál (n = 5), biopsziás (n = 10) és LCM (n = 5) adenoma, valamint makrodisszektált (n = 10) és LCM (n = 5) bal oldali CRC mintákon BS-PCR és piroszekvenálás módszerekkel végeztünk. Az SFRP1 és PTGDR gének fehérjeszintű kifejeződését immunhisztokémiai vizsgálatokkal határoztuk meg.

Eredmények: A génexpressziós eredmények alapján olyan transzkriptumokat azonosítottuk (pl. MAL, SFRP1, SUL1A1, PRIMA1, PTGDR), amelyek az adenoma-carcinoma szekvencia mentén csökkenő kifejeződést ($p \leq 0,01$) mutatnak vastagbél-biopsziás mintákban. A COL1A2, SFRP2 és SOCS3 gének DNS-hipermetilációt, míg a THBS2 enyhe hipometilációt mutatott adenoma- és CRC-mintákban egyaránt a tumor melletti normál területekhez képest, míg a BCL2, PRIMA1 és PTGDR gének esetében csak a tumoros mintákban tapasztaltunk DNS-metilációs szint növekedést. A PTGDR és SFRP1 gének az adenoma-carcinoma szekvencia során csökkenő fehérjekifejeződést mutattak.

Következtetés: A teljes genomszintű génexpressziós vizsgálatokon alapuló szűrés alkalmas módszernek bizonyult olyan gének azonosítására, amelyek DNS-metilációs szabályozás alatt állhatnak. A kiválasztott gének (COL1A2, PTGDR, SFRP2, SOCS3) DNS-hipermetilációja csökkent mRNS- és fehérjeszintű kifejeződéshez vezethet, amely szerepet játszhat a vastagbél-daganatok kialakulásában.

38

EFFUZÍV-KONSTRIKTÍV PERICARDITIS – ESETBEMUTATÁS

Karóczkai I.¹, Hartvánszky I.², Karádi I.¹, Pozsonyi Z.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika²*

A 42 éves férfit panaszokat okozó perckardialis folyadékgyülem miatt három hónapja vizsgálták, a folyadék

oka nem derült ki. Klinikánkra tamponád tüneteivel került. Laborvizsgálatok belgyógyászati betegséget nem igazoltak. Terápiás és diagnosztikus célú perikardiocentézis történt, az ebből nyert citológia és bakteriológia is negatív eredményű lett. Háttérben álló okot nem találtunk. A tamponád megszűnése ellenére a beteg panaszai továbbra is fennálltak, jobb és bal szív-fél elégtelenségének tünetei perzisztáltak, pleuralis és peritonealis folyadék, hepatomegalia, perifériás oedema alakult ki. Kontroll echokardiográfia, majd a szív MR-vizsgálata súlyos konstriktív pericarditist igazolt. A beteg turtle-cage perikardiektómián esett át, ezt követően panaszai megszűntek, egy éve jól van.

Megbeszélés: Az effuzív-konstriktív pericarditis ritka betegség, jellemzője a kezdeti pericardialis folyadék vagy tamponád megszüntetése után továbbra is fennálló panaszok, amelyek háttérben konstriktív pericarditis áll. A fejlett világ országaiban jelentős részben idiopátiás eredetű, míg a fejlődő, illetve az endémiás területeken a tbc a leggyakoribb ok. Terápiás lehetőségek a kiváltó ok (ha ismert) kezelésén túl a perikardiektómia (teljes vagy ún. turtle-cage perikardiektómia).

39 AKUT LEUKÉMIÁHOZ TÁRSULT VÉKONYBÉL-ANGIODYSPLASIA RITKA ESETE

Kárpáti Á.¹, Kristó K.¹, Kőrösi G.², Marosi R.², Czizmazia I.³, Csomor J.⁴, Péterfy S. *utcai Kh-Ri és Baleseti Központ Onkológiai osztály – Haematológiai részleg¹, Péterfy S. utcai Kh-Ri és Baleseti Központ Gastroenterológiai osztály², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Gastroenterológiai osztály³, Semmelweis Egyetem I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet⁴*

Akut leukémiához társult vékonybél-angiodysplasia extrém ritka. A világirodalomban két akut leukémiához, egy myelodysplasiahoz, ill. két myelofibrosishoz társult angiodysplasiás esetet írtak le eddig. A szerzők egy 62 éves férfi beteg esetét ismertetik, akit 2013 óta kezeltek a Péterfy S. utcai Kh-Ri és Baleseti Központ gasztroenterológiáján nyelőcsőfekéllyel (hisztológia malignitást kizárt). 2014 áprilisában került intézetünk gasztroenterológiai osztályára melaena, ill. pancytopenia miatt. Az akkor készült gasztroszkópia gyógyulóban lévő nyelőcsőfekélyt, a kolonoszkópia a ceecum területén angiodysplasiát, valamint savhaematinos felrakódást észlelt. Transzfúziót, valamint PPI-t és haemostipticumot kapott. További kezelésbe, ill. vizsgálatokba nem egyezett bele. Ezt követően ÁEK Sürgősségi Osztályára került felvételre, collapsus, melaena miatt. Urgens gasztroszkópia gyógyulóban lévő nyelőcsőfekélyt igazolt, majd a Péterfy Kh. gasztroenterológiájára került. Az arteria mesenterica angiográfiás vizsgálata vérzésforrást nem talált. Pancytopenia miatt

cristabiopsziás vizsgálat történt, mely során akut myeloid leukémia igazolódott grade I-II fibrózissal. Tekintettel arra, hogy az ismételt panendoszkópos vizsgálatok, ill. az angiográfiás vizsgálat a vérzés forrását nem tudta kimutatni, kapszulás endoszkópos vizsgálat történt. Az utóbbi vizsgálat a jejunumból származó friss vérzést igazolt, ill. a duodenumban angiodysplasia lehetősége merült fel, de a nagy mennyiségű vérzéstől nehezen volt megítélhető. Tekintettel a beteg általános állapotára, valamint hematológiai statusára, akut sebészeti beavatkozás nem jött szóba, ezért ismételt angiográfia, valamint a kapszulás endoszkópia során jelzett területnek megfelelően szelektív embolisatio mellett döntöttünk. Vérzési, alvadási paraméterek rendben voltak. A fenti kezelés ellenére a beteg állapota romlott, ezért a felmerült angiodysplasia miatt (GYEMSZI engedély alapján) angioneogenesis-gátló thalidomid kezelés mellett döntöttünk. Kezelésünk ellenére a beteg állapota romlott, és vérzéses sokkban elvesztettük. 12 E szűrt, irradiát vvt-koncentrátum, ill. 24 E szűrt, irradiált, poolozott thromboctya adásában részesítettük. A betegnek uralhatatlan vérzése volt egyrészt csontvelő-elégtelensége, másrészt az angiodysplasia miatt. Esetünket a két betegség ritka együttes előfordulása, a diagnózis, valamint a kezelés nehézségei miatt tartjuk közlésre méltónak.

40 KÉT ÚJABB, SZÉLES QRS TACHYCARDIÁK DIFFERENCIÁLDIAGNÓZISÁRA KIFEJLESZTETT EKG-MÓDSZER ÖSSZEHASONLÍTÁSA

Katona G.¹, Szélényi Z.², Duray G.³, Fritúz G.⁴, Szegő E.⁴, Kovács E.⁴, Szénási G.⁵, Vereckei A.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Belklinika¹, Semmelweis Egyetem Kardiológiai Központ², AEK Kardiológiai Osztály³, Semmelweis Egyetem, Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika⁴, Semmelweis Egyetem, Kóréletani Intézet⁵*

A reguláris széles QRS tachycardiák (WCT) differenciáldiagnózisára nemrég kifejlesztett aVR „Vereckei” algoritmus (aVR-alg) és a II. elvezetés R-wave peak time kritérium (RWPT-krit) diagnosztikus értékét hasonlítottuk össze.

Módszerek: 137 beteg elektrofiziológiai (EP) vizsgálattal tisztázott eredetű 212 WCT-jét [150 ventricularis tachycardia (VT), 62 supraventricularis tachycardia (SVT)] retrospektív módon analizálta 7 különböző tapasztalattal és szakképesítéssel rendelkező vizsgáló az EP diagnózist nem ismerve. Az aVR-alg-gal, ha aVR-ben 1. kezdeti R-hullám vagy 2. kezdeti r vagy q >40 ms, vagy 3. a negatív kezdetű, dominálón negatív QRS komplexus leszálló szárán megtöretés volt látható, VT-t diagnosztizáltunk. Ha az első 3 lépcső egyik kritériuma sem teljesült, akkor a 4. lépcsőben a kezdeti (vi) és a terminális (vt) kamrai aktiváció sebességek

arányát (vi/vt) becsültük meg aVR-ben úgy, hogy a QRS kezdeti és terminális 40 ms-a alatt az elektromos ingerület által verticalisan megtett utat mV-ban fejeztük ki. A vi/vt >1 SVT-re, a vi/vt <1 VT-re utalt. Az RWPT-krit-tel a II-es elvezetésben a QRS kezdetétől az első pozitív vagy negatív hullámig terjedő >50 ms időtartam VT-re, a <50 ms időtartam SVT-re utalt.

Eredmények: Mindenhol a 7 vizsgáló átlagos diagnosztikus teszt pontosságát (TA), szenzitivitását (SE), specificitását (SP), negatív (NPV) és pozitív prediktív értékeit (PPV) adjuk meg. Az NPV és PPV értékek közötti szignifikáns különbséget a nem ölelkező 95%-os konfidenciaintervallumok (CI) jelzik. Az aVR-alg TA jobb volt az RWPT-krit-énél ($p = 0,0003$, 84,3% vs. 79,6%). Az aVR-alg VT diagnózis SE és NPV értékei magasabbak [92,4% vs. 79,1%, $p < 0,0001$; 77,8% (73,6–82,1 95% CI) vs. 61,6% (57,6–65,6 95% CI)], SP és PPV értékei alacsonyabbak voltak [64,7% vs. 80,9%, $p < 0,0001$; 86,4% (84,4–88,4 95% CI) vs. 90,9% (89,1–92,8 95% CI)] az RWPT-krit megfelelő értékeinél.

Következtetés: Az aVR algoritmus TA, VT diagnózis SE, NPV jobbnak, az SP, PPV rosszabbnak bizonyult az RWPT-krit hasonló értékeinél. E „való életet” tükröző vizsgálatban mindegyik fenti paraméter alacsonyabb volt az adott EKG-módszer eredeti közleményében közltekénél.

41 EOSINOPHIL OESOPHAGITIS – ESETISMERTETÉS

Kender Z.¹, Egyed Z.², Nagy P.³, Tulassay Z.¹, Rác K.¹, Herszényi L.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Uzsoki Utcai Kórház, Radiológiai Osztály², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet³*

Anamnézis: A 27 éves férfi beteg anamnézisében gyermekkori, szisztémás szteroid terápiára regrediáló immunthrombocytopenia és tonsillectomia szerepel.

Kórtörténet: A betegnél fél éve jelentkezett a nyelési nehezítettség (dysphagia) és az enyhe nyelési fájdalom (odynophagia). Jelen vizsgálatára hirtelen kialakult, nyelés és légvétel során jelentkező jobb mellkasfélbe sugárzó éles fájdalom miatt került sor, amely miatt került az étkezést. A mellkasröntgen- (RTG-) vizsgálat a jobb laterális sinusban minimális folyadék jelenlétének lehetőségét vetette fel, egyebekben kóros eltérést nem talált. Kontrasztanyag nyelési RTG-vizsgálat negatív eredményű volt. Laboratóriumi leleteiből enyhén emelkedett gyulladáshoz kapcsolódó paramétereket észleltek.

Vizsgálati eredményeink: A beteg gasztroenterológiai kivizsgálása során Klinikánkon oesophago-gastroscopiát végeztünk, melynek során a nyelőcső közepes harmadában fél cm-es izolált fekélyes elváltozást igazoltunk. Az izolált fekély az esetleges idegen test

által okozott izolált laesio mellett az eosinophil oesophagitis lehetőségét is felvetette. A idegen test lehetősége miatt végzett mellkasi CT-vizsgálat a nyelőcső distalis harmadának egyenletes falmegevastagodását tárta fel, idegen testre utaló jel nélkül. A gasztroszkópia során nyert szövettani minta vizsgálata nagyszámú eosinophil granulocytát tartalmazó oesophagitist igazolt, kórokozó nem volt azonosítható. Kvantitatív vérvizsgálat során enyhe fokú relatív eosinophyliát észleltünk.

Terápia: Mediátormentes (allergénszegény) diéta, protonpumpagátló és nyálkahártya-bevonó szer alkalmazása mellett a beteg közel teljes mértékben panaszmentessé vált.

Utánkövetés: A megközelítőleg négy héttel később elvégzett ismételt gasztroszkópia során a fekély maradéktalan gyógyulása mellett a cardia felett enyhe nyelőcsőszűkület volt látható. A kontroll biopsziás minta szövettani vizsgálata ezúttal is nagyszámú eosinophil granulocytát tartalmazó oesophagitist írt le. Az eset kapcsán áttekintjük az eosinophil oesophagitis terápiás lehetőségeit.

42 EZERARCÚ SLE SAJÁT ADATAINK TÜKRÉBEN

Kiss E., *Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Semmelweis Egyetem III. Belklinika Reumatológiai Tanszéki Csoport*

A szisztémás lupus erythematosus főként fiatal felnőtt korban nőkben manifesztálódó autoimmun kórkép, amely valamennyi szervrendszert érinthet és számos autoantitést megjelenésével jár. A klinikai tünetek és autoantitestek változatos társulása, az egyedi arculatot mutató alcsoportok, a hullámozó vagy krónikus progresszív körlefolyás, a bevezető szakkal induló vagy a „full-blown” típus és az eltérő súlyosság, a nemritkán fellépő változatos krízishelyzetek alapján az SLE sokszínű megbetegedés. Bár újabb és újabb tünetek léphetnek fel, úgy tűnik, hogy a relapsusok ugyanazon szervrendszeren belül ismétlődnek. Ismereteink gyarapodása alapján sokat változtak a klasszifikáció kritériumai. Eddig kétszer revidálták az először lefektetett kritériumrendszert. Szignifikáns mértékben javultak a túlélés mutatói, megváltoztak az intenzív osztályra való bekerülés indikációi. Mindezek új kihívásokat indukáltak. Felértékelődött a társbetegségek – infekciók, daganatok, osteoporosis, kardiovaszkuláris betegségek – szerepe a morbiditás és mortalitás vonatkozásában is. A hagyományos immunszuppresszív szerek mellett újabb innovatív gyógyszerekkel és biológikumokkal is egyre több tapasztalat születik. A kezelést személyre szabottan, a kórkép heterogenitását és egyéni hullámozását is követve kell meghatározni. Érthetően nő a jelentősége a szupportív terápiának is, amelyben helyet kapnak az additív immunmoduláns hatással rendelkező szerek (pl. D-vitamin, sztatínok stb.) is.

Összességében az SLE-s betegek kezelése, gondozása multidiszciplináris megközelítést, egyúttal mégis belgyógyász immunológus által vezetett rendszeres követést igényel. Ennek magába kell foglalnia az objektív paraméterek alapján történő állapotfelmérést, az egyénre, illetve aktuális állapotára szabott terápia megválasztását és a kezelés hatásának felmérését.

43

IBD PREVALENCIÁJÁNAK VIZSGÁLATA COELIAKIÁS CENTRUM BETEGEI KÖZÖTT

Kocsis D.¹, Tóth Z.², Csontos Á.¹, Miheller P.¹, Pák P.³, Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, Juhász M.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Péterfy Sándor Utcai Kórház Rendelőintézet², Vaszary Kolos Kórház Esztergom³*

Háttér és célkitűzés: A coeliakia (CeD) és az IBD a gastrointestinalis rendszer krónikus gyulladással járó megbetegedései. Mind a két betegség kialakulásának háttérében egyaránt azonosíthatóak genetikai, immunológiai és környezeti faktorok. Vizsgálatunk célja, az IBD prevalenciájának retrospektív meghatározása az SE II. Sz. Belgyógyászati Klinika coeliakiás centrumának betegei között, 15 évre visszamenőleg.

Módszerek: A CeD diagnózisának felállításához elsőként szöveti transzglutamináz elleni AT (tTG) és endomysium ellenes AT (EMA) szerológiát végeztünk. Pozitív szerológiai eredmény esetén duodenumbiopszia vételre, majd a minták Marsh-klasszifikáció szerinti szövettani besorolására került sor. IBD kivizsgálása során a klinikai paraméterek mérése, képalkotó eljárások, kolonoszkópia és szövettani vizsgálat is történt. Kettős energiájú röntgen abszorpciometriával (DEXA) minden beteg esetében csontsűrűség- (BMD-) vizsgálatot végeztünk

Eredmények: A coeliakiás centrumban gondozott CeD-s betegek közül 8/245 (3,2%) beteg esetében állt fenn társultan IBD (4/8 férfi, átlagéletkor 37 év, range 22-67) 6/8 Crohn-betegség (CD) és 2/8 ulceratív colitis (UC). 7/8 beteg esetében a coeliakia diagnózisát követően került felfedezésre az IBD. A két diagnózis megszületése között eltelt átlagos idő 10,7 év volt (medián: 5 év, range: 4–535 hónap). Coeliakia szerológia minden esetben pozitív volt (2/8 tTG, 6/8 EMA). A duodenumból nyert szövettani minták Marsh-klasszifikáció szerint: 1/8 M1, 2/8 M2, 3/8 M3a, 2/8 M3b. A nyolc IBD-s beteg Montreal-klasszifikáció szerinti megoszlása: 4/6 CD beteg B1 (nonstricturing, nonpenetrating), 2/6 CD beteg B2 (stricturing), 2/2 UC beteg S2 (moderate UC). Biológiai terápiát (influximab) 2/8 betegnél alkalmaztunk. Normál BMD-t 2/8 (25%), osteopeniát 4/8 (50%), és osteoporosist 2/8 (25%) esetben mértünk. Az átlag BMI-érték: férfiak 22,25 kg/m², nők 20,74 kg/m².

Konklúzió: A coeliakiás központban gondozott CeD beteg körében az IBD prevalenciája (3,2%) szig-

nifikánsan magasabbnak bizonyult az átlagnépességhez képest. A CeD diagnózisa az esetek többségében megelőzte az IBD diagnózisát. Az IBD leggyakrabban gyulladással járó formában jelent meg. A két, egyaránt malabszorpcióhoz vezető betegség fennállása ellenére a betegeknél mért BMI-értékek nem voltak súlyosabbak, mint azon esetekben, ahol csak az egyik betegség áll fenn.

44

HÚSZ ÉVE FENNÁLLÓ COELIAKIÁBAN TÁRSULTAN MEGJELENŐ IBD

Kocsis D.¹, Pák P.³, Tóth Z.², Csontos Á.¹, Miheller P.¹, Tulassay Z.¹, Juhász M.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Péterfy Sándor Utcai Kórház Rendelőintézet², Vaszary Kolos Kórház Esztergom³*

Háttér: A coeliakia (CeD) és az IBD a gastrointestinalis rendszer krónikus gyulladással járó megbetegedései. Mind a két betegség kialakulásának háttérében egyaránt azonosíthatóak genetikai, immunológiai és környezeti faktorok. Több kutatás is kimutatta, hogy a coeliakiás betegeknél az IBD prevalenciája közel tízszerese az átlagpopulációban mérhetőnek.

Esetismertetés: 46 éves férfi beteg, 20 éve könyök-tájékon megjelenő viszkető vesiculo-bullös papulák háttérében az SE Bőrgyógyászati Klinikán dermatitis herpetiformis Duhring-ot diagnosztizáltak. Coeliakia kivizsgálás céljából a II. Sz. Belgyógyászati Klinikán végzett szerológiai vizsgálat endomysiumellenes antitest (EMA) pozitívást igazolt. Duodenumból nyert biopsziás minták szövettani besorolása Marsh-klasszifikáció alapján: Marsh-1. A coeliakia diagnózisát követően a beteg gluténmentes diétát kezdett. Az elmúlt pár évben a fenntartott gluténmentes diéta mellett hasi fájdalom, puffadás, hasmenéses epizódok jelentkeztek. A beteg elmondása szerint az elmúlt évek során többször is iv. vaspótlásban részesült krónikus vashiányos anaemia miatt. A kontroll szerológiai vizsgálat tTG (IgA, IgG) és a kontroll duodenumbiopszia negatív volt, diétahiba nem igazolódott. Laborvizsgálatok latens hypochrom microcytear anaemiát mutattak. Oszteodenzitometriai vizsgálat során jelentősen csökkent BMD, osteoporosis igazolódott. Az intestinalis tünetek és az anaemia kivizsgálására végzett kolonoszkópia gyulladt Bauchin-billettűt és apró fekélyes terminális ileumot írt le. VCE-vizsgálat a vékonybél teljes hosszában multiplex ulceratív laesiókat detektált. A kapott eredmények megerősítették a Crohn-betegség diagnózisát. A terápia gluténmentes diéta mellett: methylprednisolon (Medrol 24 mg minus 4 mg/5 dies), pantoprazol (1 x 40 mg/die), kálium (Kaldyum 1 x 600 mg/die), budesonid (Budenofalk 3 x 3 mg/2 hó, 2 x 3 mg/2 hét, 1 x 3 mg/2 hét), azathioprin (Imuran 3 x 50 mg/die). Egy hónappal később a beteg tünetei részben rendeződtek.

Konklúzió: A coeliakiában és IBD-ben is gyakori hasmenés, hasi fájdalom, krónikus vashiányos anaemia, BMD-csökkenés differenciáldiagnosztikai problémát jelenthetnek. Megfelelően diétázó coeliakiás betegnél ismételt jelentkező intestinalis tünetek esetén kolonoszkópia elvégzése indokolt.

45 BEFOLYÁSOLJA-E A SZEDÁCIÓ A KOLONOSZKÓPIA MINŐSÉGI PARAMÉTEREIT?

Kocsis D., Burger C., Hettmann D., Miheller P., Herszényi L., Tulassay Z., Juhász M., *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja annak tisztázása, hogy a kolonoszkópia elvégzése során alkalmazott szedáció befolyásolja-e annak minőségi paramétereit.

Módszerek: Retrospektív vizsgálatunkban 2011. szeptember 1. és 2012. augusztus 31. között az SE II. Sz. Belgyógyászati Klinikán kolonoszkópián átesett 2490 beteg leleteit dolgoztuk fel. A betegeket nemük és a szedáció megléte vagy hiánya alapján négy csoportra osztottuk: szedáció nélkül vizsgált nőbetegek (n = 203), szedálva vizsgált nőbetegek (n = 1235); szedáció nélkül vizsgált férfi betegek (n = 326); szedálva vizsgált férfi betegek (n = 726). A következő paramétereket vizsgáltuk: a betegek életkorát, az adenomafelderítési rátát (adenoma detection rate, ADR), az adenomafelderítési rátát – coecumintubáció során (AD-CIR), coecumintubációs rátát (CIR), ileumintubációs rátát (IIR).

Eredmények: A 2490 beteg 80,2%-nál (nőbetegek 85,8%, férfi betegek 60,9%) történt szedáció a kolonoszkópia során. Idősebb életkorban ritkábban alkalmaztak szedálást. A szedálásnak egyik nemből sem volt szignifikáns hatása az ADR-re, függetlenül attól, hogy a vizsgálat elérte-e a coecumot. A nőbetegek között a CIR (p < 0,001) és az IIR (p < 0,001) szignifikánsan magasabbnak bizonyult szedáció mellett. Férfi betegeknél szignifikancia csak az IIR (p = 0,002) esetében volt megfigyelhető.

Következtetés: A fenti eredmények szerint a szedálásnak nincs pozitív hatása az ADR-re, de a coecum, illetve az ileum gyakrabban elérhető szedált betegeknél. A mintánkban detektált ADR megfelel az irodalmi adatoknak (>25% férfi, >15% nő). Mint az várható volt, a coecum elérése esetén az ADR 4,5-6%-kal magasabb volt. A szedált nőbetegeknél ugyanakkor az ADR a coecumintubáció mellett nem mutatott érdemi emelkedést.

46 OKOZ-E A DANAZOL KEZELÉS ERITROCITÓZIST HEREDITER ANGIOÖDÉMÁBAN SZENVEDŐ BETEGEK BEN?

Kóhalmi K.¹, Zotter Z.², Csuka D.¹, Veszeli N.¹, Benedek S.¹, Imreh É.³, Varga L.¹, Karádi I.¹, Farkas H.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály², Kútvolgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium³*

Bevezetés: A C1-inhibitor (C1-INH) deficienciája következtében kialakuló hereditár angioödéma (C1-INH-HANO) megelőzésére széles körben alkalmazzák a 17- α -alkilált tesztoszteron származékokat, amelyek csökkentik a rohamok frekvenciáját és súlyosságát. Ezen attenuált androgének mellékhatásai között szerepel az eritrocitózis, melyre vonatkozóan az irodalmi adatok szegényesek. Célunk az volt, hogy nagyszámú beteg bevonásával, hosszú távú nyomon követéssel felmérjük a danazol vérképző rendszert érintő mellékhatásait.

Módszerek: Önkontrollos vizsgálatunkban 47 C1-INH-HANO betegünk (23 férfi és 24 nő, min.-max. életkor: 16–70 év, medián: 35 év) hematológiai paramétereit (fehérvérsejtszám, vörösvértestszám, hemoglobin, hematokrit, MCH, MCHC, MCV, RDW, trombocitaszám) elemeztük 1 éves, 3 éves és 5 éves danazol (min.-max. dózis: 50–300 mg/nap) kezelés során.

Eredmények: 1 éves és 3 éves danazol terápiát követően sem férfiakban, sem nőkben nem találtunk szignifikáns változást a hematológiai paraméterek értékeiben. Az 5 éves danazol szedés után elvégzett vérképvizsgálat eredményei alapján férfiakban az MCH és az MCHC értéke szignifikánsan emelkedett (p = 0,0202 és p = 0,0033), nőkben a fehérvérsejtszám és a trombocitaszám szignifikánsan csökkent (p = 0,0052 és p = 0,0151) a kezelés előtti értékekhez képest. A betegek többségében az értékek a referenciatartományon belül voltak. Az 1 éves, a 3 éves és az 5 éves danazol kezelést megelőzően kettő eritrocitózisos nőbeteg volt, míg a referenciaérték feletti vörösvértestszámmal bíró férfi beteget a danazol kezelés megkezdése előtt nem találtunk. Az 1, a 3 és az 5 éves danazol kezelést követően egyaránt három eritrocitózisos nőbeteget regisztráltunk, míg sem az 1 éves, sem a 3 éves, sem az 5 éves danazol kezelést követően nem találtunk eritrocitózisos férfi beteget. A három eritrocitózisos nőbeteg közül egy esetében az eritrocitózis az 1 éves danazol kezelést követően alakult ki, és ez fennállt a 3 éves és az 5 éves danazol kezelést követően is, azonban klinikai tüneteket nem okozott, és a kezelés felfüggesztését nem tette szükségessé.

Következtetések: Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy az általunk alkalmazott minimális haté-

kony dóziszú danazol terápia során elvéve kialakulhat eritrocitózis, ezért rendszeres vércép kontroll indokolt.

A kutatást támogatta az OTKA-NKTH 100886.

47

A 2-ES TÍPUSÚ DIABÉTESZ RIZIKÓ GÉNVARIÁCIÓK ÉS miRNS EXPRESSZIÓ A HAZAI DUNÁNTÚLI GÉNBANK MINTÁIN

Korányi L.¹, Vitai M.¹, Kovács G.¹, Hamar P.², Faragó N.³, Puskás L.³, Ari E.⁴, Prechl J.⁵, Hérics Z.⁵, Péterfy H.⁵, Péterfy F.⁵, *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, In vivo Research Kft., Budapest², Avidin Kft., Szeged³, Institut für Populationsgenetik Vetmeduni Bécs⁴, Diagnosticum Zrt., Budapest⁵*

A járványszerűen szaporodó 2-es típusú cukorbetegség (2DM) háttérében a „genome wide association study”-k (GWAS) közel 100 génavariánsról igazolták a 2DM kapcsolatot. Vizsgálatunk célja a 2DM hajlam előrejelzésére alkalmas DNS chip tervezése, validálása.

Miután hazai mintán a GWAS adatok ellenőrzése még nem történt meg, a több mint 1000 diabeteszes család mintáját tartalmazó Korányi András Dunántúli DNS Mintatárát elemeztük.

A Mintatár 156 családjának 907 fő DNS-mintáját genotipizáltuk (életkor: $49,6 \pm 19,5$ év). A mintagyűjtés időpontjában 339 fő volt glükóztoleráns (GI = IFG, IGT, 2DM) (életkor $53,6 \pm 12,2$ év), a többi személy a GI egyének elsőfokú rokona volt. A felhasznált chip tervezése (64 SNP) irodalmi adatok alapján történt. A vizsgálat Open Array nanokapilláris kvantitatív valós idejű PCR-technológiával történt.

A 2DM jóslását célzó diagnosztikus próbálkozásunk során nem, BMI, életkor szerint illesztett anyagcsere-egészségesek microRNS-expresszióját (mononukleáris vérsejtekben) vizsgáltuk aszerint, hogy van-e elsőfokú 2DM rokonuk vagy nincs ($n = 46-46$). Négy, az irodalom adatai szerint 2DM-es kapcsolatos microRNS-t (miR-320, miR-144, miR-103, miR-27) mértünk.

Megfelelő jelet adó 59 SNP kiértékelésekor a Fisher-féle egzakt próbát és a Fals discovery rate korrekciót használtuk (FDR: Benjamini-Hochberg) a genotípusok és a 2DM kapcsolat vizsgálatára. Dominiáns és intermedier öröklésment feltételezése szerint történt a kiértékelés.

Az IGF2BP2a ($p = 0,04124$), SHBGa ($p = 0,02121$), GRB10 ($p = 0,0273$), IDEb ($p = 0,023$) génavariációk mutattak szignifikáns összefüggést a 2DM-mel, de az FDR korrekció elvégzése után a szignifikancia megszűnt.

Ugyancsak nem találtunk eltérést a vizsgált microRNS-expresszióban, jelezvén, hogy az irodalomban észlelt 2DM-hez kapcsolódó eltérés a diabeteszes anyagcsere következménye, nem a 2DM genetikai rizikót jelzi, ezért anyagcsere-egészséges állapotban még nem észlelhető.

Nagy hatású 2DM gént a GWAS vizsgálatok eddig nem találtak, és valószínűleg nem is fognak találni. Úgy gondoljuk, hogy DNS-alapú, a 2DM rizikót jelző diagnosztikus chip előállítására nem sok reménnyel kecsegtet. A Génbank elemzését az epigenetikai hatásokat figyelő eljárásokra (DNS-metiláció) koncentrálni fogjuk folytatni.

A GOP-2011-111 pályázat által támogatott munka.

48

A SZÍVFREKVENCIA-VARIABILITÁS SÚLYOS FOKÚ BESZÜKÜLÉSE HIPERTÓNIÁS 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGEK KÖRÉBEN

Körei A.¹, Istenes I.¹, Putz Z.¹, Martos T.¹, Keresztes K.², Vági O.¹, Kempler M.¹, Vargha P.¹, Kempler P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest²*

Bevezetés: A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia a cukorbetegség gyakori szövődménye, a szívfrekvencia-variabilitás beszűkülése a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás szempontjából prognosztikus értékű. Munkánk célja a szívfrekvencia-variabilitás vizsgálata volt hipertóniás és nem hipertóniás 2-es típusú diabeteses betegekben és diabetesben nem szenvedő esszenciális hipertóniás egyéneknél.

Betegek és módszerek: Négy életkor szerint illesztett csoportot vizsgáltunk: 62 hipertóniás (átlagéletkor: $55,2 \pm 6,6$ év; medián diabetestartam: 3 év; medián hipertóniatartam: 7 év) és 40 nem hipertóniás (átlagéletkor: $52,8 \pm 8,1$ év; medián diabetestartam: 3 év) 2-es típusú cukorbeteg, 74 nem diabeteses hipertóniás beteget (átlagéletkor: $53,0 \pm 12,3$ év; medián hipertóniatartam: 5 év) és 25 egészséges kontroll személyt (átlagéletkor: $52,2 \pm 9,1$ év). Az autonóm funkciót a kardiovaszkuláris reflexesztek és a 24 órás szívfrekvencia-variabilitás (HRV) segítségével értékeltük. A HRV-t a trianguláris index (HRVti), valamint a frekvenciatartomány analízisének spektrális paramétereivel, az alacsony (LF), a magas frekvenciájú komponenssel (HF), az LF/HF hányadossal és a teljes spektrum teljesítménysűrűségével (TP) jellemeztük.

Eredmények: A cukorbetegség fennállása minden vizsgált HRV paraméterre negatív hatással volt: HRVti ($p < 0,001$), LF ($p < 0,0001$), HF ($p < 0,001$) és TP ($p < 0,0001$), míg a hipertónia jelenléte csak az alacsony frekvenciájú komponens ($p < 0,05$) beszűkülését okozta. A diabetes és a hipertónia között szignifikáns interakció nem volt kimutatható, ami alapján a cukorbetegség és a hipertónia kardiovaszkuláris autonóm funkcióra kifejtett hatása additívnak tekinthető. Mind a spektrális paraméterek, mind a hagyományos kardiovaszkuláris reflexesztek közül a paraszimpatikus funkciót jelző tesztek esetében a legnagyobb mértékű beszűkülés a hipertóniás cukorbetegek körében volt

Új!

2014. augusztus 1-től
70% Eü. támogatással

Újdonság a 2-es típusú diabétesz kezelésében

ENGEDJEN A CUKRÁBÓL!

A **FORXIGA**[®] az első gyógyszer, amely a vesén keresztül eltávolítja a feleslegben lévő glükózt, és a vele együtt járó felesleges kalóriát¹



ÁTLAGOSAN
70 GRAMM
CUKORÜRÍTÉS
NAPONTA¹

HbA_{1c}-CSÖKKENTÉS¹
TESTTÖMEGCSÖKKENÉS¹
VÉRNYOMÁSCSÖKKENÉS¹

A
FORXIGA[®]
(dapagliflozin) az első SGLT-2
gátló gyógyszer, a Magyar
Diabetes Társaság
2014-es szakmai irányelvének
része²

A FORXIGA[®] 2-es típusú diabétesz mellitusban szenvedő, 18 éves és idősebb felnőtteknél a szénhidrátanyagcsere-egyensúly javítására javallott, az alábbiak szerint:

Monoterápia: Amikor önmagában a diéta és a testmozgás nem biztosít kellő szénhidrátanyagcsere-egyensúlyt az olyan betegeknek, akiknél a metformin alkalmazását intolerancia miatt nem tartják megfelelőnek.¹

Kiegészítő kombinált kezelés: Más vércukorszint-csökkentő gyógyszerekkel, köztük inzulinnal kombinálva, amikor a diéta és a testmozgás mellett ezek nem biztosítanak megfelelő szénhidrátanyagcsere-egyensúlyt.¹

FORXIGA[®] alkalmazása az egyidejűleg pioglitazonnal kezelt betegeknek nem javasolt.¹ A FORXIGA[®] nem indikált a túlsúly és a hipertónia kezelésére. A testtömegváltozás másodlagos végpont, a vérnyomáscsökkentés pedig elsődlegesen biztonságossági szempontból vizsgált paraméter volt a klinikai vizsgálatokban.

forxiga[®]
(dapagliflozin)

Forxiga 5 mg és 10 mg filmtabletta

▼ Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást.

Minőség és mennyiség összetétel: 5 mg ill. 10 mg dapagliflozinnak megfelelő dapagliflozin-propándiol-monohidráttal kombinált tablettnak. **Terápiás javallatok:** A Forxiga 2-es típusú diabétesz mellitusban szenvedő, 18 éves és idősebb felnőtteknél a szénhidrátanyagcsere-egyensúly javítására javallott. **Monoterápia:** amikor önmagában a diéta és a testmozgás nem biztosít kellő szénhidrátanyagcsere-egyensúlyt az olyan betegeknek, akiknél a metformin alkalmazását intolerancia miatt nem tartják megfelelőnek. **Kiegészítő kombinált kezelés:** más vércukorszint-csökkentő gyógyszerekkel, köztük inzulinnal kombinálva, amikor a diéta és a testmozgás mellett ezek nem biztosítanak megfelelő szénhidrátanyagcsere-egyensúlyt. **Adagolás és alkalmazás:** **Monoterápia és kiegészítő kombinált kezelés:** A dapagliflozin javasolt adagja naponta egyszer 10 mg. Amikor a dapagliflozint inzulinnal vagy egy, az inzulin szekréciót fokozó hatóanyaggal, például egy szulfonilureával kombinálva alkalmazzák, akkor a hypoglykaemia kockázatának csökkentése érdekében alacsonyabb dózisú inzulinra vagy inzulin szekréciót fokozó hatóanyagra lehet szükség. **Beszűkült veseműködés:** A dapagliflozin hatóssága függ a veseműködéstől. A Forxiga alkalmazása nem javasolt a közepesen és a súlyosan beszűkült veseműködésű betegeknek (CrCl < 60 ml/perc vagy az eGFR < 60 ml/perc/1,73 m²). Az enyhén beszűkült veseműködésű betegeknek a dózis módosítása nem indokolt. **Beszűkült májműködés:** Az enyhén és közepesen beszűkült májműködésű betegeknek nem szükséges az adagolás módosítása. A súlyosan beszűkült májműködésű betegeknek 5 mg-os kezdő dózis javasolt. Amennyiben jól tolerálják, akkor az adag 10 mg-ra emelhető. **Idős kor (≥ 65 év):** Általánosságban az életkor alapján nem javasolt a dózis módosítása. A vesefunkciót és a volumen-depleció kockázatát figyelembe kell venni. A korlátozott terápiás tapasztalat miatt a 75 éves és idősebb betegeknek a dapagliflozin-kezelés elkezdése nem javasolt. **Gyermekek:** A dapagliflozin biztonságosságát és hatósságát 0 – < 18 éves gyermekek esetében nem igazolták. **Az alkalmazás módja:** A Forxiga naponta

egyszer, a nap folyamán bármikor bevehető szájon át, étellel vagy anélkül. **Ellenjavallatok:** A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. **Termékenység, terhesség és szoptatás:** A dapagliflozin alkalmazása a terhesség második és harmadik trimeszterére alatt nem javasolt. Terhesség kimutatásakor a dapagliflozin-kezelést abba kell hagyni. A dapagliflozin nem alkalmazható a szoptatás alatt. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** **Nagyon gyakori:** Hypoglykaemia (szulfonilureával vagy inzulinnal együtt alkalmazva). **Gyakori:** Vulvovaginitis, balanitis és ezekkel összefüggő genitális infekciók, húgyúti fertőzés, szédülés, hátfájás, dysuria, polyuria, dyslipidaemia, emelkedett haematocrit-érték, a kreatinin renális clearance-e csökkent. **A mellékhatások részletes leírását, a kiválasztott mellékhatások (hypoglykaemia; volumen-depleció; vulvovaginitis, balanitis és ezekkel összefüggő genitális infekciók; húgyúti fertőzések; emelkedett kreatininszint, mellékpajzsmirigy hormon (PTH); malignitások) ismertetését, és a mellékhatások jelentőségének módjait lásd az Alkalmazási előírásban. A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** AstraZeneca AB, SE-151 85 Södertälje, Svédország.

Dosztályozás: Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (I).

Ár: Forxiga 10 mg filmtabletta ár: bruttó fogyasztói ár: 12839 Ft; TB támogatás mértéke: 70%; Támogatási összeg: 8987 Ft; Térítési díj: 3852 Ft. Forxiga 5 mg filmtabletta ár: bruttó fogyasztói ár: 12 839 Ft; TB támogatással nem rendelkezik; Térítési díj: 12839 Ft (Az aktuális publikus gyógyszerár: letölthető az OEP honlapjáról: <http://www.oep.hu>). **Hivatkozások:** 1. FORXIGA[®] Alkalmazási előírás (<http://www.ema.europa.eu>) 2. <http://www.oep.hu> ☞ A Magyar Diabetes Társaság szakmai irányelve, 2014. Szerkesztette: Jermendy György dr. Diabetologia Hungarica, 2014 XXII. Suppl.1. Forxiga 5 mg, 30 filmtabletta (EU/1/12/795/004) Forxiga 10 mg, 30 filmtabletta (EU/1/12/795/009). Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását (<http://www.ema.europa.eu/>)! Az alkalmazási előírás dátuma: 2014. 10. 03. PEF00195HU20141104 A lezárás dátuma: 2014.11.04.

▼ FORXIGA[®] 5 mg filmtabletta (EU/1/12/795/004), FORXIGA[®] 10 mg filmtabletta (EU/1/12/795/009). Ez a gyógyszer fokozott felügyelet alatt áll, mely lehetővé teszi az új gyógyszerbiztonsági információk gyors azonosítását. Az egészségügyi szakembereket arra kérjük, hogy jelentsenek bármilyen feltételezett mellékhatást.

AstraZeneca
AstraZeneca Kft.
1113 Budapest, Bocskai út 134–146.
Tel.: 36-1-883-6500
www.astrazeneca.hu

megfigyelhető. A reflexesztek közül a mélylégzés teszt eredményét mind a hipertónia, mind a diabetes negatívan befolyásolta ($p < 0,001$).

Következtetés: Adataink alapján úgy tűnik, hogy a hipertóniával összehasonlítva, a cukorbetegségnek jelentősebb a kardiovaszkuláris autonóm funkcióra gyakorolt hatása. A hipertóniában és diabetesben is szenvedő betegek esetében a legnagyobb szívfrekvencia-variabilitás beszűkülésének kockázata, ezért az autonóm funkció korai felmérése javasolt hipertóniás cukorbetegekben.

49

A VÉKONYROST-FUNKCIÓ ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS AUTONÓM NEUROPATHIA ÖSSZEFÜGGÉSE 2-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKBEN

Körei A.¹, Putz Z.¹, Istenes I.¹, Martos T.¹, Vági O.¹, Darai Z.¹, Kempler M.¹, Nagy R.¹, Keresztes K.², Kempler P.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Fővárosi Önkormányzat Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest²*

Bevezetés: A vékony rostok károsodása a legkorábbi elváltozás a neuropathia körfejlődése során, így funkcionális vagy morfológiai eltéréseiknek kimutatása a diabeteses neuropathia diagnózisának korai felállítására lehet alkalmas. A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia jelenléte a cukorbetegek mortalitása szempontjából prognosztikus értékű. Az irodalmi adatok ellentmondásosak a vékony rostok károsodása és az autonóm funkció közötti összefüggést illetően. Munkánk célja ezért a vékonyrost- neuropathia és a kardiovaszkuláris autonóm funkció összefüggésének vizsgálata volt 2-es típusú diabeteses betegekben.

Betegek és módszerek: Vizsgálatunkba 26 beteget (átlagéletkor: $64 \pm 6,7$ év, átlagos diabetestartam: 5 év (interkvartilis tartomány: 8), átlagos HbA_{1c}-érték: 6,9% (interkvartilis tartomány: 6,2; 7,4) vontunk be. A perifériás vékonyrost-funkciót az alsó és felső végtagon a hőérzet-küszöbértékek Q-Sense készülékkel történő meghatározásával értékeltük. A hidegérzetet elsősorban a vékony myelinizált, míg a meleg hőérzetet elsősorban a vékony myelinizálatlan idegrostok közvetítik. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót a hagyományos kardiovaszkuláris reflexesztek segítségével jellemeztük.

Eredmények: Az alsó és felső végtagon mért melegérzet-küszöbértékek és a mélylégzés-teszt eredménye között ($r = -0,413$ és $r = -0,436$, $p < 0,05$), valamint a felső végtagon mért melegérzet-küszöbérték és a Valsalva-hányados értéke ($r = -0,419$, $p < 0,05$) között szignifikáns összefüggés volt kimutatható. Emellett az orthostaticus hypotonia esetében szignifikáns különbség volt kimutatható a kóros és ép hőérzettel rendelkező diabeteses betegek között [$-9,2$ Hgmm (IQT: 1;14)

vs. 0 Hgmm, $p = 0,004$ (IQT: 0)]. A csoportok között az életkor ($p = 0,737$), glikémiás kontroll ($p = 0,238$), átlagos diabetestartam ($p = 0,167$), BMI ($p = 0,784$), dohányzás ($p = 0,677$), illetve szisztolés és diasztolés vérnyomásértékek ($p = 0,670$ és $p = 0,285$) tekintetében értékelhető különbség nem volt.

Következtetés: A vékony rostok károsodása összefügg a kardiovaszkuláris autonóm funkció beszűkülésével jól kontrollált 2-es típusú diabeteses betegekben. Orthostaticus hypotonia jelenlétére is elsősorban kóros hőérzettel rendelkező cukorbetegekben kell számítanunk. Kardiovaszkuláris autonóm funkciózavar fennállása esetén érdemesnek tűnik a vékonyrost-funkció vizsgálata, míg kóros hőérzet-küszöbértékek esetén a kardiovaszkuláris autonóm funkció értékelése javasolt cukorbetegekben.

50

SZIGMABÉL-PERFORÁCIÓ ÉS AKUT HAS ARTERIA ILIACA INTERNA ANEURYSMA RUPTURÁJÁNAK SZÖVŐDMÉNYEKÉNT

Körösmezey G.¹, Kiss L.¹, Lendvai L.², Oláh Z.³, Szathmáry M.¹, Szalay F.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem Radiológiai és Onkoterápiás Klinika, Budapest², Semmelweis Egyetem, Városmajori Szív- és Érgyógyászati Klinika, Érsebészeti Tanszék, Budapest³*

Bevezetés: Az arteria iliaca interna izolált aneurysmája (IIAA) ritka, de életveszélyes szövődményekkel fenyegető állapot. A betegség becsült prevalenciája 0,03% és 0,4% közötti. Leggyakrabban az aneurysmászák rupturája vezet a kórkép felfedezéséhez. Figyelmeztető jel lehet hasi, háti, lágyéki vagy csípőtáji fájdalom, rectalis vérzés vagy haematuria. Egy eset kapcsán a betegség ritka megjelenési formáját mutatjuk be.

Esetbemutató: 67 éves férfi beteg kórházi felvételére nem szteroid gyulladásgátló kiváltotta gyomorfekély és haematemesis miatt került sor. Protonpompagátló adása mellett a vérzés további beavatkozás nélkül megállt. Vörösvértest-transzfúzióra nem volt szükség. A rectalis digitális vizsgálat egy méretében változó retrovesicalis terimét, valamint mérsékelt haematochesiát igazolt.

A beteg felvételét követően jelentős hasi fájdalom, diffúz hasi nyomásérzékenység és izomvédekezés jelent meg, amihez néma has is társult. Képpalkotó vizsgálatok (ultrahang, CT) megerősítették az ileust, és egy 10 cm átmérőjű arteria iliaca interna aneurysma fennállását igazolták. Az aneurysma a felvételek szerint a sigmabélet uzurálta, az aneurysmászák a hasüreg felé rupturált.

A Semmelweis Egyetem Érsebészeti Tanszéken sürgős laparotomia történt. Diffúz feculens peritonitis, a bal arteria iliaca interna aneurysma rupturája és a szigmabél következményes 3 cm átmérőjű perforációja mi-

att Hartmann-szerinti sigmoidectomiát, valamint az aneurysmát ellátó erek ligációját végezték. A beteg állapota ezt követően stabilizálódott. Egy hónappal később az aneurysma helyén kialakult tályog miatt újabb műtetre volt szükség. A beteg az azóta eltelt négy hónapban jól van.

Megbeszélés és következtetés: Az irodalomban csak néhány, akut has tüneteivel jelentkező arteria iliaca interna aneurysma esetet közöltek. Általában az aneurysmazsák rupturája vagy penetráció következtében kialakult rectalis vérzés okozza a tüneteket. Az általunk bemutatott eset különlegességét az aneurysma lokalizációja és a vezető tünetként jelentkező peritonitis adja.

51

TAPASZTALATAINK A REFRAKTER PRIMER IMMUN-THROMBOCYTOPENIA KEZELÉSÉBEN

Körösmezey G., Paksi M., Szili B., Istenes I., Nagy Z., Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

A primer immun-thrombocytopenia szerzett, immunmediált betegség, amelyet tisztázatlan, valószínűleg immunológiai okból kialakult csökkent vérelemzések jellemez. Korábban a csontvelői megakaryocita reprezentáció elegendő, sőt bőséges volta mellett fokozott thrombocytadestrukciónak tekintettük a kórkép egyik fő elemének.

A felnőttkori krónikus ITP első vonalbeli kezelésében a kortikoszteroidoké a fő szerep. A szteroidra refrakter vagy relabáló betegekben a splenectomia a tartós thrombocytaválaszra ad esélyt, míg az intravénás immunoglobulinok hatása átmeneti. Harmadik vonalban immunszuppresszív célzattal citosztatikumok adása jön szóba. A modern szemlélet értelmében a thrombocytatermelés fokozása révén lehet a betegséget remisszióba hozni. Az új szerek a trombopoietin-(TPO-) receptor agonisták csoportjába tartoznak, egyikük hetente subcutan injekció formájában adott peptid készítmény, a romiplostim, míg a másik hatóanyag egy orálisan is hasznosuló kis molekulású szer, az eltrombopag.

Az elmúlt hét év során elektronikus nyilvántartásunkban szereplő, összesen 53 (harminckét nő és huszonegy férfi) ITP miatt gondozott beteg dokumentációját tekintettük át. A betegek közül 29 esetben (55%) észleltünk szteroidrezisztenciát. Hematológiai részlegünkön a fenti betegek közül 11 ITP beteg részesült TPO-analóg kezelésben.

A hetente subcutan injekcióban adható romiplostim kezelésben részesülő öt betegben medián 11 hónapja tartó kezelés mellett tartósan megfelelő vérelemzések számot értünk el, mellékhatás nélkül. Romiplostim esetében, a készítménynek a thrombocytaszám elfogadható határok közötti ingadozása ellenére a betegre egyé-

nileg jellemző stabil dózisban történő alkalmazását találtuk célravezetőnek. A szájon át adható eltrombopaggal kezelt hat betegnél sem észleltünk mellékhatást, az alkalmazott kezelés mellett megfelelő thrombocytaszám-választ értünk el. Az eltrombopaggal kapcsolatban kiemeljük, hogy jelenleg négy betegünkön is tartós remisszió volt elérhető, amely az receptoragonista készítmény elhagyása után, kezelés nélkül is tartós maradt. A betegek közül kettő két-két hetes eltrombopag kezelést követően 12, illetve 11 hónapja, egy harmadik beteg egy hónapos kezelés után 8 hónapja, míg egy negyedik beteg nyolc hónapos kezelés után 8 hónapja van gyógyszer nélkül remisszióban.

Tapasztalataink szerint a trombopoietinreceptoragonista készítmények hatékony kezelést jelentenek ITP-ben.

52

GYORS ÉS ROBUSZTUS ÚJ GENERÁCIÓS SZEKVENCIA MEGHATÁROZÁS ALKALMAZÁSA KÜLÖNBÖZŐ RITKA BETEGSÉGEK GENETIKAI DIAGNOSZTIKÁJÁBAN

Kósa J.¹, Árvai K.², Balla B.², Horváth P.¹, Fekete G.³, Tobiás B.¹, Takács I.¹, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem II. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika³*

Bevezetés: Az ún. ritka betegségek közel 80%-a genetikai eredetű. Napjainkban ismereteink és a vizsgálómódszerek kapacitásának bővülésével egyre inkább előtérbe kerülnek azon genetikai tesztek, amelyek esetében nem csak néhány kiválasztott „hotspot” régiót, hanem az adott betegség kialakulásában ismert szerepet játszó gén(ek) teljes kódoló (illetve egyéb) régióját lehet vagy érdemes egyidejűleg vizsgálni.

Célkitűzés: Ion Torrent PGM új generációs szekvenálási (NGS) technika alkalmazásával olyan diagnosztikai eljárások bevezetése, melyek egyidejűleg vizsgálják az adott gének kódoló szakaszait. Kutatócsoportunkban célul tűztük ki többek között a neurofibromatosis, a cystás fibrosis, illetve az osteogenesis imperfecta betegségek ismert genetikai hátterének gyors és költséghatékony analizisének kidolgozását.

Anyag és Módszer: Vér vagy egyéb szövetmintából történő genomiális DNS kivonást követően erősen multiplexelt PCR eljárással felerősítettük a vizsgálni kívánt génszakaszokat, ezekből DNS könyvtárat készítettünk, és a megfelelő minőségbiztosítási lépések után új generációs félvezető alapú szekvenálásnak vetettük alá.

Eredmények: Laboratóriumunkban sikeresen kialakítottunk több NGS módszerrel alapuló meghatározást. A példaként kiragadott – az esetek jelenős részében de novo mutációk okozta – neurofibromatosis I.

típusának háttérében álló NF1 gén 61 exonjának teljes szekvenciameghatározása egy nap alatt kivitelezhető. Hét vizsgált páciens esetében összesen 54 genetikai eltérést azonosítottunk, 1077x-es átlagos lefedettség és 99,49% 1x-es lefedettség mellett. Minden patogén mutációt Sanger-szekvenálással is validáltunk, a vizsgálatai mintában álpozitív eredményt nem találtunk.

Következtetések: Az általunk alkalmazott NGS technológia segítségével sikerült olyan, nagy kapacitású, gyors és a napi rutinban is alkalmazható genetikai szűrőmódszereket kialakítani, melyek nagymértékben meggyorsítják és egyszerűsítik a vizsgált betegségek genetikai kizárását vagy alátámasztását.

53 KARDIORENÁLIS SZINDRÓMÁK KLASSZIFIKÁCIÓJA, PATOFIZIOLÓGIÁJA ÉS KLINIKUMA

Kovács T., *PTE KK II. Belgyógyászati Klinika és Nephrologiai Centrum, Pécs*

A szív- és vesebetegségek progressziója közötti szoros kapcsolatra az elmúlt néhány év vizsgálatai hívták fel a figyelmet. Mind az akut és a krónikus kardiális funkció csökkenés a vesék morfológiai és/vagy funkcionális károsodásához vezethet, mind a vesefunkció akut és krónikus csökkenése a szív morfológiai és/vagy funkcionális károsodását okozhatja. Az Acute Dialysis Quality Initiative munkacsoportja 2010-ben a kórképek alábbi beosztását javasolta (a táblázatot patofiziológiai jellemzőkkel is kiegészítettük):

1. típus: Akut kardiorenális sz.
 - a) ok: akut koronária sz, kardiogén sokk, aritmiák stb.
 - b) a vesekárosodás háttérében az elégtelen renális véráramlás áll, amelyért a hirtelen csökkenő perctérfogat a felelős.
2. típus: Krónikus kardiorenális sz.
 - a) ok: krónikus szívelégtelenség, ischaemiás szívbetegség, aritmiák stb.
 - b) a vesében kialakuló mikro- és makrovaszkuláris eltérések, vazokonstriktor mediátorok lehetnek a fő tényezők a vesefunkció romlásában.
3. típus: akut renokardiális sz.
 - a) ok: bármely etiológia alapján kialakult akut vesekárosodás (veseelégtelenség)
 - b) hipervolemia, hiperkalémia, acidózis, akut vazokonstriktio vezethet a szív károsodásához.
4. típus: Krónikus renokardiális sz.
 - a) ok: a krónikus vesebetegségek lassú progressziója (CKD I-V)
 - b) anémia, Ca-P anyagcsere zavar, fokozódó ateroszklerózis, hiperhidráció, következtében kialakuló szívelváltozások.
5. típus: Szekunder kardiorenális sz.

Olyan szisztémás akut vagy krónikus betegségekben alakul ki, melyekben párhuzamosan a szív és a vesék is károsodnak (szepszis, diabétesz, SLE, amiloidózis).

A kardiorenális szindrómák felismerése, kezelése komoly teammunkát tesz szükségessé a kardiológusok, intenzív szakorvosok és nefrológusok között. (Késői és mtsai, *Cardiorenális szindrómák, Orvosi Hetilap 2011; 152 (38): 1520-7.*)

54 GLUKOTOXICITÁS – LIPOTOXICITÁS?

Kovács G.¹, Pauer J.¹, Fék A.², Buday B.¹, Literát Nagy B.¹, Péterfai É.¹, Pach P.³, Vitai M.¹, Korányi L.², *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, Therapiezentrum Wolkersdorf, Schwabach, Németország², Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft., Budapest³*

A 2-es típusú diabétesz (2DM) egyre fiatalabb korcsoportban manifesztálódik, szövődményei a legaktívabb életkorban fogják a fiatalokat tönkretenni. A 2DM bár gyógyíthatatlan, de előbetegségei – az IFG és IGT – idején mozgással/testsúlyrendezéssel a 2DM feléne kialakulása megelőzhető. A 2DM-re a megromlott β-sejt-működés és inzulinrezisztencia jellemző. Progresszióját a magas glukóz- (glukototoxicitás) és lipid- (lipototoxicitás) szintek okozzák. Nem tudjuk, hogy ezek okai vagy következményei az öröklött genetikai rizikónak.

Ennek felmérésre 2DM betegek elsőfokú, anyagcsere-egészséges rokonait (GD) (nő: 18, férfi: 21) hasonlítottunk egészséges, 2DM genetikai rizikó (GND) nélküli (nő: 26, férfi: 52) egyénekhez. Egészségesek: akiknek per os, iv. cukorterhelése, HOMA-értéke, klempel mért teljes test glukózfelhasználása normális volt.

Nőknél csak a lipidértékek különböztek a GND-GD összehasonlításakor. A GD csoportban alacsonyabb az LDL-1 (0,98 ± 0,4 vs. 0,63 ± 0,4, p <0,01mmol/l) és magasabb az LDL-3 (0,046 ± 0,10 vs. 0,19 ± 0,18, p <0,001 mmol/l) mennyisége.

Férfiaknál a GD csoportban a magasabb éhomi FFA-szintet a glukóz nem szupprimálta (FFA ivGTT 60': GND: 0,13 ± 0,15 vs. GD: 0,37 ± 0,11, p = 0,011). A GD csoportban alacsonyabb az LDL-1 (0,80 ± 0,31 vs. 0,53 ± 0,35 mmol/l, p <0,01), több az LDL-3 (0,07 ± 0,1 vs. 0,25 ± 0,2 mmol/l, p <0,001), alacsonyabb a HDL (1,45 ± 0,3 vs. 0,92 ± 0,3mmol/l, p <0,001) és ez független a BMI-től és a testszírtól (kg).

Magasabb a GD férfiak leptin (4,6 ± 3,4 vs. 9,9 ± 10,8 ng/ml, p <0,01) és alacsonyabb az adiponektin (5,0 ± 2,5 vs. 2,7 ± 1,3 µg/ml) vérszintje. Az adiponektin / éhomi FFA hányados a GD csoportban magasabb (GND: 0,11 ± 0,08 vs. GD: 0,29 ± 0,20, p = 0,002). Ezt az összefüggést a BMI vagy a testszír mennyisége nem befolyásolta.

Vizsgálatunk alapján úgy gondoljuk, hogy a 2DM rizikócsoporthoz a β -sejt-funkció-zavart és az inzulinrezisztencia kialakulását – még a normális cukoranyagcsere idején – megelőzi a zsírsanyagcsere-zavar, a „lipotoxicitás” és férfiak esetében az adipocitokinek eltérése. Ennek mérése lehetőséget ad egy korai szűrővizsgálatra, a diabéteszrizikó jóslására, hogy a 2DM megelőzését biztosító mozgás/táplálkozás életmódi programok még időben, az iskoláskorban elindíthatóak legyenek.

55 AZATHIOPRIN ADÁSA MELLETT KIALAKULT HAEMOPHAGOCYTOSIS SZINDRÓMÁVAL SZÖVŐDÖTT AKUT CMV-FERTŐZÉS

Kullmann T.¹, Rácz I.², *Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály¹, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Gasztroenterológiai Osztály²*

Bevezetés: A haemophagocytosis szindróma a vörösvérsejtek, fehérvérsejtek és thrombocyták, valamint mindhárom sejtvonal fiatal alakjainak macrophagok által történő phagocytosisát jelenti a csontvelőben, illetve más szövetekben. Általában valamilyen kiváltó betegség szövődményeként másodlagosan kialakuló, magas mortalitású kórkép.

Betegek: Egy 21 éves colitis ulcerosás nőbeteg esetét mutatjuk be. Azathioprin kezelés mellett pancytopenia, majd septicus shock lépett fel.

Eredmények: A klinikai kép és a CMV szerokonverzió alapján a kórképet az immunszuppresszív kezelés mellett aktiválódott CMV-fertőzéshez társuló haemophagocytosis szindrómával és szövődményesen kialakult lázas neutropeniával magyarázzuk. Parenterális ganciclovir és széles spektrumú antibiotikus és komplex intenzív osztályos kezelés mellett gyógyult.

Következtetés: A kezelés kulcsa a ganciclovir és a komplex antibiotikus és intenzív osztályos kezelés együttes alkalmazása volt.

56 RÖVID HATÁSTARTAMÚ SZÁJON ÁT ADHATÓ MORFINSZÁRMAZÉKOK KLINIKAI ALKALMAZÁSA

Kullmann T., *Onkoradiológiai Osztály, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Győr*

Bevezetés: A rövid hatástartamú morfinnak két indikációs területe van: a maior analgeticus kezelés bevezetésekor a dózis titrálása, valamint a fenntartó maior analgeticus kezelés mellett jelentkező áttöréses fájdalmak kezelése. Magyarországon nem terjedt el a rövid hatástartamú per os morfinszármazékok alkalmazása.

Módszerek: Nemzetközi statisztikák alapján elemezzük a hazai fájdalomcsillapító piac hiányosságait.

Eredmények: Az elmúlt évben a hazai szabályozá-

si rendszer több ponton változott: egyszerűsödött a kábító fájdalomcsillapítók rendelkezésre állása és kedvezményezett státuszt kaptak a rövid hatású morfinszármazékok.

Következtetés: A rövid hatástartamú szájon át adható morfinszármazékok újra bevezetése a közeljövőben várható. Hosszabb időre van szükség ahhoz, hogy a velük való optimális bánást megtanulja a szakma és a társadalom.

57 MINŐSÉGI VASTAGBÉLTÜKRÖZÉS: A BETEGEK ELVÁRÁSAI A VIZSGÁLATTAL KAPCSOLATBAN

László B.¹, Molnár L.², Juhász M.¹, Mihály E.¹, Miheller P.¹, Müllner K.¹, Székely H.¹, Sipos F.¹, Péter Z.¹, Hagymási K.¹, Lippai D.¹, Kónya L.¹, Tulassay Z.¹, Herszényi L.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Medibit Foundation, Budapest²*

Bevezetés: A gyakorlatban jelentős különbségek vannak a vastagbéltükrözés (kolonoszkópia) minőségében. Az ún. minőségi kolonoszkópia mutatói között a betegek véleménye is szerepel. Kevés adattal rendelkezünk a betegek ez irányú elvárásaival kapcsolatban.

Célkitűzések: A betegek kolonoszkópiával kapcsolatos elvárásainak, valamint a vizsgálattal összefüggő szorongás mértékének felmérése.

Betegek/módszerek: A kérdőív felmérés a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika Endoszkópos laboratóriumában történt: 150 beteget vontunk be, közülük 123-an (82%) töltötték ki a kérdéseket (43 férfi, 80 nő, átlagéletkor 45,8 év). A 29 kérdést tartalmazó kérdőív egy vizsgálat előtti és utáni részből állt. A Spielberg-féle STAI-S kérdőív segítségével az aktuális szorongást hasonlítottuk össze.

Eredmények: A betegek 70%-a szorongott, 83%-a pedig feszült volt a vizsgálat előtt. A betegek 75%-a szerint a legfontosabb elvárás a vizsgálat előtti részletes felvilágosítás volt. Az előkészület bizonyult a legkellemetlenebbnek. A vizsgálószobába lépve a betegek 67%-át barátságos légkör fogadta, a kommunikációt, szóbeli támogatást, segítséget megfelelőnek találta. A betegek 90%-ában bódításban történt a vizsgálat. Akiknél korábban már más intézetben történt vizsgálat, 60%-ban sokkal elviselhetőbbnek, barátságosabbnak tartotta a Klinikánkon végzett kolonoszkópiát. A szorongás mértéke a vizsgálat előtti 45,8 pontról a vizsgálatot követően 31,6 pontra szignifikánsan csökkent ($p < 0,0001$).

Következtetések: A betegek szerint a vizsgálat előtti részletes felvilágosítás a legfontosabb elvárás. A betegek a béltisztítást, fájdalmat és a várakozást tartották a legkellemetlenebbnek. A betegek jelentős hányada szorong a kolonoszkópia előtt, azonban szorongásmértékük szignifikánsan csökkent a vizsgálatot követően.

A BRAIN-DERIVED NEUROTROPHIC FACTOR (BDNF) EMELKEDETT SZÉRUMSZINTJE HYPERTONIÁBAN: A PSZICHOSZOMATIKUS BETEGSÉGEK ÚJ MEDIÁTORA?

László A.¹, Nemcsik J.¹, Eörsi D.¹, Torzsa P.¹, Eöry A.¹, Kalabay L.¹, Cseprekál O.², Tislér A.², Gonda X.³, Rihmer Z.⁴, Lénárt L.⁵, Hodrea J.⁵, Fekete A.⁵, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék¹, I. Sz. Belgyógyászati Klinika², Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály³, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika⁴, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika⁵*

Előzmények, hipotézis: A szomatikus betegségek és a pszichés eltérések kapcsolata régóta képezi kutatások tárgyát. A brain-derived neurotrophic factor (BDNF) kapcsolata számos pszichiátriai betegséggel ismert, de neuroprotektív, proangiogenetikus tulajdonságai alapján vaszkuláris betegségekben is felmerülhet szerepe. Célunk a szérumbDNF-szintjének vizsgálata volt hipertóniás betegek körében, illetve kapcsolatának feltárása az artériás érfalmerevség paraméterei, valamint a depresszió, szorongás, affektív temperamentumok jellemzőivel.

Alkalmazott módszerek, kísérleti csoportok: Keresztmetszeti vizsgálatunkba 82 depresszióval vagy szorongással nem kezelt krónikus hipertóniás és 23 egészséges kontroll beteget vontunk be. 3 hónapos követéses vizsgálatunkban 22 új hipertóniás beteget indítottunk. A páciensektől felvettük a Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire [TEMPS-A], a Beck-féle depresszió kérdőívet, valamint a Hamilton-féle szorongásos skálát. Az artériás érfalmerevséget a tonometriás PulsePen készülékkel, a szérumbDNF szintet ELISA kit segítségével határoztuk meg.

Statisztikailag értékelt eredmények: A szérumbDNF-szintje tendenciózan emelkedett volt a kezelt hipertóniás betegekben a kontrollokhoz képest ($25,13 \pm 9,5$ vs. $22,53 \pm 10,71$ ng/ml, $p = 0,17$). A szérumbDNF-szint szignifikáns pozitív korrelációját találtuk a TEMPS-A-n elért hipertím pontszámmal, valamint a szérumbHDL-szinttel és GOT-aktivitással. Új hipertóniás betegeinknél a három hónapos kontroll (n = 13) során nem szignifikáns mértékű BDNF-szint-csökkenés volt megfigyelhető ($23,2 \pm 8,5$ vs. $20,71 \pm 5,9$ ng/ml, $p = 0,16$).

Következtetés: A hipertóniás betegekben megfigyelt mérsékelt szérumbDNF-emelkedés összefüggése a hipertím temperamentum pontszámmal, valamint a HDL-szinttel vaszkuláris protektív szerepre utalhat. A friss hipertónia normalizálása mellett bekövetkező BDNF-csökkenés is ezt a feltételezést támogatja. E folyamatokban szerepet játszó tényezők tisztázása további vizsgálatokat igényel.

AZ AFFEKTÍV TEMPERAMENTUMOK ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓ KAPCSOLATA HYPERTONIÁS BETEGEKBEN

László A.¹, Babos L.¹, Torzsa P.¹, Eöry A.¹, Kalabay L.¹, Gonda X.², Rihmer Z.^{2,3}, Cseprekál O.⁴, Tislér A.⁴, Nemcsik J.¹, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék¹, Semmelweis Egyetem, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály², Semmelweis Egyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika³, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest⁴*

Előzmény, hipotézis: A hipertónia a fejlett országokban egyre növekvő egészségügyi és gazdasági problémát jelent. A betegség pszichoszomatikus hátterét széles körben tanulmányozzák, azonban az affektív temperamentumokkal való összefüggéséről nem állnak rendelkezésünkre adatok. Kutatásunk célja az volt, hogy hipertóniás betegek között összehasonlítsuk a domináns (DOM), illetve szubdomináns affektív temperamentumokkal (SDOM) rendelkező pácienseket a domináns temperamentumokkal nem rendelkezőkkel, és megítéljük, hogy magasabb-e a kardiovaszkuláris kockázatuk.

Alkalmazott módszerek, kísérleti csoportok: 152 hipertóniás beteget vizsgálatunk, a kutatásba két családorvosi praxist vontunk be. A páciensektől felvettük a Temperament Evaluation of Memphis, Pisa, Paris, and San Diego Autoquestionnaire [TEMPS-A] és a Beck-féle depresszió kérdőívet, valamint a Hamilton-féle szorongásos skálát. A DOM, illetve SDOM betegek kardiovaszkuláris rizikófaktorait és artériás érfalrugalmasságát életkorban és nemben egyeztetett kontroll hipertóniásokkal hasonlítottuk össze.

Statisztikailag értékelt eredmények: A DOM és SDOM betegek prevalenciája 16,8% volt. Összesen 44 beteg ($65 \pm 1,7$ év) artériás érfalrugalmasságát határoztuk meg: 22 domináns közeli affektív temperamentummal rendelkező (11 DOM, 11 SDOM) és 22 kontroll hipertóniás betegét. A csoportok között a pulzushullám terjedési sebesség és augmentációs index nem mutatott különbséget. A kontrollokkal összehasonlítva a DOM + SDOM csoportban a brachialis szisztolés [$130,5$ ($121,9-138,5$) vs. $122,8$ ($114,4-129,6$) Hgmm], diasztolés ($72 \pm 1,5$ vs. $66,9 \pm 1,8$ Hgmm) és átlag-vérnyomásértékek ($91,9 \pm 1,4$ vs. $86 \pm 1,9$ Hgmm) alacsonyabbak voltak. A centrális diasztolés ($69 \pm 1,45$ vs. $64,98 \pm 1,83$ Hgmm) és átlag-vérnyomásértékek ($89,4 \pm 1,58$ vs. $84,65 \pm 1,99$ Hgmm) hasonló módon szignifikánsan alacsonyabbak voltak a DOM + SDOM csoportban. A Beck- és Hamilton-skálán a DOM + SDOM csoportba tartozó betegek szignifikánsan magasabb pontszámot értek el.

Következtetés: Az alacsonyabb vérnyomásértékek mellett a hasonló artériás érfalrugalmassági paraméterek, valamint a magasabb depressziós és szorongásos

pontszámok a DOM + SDOM betegek emelkedett kardiovaszkuláris rizikójára utalhatnak. Az affektív temperamentumok meghatározásának fontos szerepe lehet az egészség-magatartásban és így segíthet a jobb kardiovaszkuláris kontroll kialakításában.

60

ANALYSIS OF MICRORNA EXPRESSION IN BRUSH CYTOLOGY SPECIMENS AS A NEW DIAGNOSTIC TOOL IN PANCREATIC STRICTURES

Le N.¹, Nagy Z.¹, Burai M.², Tarpay Á.², Pozsár J.², Pap Á.², Molnár B.¹, Bak M.³, Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, Szmola R.¹, *Semmelweis University, 2nd Department of Internal Medicine, Budapest¹, Department of Interventional Gastroenterology, National Institute of Oncology, Budapest², Department of Cytopathology, National Institute of Oncology, Budapest³*

Background & Aim: In many cases, benign and malignant pancreatic strictures are clinically indistinguishable, presenting a major problem to gastroenterology specialists. Intraductal sampling procedures such as brush cytology are commonly used for diagnosis with an unacceptably low sensitivity as a diagnostic test used in daily clinical practice. As a stable species of small RNA molecules, microRNA (miR) alterations detected in many cancers are disease-specific. The aim of the present study was to analyze whether the determination of miR expression levels in intrapancreatic brush cytology specimens is a feasible approach to improve the diagnosis of pancreatic cancer.

Methods: Brush cytology specimens from pancreatic strictures have been collected during endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) prospectively (in total, n=20), analyzed by routine cytology and subsequent miR assays. Total RNA including the small RNA fraction was extracted using the miRNeasy Mini Kit (Qiagen); and, the expression of frequently dysregulated miRs in pancreatic cancer (miR-21, miR-196a, miR-221) were analyzed by quantitative real-time PCR with TaqMan assays (Life Technologies) using miR-16 and RNU6B as internal controls.

Results: MicroRNAs are readily detectable in pancreatic brush cytology specimens. Relative expression of miR-21 was significantly higher in pancreatic ductal adenocarcinoma compared to controls (p=0.022).

Conclusions: The results offer the first direct demonstration that microRNAs can be detected from brush cytology specimens obtained during ERCP. If being replicated on a large set of samples, miRs have the potential of becoming biomarkers that can increase the sensitivity of brush cytology in the detection of pancreatic malignancies.

61

VÉKONYBÉL EREDETŰ VÉRZÉS DIAGNOSZTIKÁJA – CT ANGIOGRAPHIA VS. KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIA – ESETISMERTETÉS

Lippai D.¹, Madácsy L.¹, Bencze Á.¹, Doros A.², Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika²*

Bevezető: Vékonybél eredetű vérzések felismerésében negatív gasztroszkópos és kolonoszkópos lelet, Weberpozitivitás, anemizáló vérzés esetén a kapszulás endoszkópia, a CT-angiographia, az enteroszkópia és a sebészeti feltárás a választható eljárások, melyek közül ez utóbbi három sok esetben a terápiát is jelenti, míg a kapszulás endoszkópia az okkult emésztőszervi (GI) vérzések diagnosztikájában nélkülözhetetlen.

Eset: A 81 éves, szisztémás érbetegségben szenvedő nőbeteg melaena miatt került Klinikánkra. Egyértelműen GI eredetű, transzfúziót igénylő anemizáló vérzés miatt történő gasztroszkópia vérzésforrást nem igazolt, kolonoszkópia során egyértelmű friss piros vért találtunk a terminalis ileumban, ez proximálisabb kiindulási helyre utalt. A beteg 5 nap alatt 8 E vér adása ellenére tovább anemizálódott. Kapszulás endoszkópia során a jejunumban a vékonybél proximális és distalis harmada között a bal hypochondriumban füstszerűen és a nyálkahártyára laposan szétterjedően (nem pulzáló) jellegű jelentős vérzést lehetett igazolni. A pontos vérzésforrás entitása nem volt látható/megítélhető. Mivel masszív vérzésről volt szó, további pontosítás és esetleges ellátás céljából a CT-angiographia a kapszula során látottakat megerősítette. CT-angiographia során embolizáció nem, de egy jelző coil felhelyezése történt, amely a sebész számára könnyebbé jelentett. A sebészi reszekciót követően a vérzés klinikailag megszűnt, a beteg újabb transzfúziót nem igényelt. Az eltávolított bélszakasz kórszövettani feldolgozása során egyértelmű érmalformatiót nem tudtak igazolni. Bár a GI vérzés tartósan megszűnt, az intenzív ellátás ellenére posztoperatív szövődményként pneumonia és Clostridium difficile enteritis, majd irreverzibilis állatromlás lépett fel.

Következtetés: Amennyiben nagy mennyiségű vékonybél eredetű vérzésre gondolunk, a beteg véréigénye jelentős (>1 E/die) vagy ismertén súlyos GI szűkülete van, az első választandó eljárás a CT-angiographia, annak gyorsasága és esetenként terápiás beavatkozási lehetősége miatt. Ha a CT-angiographia nem jelzi a vérzés forrását, a vérzés okkult jellegű, a beteg lassan anemizálódik, a szükséges előkészület nem terheli meg a beteget, továbbá ismert CT-kontrasztanyag-allergiája vagy jelentős veseelégtelensége van, az első választandó eljárás a kapszulás endoszkópia, mert diagnosztikus találati aránya a CT-hez képest magasabb.

ÚJ LEHETŐSÉGEK A KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIA KEZELÉSÉBEN

Losonczy H., Pécsi Tudományegyetem, Klinikai Központ, I. Sz. Belgyógyászati Klinika

A krónikus lymphoid leukaemia (CLL) incidenciája: 4/100 000 lakos/év. Az idült leukaemiák 25-30%-a a fehér lakosságban. Átlagos életkor a diagnóziskor 71 év. Az első vonalbeli kezelés döntő a prognózis szempontjából. Az általános állapot, a genetikai és nem genetikai rizikófaktorok, a kísérőbetegségek és a stádium vezérlik a választást. Az 1960-as években az alkiláló szerek monoterápiában (chlorambucil – CLB, cyclophosphamid – C), 1980-tól a purin nucleosid analógok (fludarabin – F), később a Bendamustin (B), majd 1990-től a kombinált, főleg a purinanalógok és alkiláló szerek kombinált kemoterápiája került bevezetésre. Ezek az általános válaszarányt (ORR), a komplett remissziót (CR) és a progressziómentes túlélést javították, de nem fokozták az általános túlélést (OS). A gyógyszer-kombinációkat vagy a dózisémelést nem lehetett már szervkárosodások veszélye nélkül tovább fokozni. A 2000-es években a monoklonális antitestek (MoAB) közül a rituximab (R) hozott alapvető változást. Az RFC a kombinált kezeléseknél történetében először nyújtotta meg szignifikánsan az OS-t is. Elsősorban fitt betegeknél ajánlott. A kevésbé fitt csoportba tartozik a betegek többsége, ezért náluk alternatív kombinációkat ajánlhatunk, mint az RB, R-CLB, R-FC-lite. A nagy genetikai rizikójú, relabált/refrakter CLL-es betegek kezelése azonban jelenleg is megoldatlan. Az ilyen betegek túlélése nagyon rövid (2 hónap és 2 év között változik). A kóros B-sejtek biológiai folyamatainak kutatása új, biológiai alapú kezelések fejlesztését tette lehetővé. A hatás széles skálán mozog: kis molekulákkal gátolni lehet a B-sejtek jelátvivő rendszerét. A Bruton tirozinkináz-inhibitorok közül az ibrutinib és a PI3K delta gátló idelalizib került már FDA befogadásra. Az apoptózis gátlására szolgál a Bcl-2-gátló ABT-199. Új, hatékonyabb MoAB-k kemoterápiával vagy az előbbi kis molekulákkal való kombinációja még jobb eredményeket hozott. A jövőben kiméra antigén receptorral transzfektált autolog T-sejtek infundálásával, immunmodulátor kezeléssel (lenalidomid), továbbá a sejtek mikrokozonyzatának befolyásolásával reménykeltő antitumor hatást lehet biztosítani. Az eddigi klinikai vizsgálatok szerint az új gyógyszerek a nagy genetikai rizikójú, relabált/rezisztens CLL-es betegek esetén is szignifikánsan megnyújtják a progressziómentes és általános túlélést, kismértékű myelotoxicitást vagy immunszuppressziót okozva.

NEM VARIX EREDETŰ FELSŐ GASTROINTESTINALIS VÉRZÉSEK IDŐS ORÁLIS ANTIKOAGULÁLT BETEGEKNÉL (2004-2014, A PÉCSI TREND)

Lukács M., Dóka A., Vincze Á., PTE. KK. I. Belgyógyászati Klinika

Bevezető: A nem varix eredetű felső gastrointestinalis vérzés (NVFGIV) jelentős számú idős embert érint, a kimenetelt főleg a társbetegségek, illetve a NSAID-használat befolyásolják. Jelen prezentáció – néhány geriátriai jellegzetesség említése után – egy 2004-es pilot vizsgálat és egy 2014-es retrospektív összehasonlító adaton át mutatja be a pécsi trendet.

Betegek és módszer: 6 hónapos vizsgálati periódus végződött 2004-ben, ill. 28 hónapos 2014-ben. NVGIV-vel kezelt betegek közül 2004-ben 41 betegből 10 fő (65 évnél idősebbek, 18 : 23 férfi : nő) és napjainkban 112 betegből 23 fő (75 év feletti betegek, 51 : 61 férfi : nő) került beválasztásra, akik egyúttal orális antikoagulálásban (OAK) is részesültek. Elemeztük gyógyszerhasználatukat, érkezési INR-jüket és hemodinamikai paramétereiket, vérzésforrásukat, az alvadási paraméterek korrekciójához és a primer hemosztázishoz szükséges beavatkozásokat.

Eredmények: mindkét kohorszban az érkezési INR átlaga a terápiás tartomány felett volt (átlagosan 6,0 és 5,6). OAK indikáció 2004-ben: pitvarfibrilláció (PF) 7/10, trombembólia szekunder prevenció 3/10. 2014-ben 10 beteg PF, 3 mélyvénás trombózis, 5 tüdőembólia, 3 műbillentyű miatt kapott kumarint. A profilaktikus protonpumpagátló (PPI) használat 1/10-ről 8/23-ra javult. A magas INR-értékű betegek transzfúziós igénye magasabb volt a nem antikoagulált vérzőkhöz képest. INR-korrekció 2014-ben: OAK elhagyása 3 fő, friss fagyasztott plazma (FFP) 5 fő, FFP és K-vitamin 5 fő, Beriplex: 1 fő. Magasabb volt a PPI-használat aránya a transzfúziót nem igénylő betegeknél. 2014-ben a transzfúzióra szoruló betegek 24%-ánál volt PPI-védelem, a nem transzfundáltak körében 37%. Fekély eredetű vérzés aránya 70%-ról 80% fölé nőtt. A nem szteroid gyulladáscsökkentők használatának tendenciaszerű bővülését észleltük NVGIV-k körében.

Konklúzó: Az idős betegek antikoaguláns kezelésének kontrollja nem volt megfelelő. 2014-re kedvezőbb arányok alakultak ki az effektív savcsökkentővel végzett gyomorvédelem tekintetében, de még ez sem elégséges az anamnézis és a többször kombinációban szedett ulcerogén gyógyszerelés tükrében.

A DIABÉTESZ HATÁSA A TROPONIN-T ÉS A GYULLADÁSOS MARKEREK KAPCSOLATÁRA HEMODIALIZÁLT BETEGEKBEN

Mácsai E.¹, Németh I.¹, Benke A², Dávid G.¹,
Csolnoky Ferenc Kórház Belgyógyászati Centrum
Veszprém¹, B. BRAUN Avitum 3. Sz. Dialízisközpont
Veszprém²

Bevezetés/célkitűzés: A kardiális troponin T (cTnT) veseelégtelenségben a kardiovaszkuláris rizikó felmérésében és a mortalitás előrejelzésében alkalmazott paraméter. A cTnT szint korábbi irodalmi adatok alapján összefüggött a tünetmentes myocardialis nekrozissal, a koszorúér-betegséggel, egyes echokardiográfias paraméterekkel, a kalcifikációval, de az uraemiás toxinok jelenléte és diabétesz fennállta is befolyásolta. Hemodializált betegeinkben a gyulladásos paraméterek cTnT-szintet befolyásoló hatását vizsgáltuk.

Betegek és módszerek: Az aktuálisan dialízis programban kezelt diabéteszes (n = 44) és nem diabéteszes (n = 76) betegcsoportokban a hemodialízis indításakor és zárásakor levett hiperszenzitív cTnT (hscTnT) koncentrációit hasonlítottuk össze. Majd az induló hscTnT-szintet várhatóan befolyásoló faktorokat multiregressziós analízissel elemeztük. Kizárási kritérium volt az autoimmun betegség, előrehaladott májbetegség, 1 hónapon belüli panaszokkal járó ischaemiás kardiális esemény és nyilvánvaló infektív epizód. A betegek demográfiai és klinikai adatait regisztráltuk: életkor, nem, dialízis időtartama, coronariabetege (AMI, ISZB, CABG, PCI), ritmuszavar (pitvarfibrilláció, pacemaker, ICD), szívelégtelenség, szívbilentyű-betegség, cerebrovaszkuláris epizód (stroke, TIA), perifériás artériás betegség (érsébszeti intervenció, angiográfiával igazolt sztenózis), diabétesz fennállása.

Eredmények: Hemodialízis alatt a hscTnT nem diabéteszes (p = 0,0003) és diabéteszes (p = 0,0032) betegeknél egyaránt emelkedett. A nem diabéteszesekben a hemodialízis előtt mért hscTnT-szintet szignifikánsan befolyásolta az életkor (p = 0,025), a hemodialízis indítása óta eltelt hónapok száma (p = 0,0002), az ismert kardiovaszkuláris szövödmények jelenléte (p = 0,0002), a hsCRP (p = 0,0021), a fehérvérsejtszám (p = 0,038), és a monocytarány (p = 0,0202), amíg a diabéteszes betegcsoportban kizárólag a hsCRP (p = 0,0024) függött össze a hscTnT-vel.

Következtetések: Hemodializált diabéteszes és nem diabéteszes betegeknél a hscTnT-t a klinikai adatok és a gyulladásos folyamatok eltérő módon befolyásolják, amit a klinikai döntéshozatalban figyelembe kell venni. A megfigyelés patofiziológiai háttere a diabéteszben felgyorsuló remodelling folyamatokban és az AGE-akkumuláció előrehaladottabb mértékében kereshető. Az inflammatorikus állapot kedvező módosí-

tása a szívizomzat károsodásának mérsékelhetőségére utal.

MI TÖRTÉNIK A GYÓGYSZEREKKEL? INTERAKCIÓK ÉS EGYÉB NYALÁNKSÁGOK

Makara M.¹, Központi felnőtt szakrendelő, Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, Budapest¹

A gyógyszereket igyekszünk pontosan adagolni. Ehhez képest jóval kevesebb figyelmet fordítunk felszívódásukra, eloszlásukra, lebomlásukra és eltávolításukra.

Számos vegyület felszívódásában játszik jelentős szerepet az elfogyasztott ételek jellege. Nem elhanyagolhatók a gyógyszerek vivőanyagai sem, hiszen például a laktóz több száz tablettára vivőanyaga, és laktóztolerancia esetén ez a felszívódást is jelentősen befolyásolja.

Nyilvánvaló, hogy mind a zsírban oldódó, mind a vízben oldódó vegyületek a különböző alkatú emberekben eltérő mennyiségű terekben oszlanak meg. Ezen tényezőket olykor figyelembe vesszük a testsúlykilogrammra, testfelületre vagy GFR szerint adagolt gyógyszerek esetén, azonban zsírtömegre vagy keringő folyadékmenyiségre szabott adagolás a gyakorlatban nem létezik (pedig valójában ezek lennének optimálisak).

Számos gyógyszer esetében ismertek a metabolizmus fő útvonalai. Mára a metabolizmusban részt vevő enzimek fő genotípusai is ismertek, sőt, vannak adatok indukálhatóságuk, illetve blokkolásuk tényezőiről is. A képződő metabolit ráadásul lehet aktív vagy inaktív, illetve toxikus is. Az anyavegyület, illetve a metabolitok eltávolítását az esetek többségében a vese végzi el, természetesen ennek betegségitől, a folyadékfogyasztástól, illetve a vizelet pH-jától is függően.

Alig van olyan idős ember, aki csak egyféle gyógyszert kap. A gyógyszer-interakciók legfontosabb helyszíne májunk citokróm P450 rendszere. A gyógyszerek meghatározott enzimeken bomlanak, de emellett gátolhatják, vagy serkenthetik is ugyanezen enzim működését, valamint sajnos befolyásolhatják más enzimek aktivitását is. A serkentés, vagy gátlás is lehet oly mértékű, hogy tízszeres, vagy tízedannyi hatóanyag vált ki ugyanolyan hatást. Az ételekben lévő aktív vegyületek is hasonlóan jelentős változásokat hozhatnak a P450 rendszerben. Mára szinte közzismert a grapefruit enzimgátló, illetve az orbáncfű enzimserkentő hatása.

Valószínűsíthető, hogy a jövőben a gyógyszerek adása előtt fel fogjuk térképezni a felszívódásban, metabolizmusban, illetve kiürülésben szereplő fehérjéink genetikáját, és tekintettel leszünk az ételekre, étrendkiegészítőkre és tápláltsági állapotra is, majd ennek alapján fogjuk előírni a pontosabb dozírozást. Ehhez képest ma még vakon adunk olyan szereket, melyek közül soknak egyetlen hatáserőssége létezik.

MENNYIRE KÖVETJÜK A GERD KEZELÉSÉRE SZÓLÓ IRÁNYELVEKET A HAZAI ALAPELLÁTÁSBAN?

Márkus B.¹, Herszényi L.², Rosztóczy A.³, Wittmann T.³, Tulassay Z.², Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék¹, Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika², Szegedi Tudományegyetem ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika³*

Előzmények: Világszerte, így nálunk is a gastrooesophagealis reflux betegség (GERD) eseteinek jelentős részét az alapellátásban ismerik fel és kezelik. Az érvényes irányelvek a step-down kezelés, valamint a protonpumpagátló (PPI) gyógyszerek elsődlegességét hangsúlyozzák. Az szerzők korábbi önkéntes, anonim kérdőív-kitöltésen alapuló, előzetes keresztmetszeti vizsgálatában a megkérdezett háziorvosok fele a step-up, 47%-a a step-down kezelést választotta.

Célkitűzések: 1. A step-up és a step-down kezelést választó orvosok összehasonlítása (1. kohorsz vizsgálat). 2. Háziorvos szakorvosjelöltek és aktív szakorvosok GERD terápiás gyakorlatának összehasonlítása (2. kohorsz vizsgálat).

Módszerek, kísérleti csoportok: 1. kohorsz vizsgálat: A fent említett adatbázis alcsoportból 181 a step-up és 176 step-down kezelést választó háziorvos felelt meg a beválasztási kritériumoknak. 2. kohorsz vizsgálat: Szintén a kiindulási adatbázisból 65 háziorvos szakorvosjelölt adatait hasonlították 264 aktív szakorvoséval.

Eredmények: 1. kohorsz vizsgálat: A step-down kezelést választók fiatalabbak (54 ± 10 vs. 59 ± 10 év, átlag \pm SD, $p < 0,001$), praxisévük kevesebb (21 ± 11 vs. 25 ± 11 év, $p = 0,003$), átlagosan több GERD betegről tudnak (184 vs. 176 , $p = 0,038$), inkább tekintik kizárólagosnak a PPI-kezelést ($75/101$ vs. $19/160$, $p < 0,001$), kevésbé veszik figyelembe a GERD tünetek súlyosságát ($10/166$ vs. $1/180$, $p = 0,009$), de remisszióban inkább váltanak hisztamin-receptor-antagonistákra (H2RA-ra), mint a step-up kezelést választók. 2. kohorsz vizsgálat: A szakorvosjelöltek nagyobbra becsülik a GERD-es betegek számát a praxisban, mint a szakorvosok (285 ± 186 vs. 206 ± 187 , $p = 0,003$). Bár mindkét csoport egyenlő arányban (38%, ill. 39%) választja enyhe GERD esetében a PPI-t, a H2RA-t a szakorvosok preferálják inkább (51% vs. 37%), az antacidákat a szakorvosjelöltek említik gyakrabban (25 vs. 9%, $p = 0,001$). Az OTC készítmények jelentőségét a szakorvosjelöltek nagyobbra (29% vs. 21%, $p = 0,001$), az általuk felírt PPI-hez történő adherenciát kisebbre (65 vs. 70%, $p = 0,030$), az antacidákat nagyobbra (55% vs. 44%, $p = 0,026$) értékelték.

Következtetések: A step-down kezelést választók fiatalabbak és az irányelveknek megfelelően inkább PPI-t választanak, mint a step-up kezelés hívei.

Mindkét kohorsz vizsgálat eredményei arra világítanak rá, hogy nagyobb hangsúlyt kell fektetni a GERD kezelésére érvényes irányelvek oktatására.

67

A MYCOPHENOLAT MOFETIL HELYE A LUPUS NEPHRITIS KEZELÉSÉBEN

Martos T.¹, Cseprekál O.¹, Studinger P.¹, Kiss E.², Tislér A.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest²*

Elméleti háttér: A mycophenolat mofetil (MMF) hatékony, a mindennapi gyakorlatban elérhető immun-suppresszív szer a transzplantációs rejekció megelőzésében. T- és B-sejt-proliferációt gátló hatása miatt lupus nephritis (LN) remisszióindukciójára és fenntartó kezelésére is alkalmazható az American College of Rheumatology (ACR), a European League Against Rheumatism (EULAR) és a Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) ajánlásai alapján. A megfelelő terápia megválasztásakor az International Society of Nephrology/Renal Pathology Society szövetségi beosztása szerinti klasszifikációra támaszkodhatunk. LN IV. típus (diffúz proliferatív LN) esetén MMF és szteroidkezelés első vonalban (KDIGO grade 1B, ACR A szint, EULAR grade 1A), V. típus (membranosus LN) esetén alternatív szerként alkalmazható remisszióindukcióra (KDIGO grade 2D, ACR A szint, EULAR grade 2B), és javasolható fenntartó kezelésre. Hatékonyágát és biztonságosságát randomizált klinikai vizsgálatok igazolják. Munkánk célja az MMF eredményességének bemutatása öt klinikai eset ismeretése alapján.

Esetismertetések: Öt LN miatt MMF kezelésben részesülő beteg „case-series” adatelemzését végeztük ($31,6 \pm 6,1$ év, 5 nő). Négy betegnél IV., egynél V. stádiumú LN igazolódott vesebiopszia során. Az esetkövetések ideje medián 540 (404-777) nap volt. A betegségaktivitást laboratóriumi paraméterekkel követtük (süllyedés, C3, anti-dsDNA, antiC1q, vizelet eseti fehérje/kreatinin). Két páciensnél elsődlegesen, két esetben cyclophosphamid- (Cy-) intolerancia miatt második vonalban 6 hónapos MMF, egy betegnél Cy indukciós kezelés kezdődött. Fenntartó kezelésüket MMF-fel folytattuk. Egy beteg kivételével remissziót értünk el, három esetben komplett, egy esetben részleges mértékben. A kezelés ideje alatt mellékhatást nem észleltünk.

Következtetés: Az MMF hatékonysága és biztonságossága az irodalmi adatok tükrében reprezentatív. Az MMF alkalmazása a mindennapi gyakorlat részévé kell váljon proliferatív és membranosus lupus nephritis indukciós és fenntartó kezelésére, a készítmények elérhetőségének jelenlegi nehézsége ellenére is.

A VAKBÉL LIPOMÁJA – ESETISMERTETÉS

Mihály E.¹, Micsik T.², Herszényi L.¹, Tulassay Z.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet²*

A lipomák a vastagbél jóindulatú mesenchymalis daganatai közé tartoznak, melyek differenciáldiagnosztikailag komoly problémákat jelenthetnek a képalkotó vizsgálatoknál. Legnagyobb jelentőségük a bélben lényegesen gyakrabban előforduló és potenciálisan rosszindulatú daganatoktól való elkülönítésükben rejlik, hiszen a többi polypushoz nagyon hasonlatos a tünetük és megjelenésük is. Esetünk bemutatását a differenciáldiagnosztikai nehézségek illusztrálása, illetve a sajátos endoszkópos és szövettani lelet indokolja. A coecum hosszú nyelű, nagy polypoid teriméje a terminalis ileumba csúszott, és a Bauchin-billentyű nyílását két részre osztotta. Eltávolítása szövődménymentesen, endoszkóppal történt. A szövettanilag a tumort alkotó érett zsírszövetet borító nyálkahártyafelszínen a krónikus irritáció következtében másodlagos eltérések alakultak ki, mely gyakori jelenség nagyobb lipomák esetén. Ugyanakkor az erosió és gyulladás kívül a hám hyperplasiája is megfigyelhető volt, amelynek ilyen teljességgel való megjelenése ritkán leírt elváltozás lipomák felszínén.

Esetbemutatásunk során a jellegzetes tünetek és szövettani eltérések mellett áttekintjük a kapcsolódó szakirodalmat, illetve az esettel kapcsolatos főbb differenciáldiagnosztikai nehézségeket is ismertetjük.

69

TAPASZTALATAINK ÚJ KEZELÉSI MÓDSZEREKKEL RELABÁLT ÉS REFRAKTER HODGKIN-LYMPHOMÁBAN

Miltényi Z., Jóna Á., Simon Z., Magyar F., Páyer E., Illés Á., *Debreceni Egyetem KK, Belgyógyászati Intézet, Hematológiai Tanszék¹*

A Hodgkin-lymphoma napjainkban a rifzikó- és válaszadaptált kezelési módszerekkel 80-90%-ban gyógyítható, azonban a betegek kb. 30 %-a relabál az elsődleges kezelést követően, az ekkor elvégzett autológ őssejt transzplantáció is csak a betegek 50%-ában hoz létre remissziót. Az utóbbi időben sok új terápiás lehetőség vált elérhetővé, így az anti-CD30 brentuximab vedotin, mely nagy áttörést hozott a relabált Hodgkin-lymphomás betegek gyógyításában. Hatékonysága és kedvező mellékhatásprofilja miatt első vonalbeli alkalmazására is indultak vizsgálatok. Az anti-CD20 monoklonális antitest, a rituximab, mely a tumorsejtek, a környezeti sejtek, a CD20-pozitív hodgkinos őssejtek pusztításával hatékony lehet a kezelésben. Az immunmoduláns hatású lenalidomid, az mTOR-gátló everoli-

mus, a hiszton-deacetiláz-gátló panobinostat is új terápiás lehetőséget jelent. Az új gyógyszeres kezelési lehetőségeken túl a redukált intenzitású kondicionálással végzett allogén és a haploidentikus transzplantáció is esélyt jelenthet ezeknek a betegeknek a kezelésében. Az új szerek kombinálásával, így a rituximab-bendamustin, a rituximab-bendamustin-brentuximab kezeléssel remélhetőleg célzottabb, hatékonyabb kezelést tudunk alkalmazni. Tanszékünkön először klinikai vizsgálat keretében 4 betegnél alkalmaztunk a transzplantáció után placebo/brentuximab vedotin kezelést, első vonalban pedig 7 beteg kap(ott) AVD + brentuximab vedotin kezelést. Relabáló/refrakter betegeink között a transzplantáció előtt áthidaló kezelésként, ill. a kondicionáló kezelés részeként 5 esetben alkalmaztuk, 3 esetben sikeres autológ transzplantáció történt, enyhe neuropathián kívül mellékhatást eddig nem észleltünk. Rituximab-bendamustin kezelést 6 ciklusban két betegünkönél alkalmaztunk sikeresen autológ transzplantáció után, komplett remissziót tudtunk elérni. Rituximab-bendamustin-brentuximab vedotin kombinációt 3 betegnél alkalmaztunk, kettőnél az AHSCT ezt követően kivitelezhetővé vált. Néhány esetben bortezomib és lenalidomid kezelést is alkalmaztunk súlyosan előkezelte betegünkönél, illetve még total-nodal irradiáció alkalmazása is szükségessé vált. Eddigi tapasztalataink alapján hasonlóan más lymphoma típusokban alkalmazott immunokemoterápiához, kemoterápiával kombinálva érhető el jó válaszarány, ill. súlyosan előkezelte transzplantációra (még) nem alkalmas betegnél jelent-(het) nagy áttörést az új gyógyszerek alkalmazása.

70

SYSTEMATIC, REVERSIBLE DNA METHYLATION PRECEDE SPORADIC, RANDOM MUTATIONS IN COLORECTAL ADENOMA-DYSPLASIA-CANCER DEVELOPMENT

Molnár B.², Péterfia B.¹, Kalmár A.², Wichmann B.², Patai V. Á.¹, Tulassay Z.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest, Hungary¹, Molecular Medicine Research Unit, Semmelweis University, Budapest, Hungary²*

Background: Colorectal adenoma-dysplasia-cancer (AD-CRC) development is characterised by random and sporadic (<45% frequency) mutations of certain genes. Recent epigenetic investigations showed that methylation of selected genes occurs in high frequency in early stages of cancer.

Aims: Our aim was to evaluate the role of epigenetic and genetic alterations in the AD-CRC development using new generation sequencing and DNA methylation arrays.

Methods: DNA was isolated from fresh frozen biopsy specimens (20N; 33AD; 17CRC). Multiplex PCR panel was designed to amplify mutation hot spots of 12

selected genes. Amplicons of 8 samples were sequenced together at once by GS Junior instrument (Roche). Further methylation analysis of 94 genes was performed on Human Colon Cancer EpiTect Methyl II Signature PCR Array (Qiagen) from the same DNA specimen. After RNA isolation whole genome expression analysis was performed with HGU133plus2 microarrays (Affymetrix) on 49N, 49AD and 49CRC samples and on HT-29 cells with and without 5-azadeoxycytidin treatment. Immunohistochemistry analysis was performed using TMA.

Results: Mutations were found in 76% of AD and 78% of CRC samples. The average number of mutations found in mutated samples was 1; 1,8; 1,9 and 2,3 in low grade AD, high grade AD, carcinomas and serrated adenomas. APC suppressor gene was mutated in adenomas more frequently than in carcinomas (36% vs. 24%). The most frequently mutated genes were APC, TP53 and KRAS with 36%, 18% and 26% frequencies in adenomas and 24%, 47% and 45% in carcinomas. No sample was found bearing APC and TP53 mutations together. DNA methylation was found in 100% of the colorectal adenoma and cancer samples. 8 genes were found to be methylated in all of the cases. This gene set (included SFRP1, MAL) was found to be hypermethylated in adenomas and cancers in >75% of the cases. In adenomas 56, in dysplasias 40, in cancer 37 genes were methylated. Demethylation treatment restored expression profile of methylated genes.

Conclusion: Methylation occurred in early premalignant stages in parallel followed by somatic random mutations in increasing number through the AD-CRC development. Demethylation treatment could reverse methylation alterations.

Epigenetic alterations precede the somatic mutations of the AD-CRC and show higher significance in CRC development than genetic.

71

ÚJ ANTIKOAGULÁNSOK (NOAC)- TROMBOEMBÓLIÁK

Nagy L., *Kardiológiai és Belgyógyászati Osztály, Markusovszky Egyetemi Oktató Kórház Szombathely*

A mélyvénás thrombosis és a hozzá számos esetben társuló tüdőembolia Magyarországon évente kb 10 000 betegnél lép fel. Emiatt sem lehet eléggé hangsúlyozni a prevenció jelentőségét.

A vénás thrombembolia kezelésében napjainkban egyre nagyobb szerepet kapnak az új orális antikoagulánsok (new oral anticoagulant = NOAC), melyek vagy a Xa faktor, vagy a trombin gátlásával stabilabb és biztonságosabb alvadésgátlást eredményeznek a korábban alkalmazott orális K-vitamin-antagonistákhoz képest.

Az NOAC szerek piacra kerülése előtt, és azóta is számos tanulmány történt, és napjainkban is folyik. Ezek egyrészt új információkkal szolgáltattak magának a

vénás thrombemboliának, mint betegségnek a lefolyásával, gyógyulásával kapcsolatban, másrészt alkalmak voltak a hatások, de még biztonságos dózisok meghatározására.

A NOAC szerek nagy előnye, hogy egy dózis bevétele után már gyorsan kialakul a terápiás alvadésgátlás. A korábbi LMWH-K-vitamin-antagonista bridging terápia alternatívájaként alkalmazott NOAC terapiát legalább 3 hónapig kell folytatni vénás thrombembolia esetén. Amennyiben nincs egyértelmű reverzibilis ok, illetve thrombophilia igazolódik, akkor az akár élet végéig történő alkalmazás mérlegelendő.

Az egyes szerek között az indikációk és az alkalmazás módjai között jelentős különbségek vannak.

72

A 9-CISZ-RETINSAV ÉS A MITOTÁN KOMBINÁCIÓJÁNAK TUMORELLENES HATÁSA MELLÉKVESEKÉREG-RÁK XENOGRAFT MODELLJÉN

Nagy Z.¹, Baghy K.², Szabó P.³, Kovalszky I.², Patócs A.⁴, Rácz K.¹, Igaz P.¹, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet², Biometric Research Branch, Division of Cancer Treatment and Diagnosis, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA³, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem „Lendület” Örökletes Endokrin Tumorok Kutatócsoport⁴*

Bevezetés: A mellékvesekéreg-carcinoma (ACC) jelenlegi kezelési lehetőségei korlátozottak. Egyedüli mellékvesekéreg-rák-specifikus gyógyszer a számos mellékhatással rendelkező mitotán, ezért intenzív kutatások zajlanak hatásosabb, jobb mellékhatásprofilal rendelkező szerek azonosítására. Korábbi funkcionális genomikai vizsgálatunk az ACC egyik fő patogenetikai útvonalának a retinoid X receptoron keresztüli jelátvitelt azonosította, melynek 9-cisz-retinsavval történő aktiválását in vitro humán mellékvesekéreg-carcinoma sejtvonalon (NCI-H295R) igazoltuk, valamint in vivo kis elemszámú xenograft modellen kimutattuk a szer lehetséges tumorelles hatását.

Célkitűzés: A 9-cisz-retinsav és a mitotán, valamint a két szer kombinációjának tumornövekedést gátló hatásának vizsgálata nagy elemszámú (n = 43) xenograft modellen.

Módszerek: 43 hím H295R sejtvonallal oltott SCID egeret négy csoportra osztottunk (1. kontroll – kukoricaolaj, 2. 5 mg/kg 9-cisz-retinsav, 3. 200 mg/kg mitotán, 4. 5 mg/kg 9-cisz-retinsav + 200 mg/kg mitotán) és kezeltünk per os 28 napig. A tumor méretét heti kétszer mértük, a kezelés végén hisztológiai, immunhisztokémiai (Ki-67) és génexpressziós vizsgálatokat (4x44K Agilent Whole Genome Microarray) végeztünk.

Eredmények: A kontroll csoporthoz képest a 9-cisz-retinsav és a mitotán is csökkentette a tumor növekedését, de csak a kombinációs csoportban mértünk szignifikáns csökkenést a normalizált tumortérfogat esetében. A Ki-67 index szignifikánsan csökkent a 9-cisz-retinsavat, illetve a kombinált kezelést kapó csoportban. Génexpressziós vizsgálatunkban 483 gén szignifikáns eltérést találtuk. 7 gént választottunk ki kvantitatív valós idejű polimeráz láncreakció (qRT-PCR) validálására.

Következtetés: Eredményeink alapján a 9-cisz-retinsav, különösen mitotánnal kombinálva alkalmas jelölt lehet a mellékvesekéreg-rák kezelésében. Ezen eredmények további kutatások, köztük klinikai vizsgálatok felé nyithatják meg a kaput.

73

CHARACTERISTIC AND VERIFIED MICRORNA EXPRESSION PATTERNS IN COLORECTAL ADENOMA-CARCINOMA SEQUENCE

Nagy Z.¹, Wichmann B.², Kalmár A.¹, Barták B.¹, Nha L.¹, Péterfia B.², Fűri I.¹, Tulassay Z.², Molnár B.², *2nd Department of Internal Medicine, Semmelweis University, Budapest¹, Molecular Medicine Research Group, Hungarian Academy of Sciences, Budapest²*

miRNA expression alterations can be observed in colorectal cancer (CRC), however dysregulation of miRNA might be present in various stages of precancerous lesions, such as adenoma. High-throughput screening platforms became available recently: whole genome miRNA expression microarrays and RT-qPCR panels with hundreds of miRNA specific oligos.

Our primary aim was to identify the microRNA expression alterations between normal colonic tissue (N), tubular adenoma (ADT), tubulovillous adenoma (ADTV) and colorectal cancer (CRC) samples. Another purpose was to determine the level of miRNA by different methods and in several types of samples such as fresh frozen, FFPE.

Sixty fresh frozen biopsy samples (n=20 N, n=11 ADT, n=9 ADTV, n=20 CRC) were collected; and, total RNA were isolated. A miRNA microarray experiment was performed. Then, a series of pools of RNA from the same groups of samples was made to validate the data of microarray by RT-qPCR. Then, RT-qPCR data of FFPE tissues (N n=3, ADTV n=3, CRC n=3) were compared to the microarray and PCR results from fresh-frozen samples. miRNA-mRNA interactions were predicted based on four algorithm and validated by biopsy mRNA microarray data. miRNA-126 was selected to be visualized by in situ hybridization.

Out of the 1733, the detectable number of miRNAs were only a small percentage (N n=442, AD n=460, CRC n=441). 12 miRNA were upregulated (miR-31

logFC=3, p<0,001) and 11 miRNA were downregulated only (e.g. miR-10b, logFC=-1,7 p<0,001) in neoplastic lesions (AD+CRC) compared to N samples. 11 miRNA showed altered expression between ADT and ADTV (e.g. miR-183 LogFC=1,5 p<0,007). Expression levels of 9 miRNA were found to be changed between ADT,TV and CRC groups based on microarray data (e.g. miR-196a logFC=-1,8 p<0,001). MiRNA expression data could be confirmed by RT-PCR in both FFPE and fresh frozen samples. miRNA-126 array expression results could be confirmed by in situ hybridization. MAP3K1 were identified as the targets of miR-196a in the MAPK signaling pathway.

A small number (n=23) miRNA showed characteristic alteration during neoplastic development, but their impact is remarkable and systematic as a key control element of the upstream mRNA pathways. The identified miRNA expression changes are reproducible through adenoma-dysplasia-carcinoma sequence and in the FFPE tissues as well.

74

HOL TART MA A KARDIO-ONKOLÓGIA?

Nagy A.¹, Gulácsi-Bárdos P.¹, *Uzsoki Utcai Kórház, I. Belgyógyászati – Kardiológiai Osztály, Budapest¹*

A daganatellenes kezelések fejlődésével, az adjuváns és célzott kemoterápiák elterjedésével fokozatosan nő a kezelések kardiovaszkuláris mellékhatásainak spektruma. A komplex kezeléseket széles körben alkalmazzák az idősebb, kardiovaszkuláris és/vagy koronária betegek körében is. A kardiotoxicitás leggyakoribb manifesztációi a szívelégtelenség, ischaemia, hypertensio, thrombemboliás események, ritmuszavarok. Egyre nyilvánvalóbb, hogy az onkológiai kezeléshez nélkülözhetetlen a beteg kardiovaszkuláris rizikóállapotának, betegségeinek ismerete, a kardiotoxikus károsodás minél korábbi észlelése, a helyes kardiológiai kezelés megválasztása és a beteg gondos utánkövetése. Az onkológus és kardiológus közötti hatékonyabb együttműködés szükségességét fogalmazza meg a kardioonkológia, egy új határterületi diszciplína. A két vezető morbiditási, mortalitási betegségcsoport közös diagnosztikus és terápiás elveinek széles konszenzuson és evidenciákon kell alapulni. Hazánkban is meg kell teremteni annak a lehetőségét, hogy a daganatos betegek kezelésében minél szélesebb körben váljon ismertté a kardiovaszkuláris rizikó prevenció szükségessége, a korszerű daganatellenes kezelések következményeként várható kardiotoxikus mellékhatások korai kimutatása és követése, valamint megelőző és folyamatos kezelése. Ebben nemcsak a nagy számban lezárult prospektív vizsgálatok, hanem a jól megtervezett kardioonkológiai regiszterek hosszú távon gyűjtött adatai is segítenek. Jelen előadásunkban a magyar kardioonkológiai regiszter felépítését, kialakítását mutatjuk be. Reményeink szerint a regiszter programjához a később

biekben az ország minden jelentős onkológiai centruma csatlakozik.

75

PERINDOPRIL-AMLODIPIN FIX KOMBINÁCIÓ HATÁSA A VIZITRŐL VIZITRE ALAKULÓ VÉRNYOMÁS-VARIABILITÁSRA (PEARL-TANULMÁNY ALCSOPORT-VIZSGÁLATA)

Nagy V., Wichmann B., Kender Z., Somogyi A., *Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Háttér: Az atheroscleroticus eredetű cardiovascularis betegség egyik legfőbb kockázati tényezője a hipertónia. A 24 órás ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) során nyert vérnyomásgörbe nagyszámú mért paramétert tartalmaz, és lehetőséget nyújt további számítások végzésére [pl. a vérnyomás-variabilitást (BPV) kifejező standard deviáció (SD), valamint a variációs koefficiens (CV)]. Az utóbbi időben kiskokú, de szignifikáns összefüggést találtak a vizitről vizitre változó BPV és a cardiovascularis mortalitás, az össz-mortalitás és a stroke fellépése között.

Célkitűzés: A nagy betegszámú PEARL tanulmány ABPM alcsoportjában megvizsgáltuk a perindoprilt és amlodipint fix dózisban (5/5, 5/10, 10/5 vagy 10/10 mg) tartalmazó készítmények vérnyomáscsökkentő hatékonyságát primer hypertóniás betegeken, akiknek célvérnyomása (<140/90 Hgmm vagy <130/80 Hgmm diabetesben és nephropathiában) a korábbi kezeléssel nem volt elérhető. A nagy betegszám, egységes vizsgálati módszer és gyógyszerelés következményeként megvizsgáltuk a vizitről vizitre változó BPV-t is. Betegek és módszer: 10 335 betegből 262-en az 1. és a 3. hónap viziten is részt vettek az opcionális ABPM-en.

Eredmények: A perindopril/amlodipin fix kombináció alkalmazása mellett az ABPM alcsoportban a rendelői vérnyomás 159,8/94,3 Hgmm-ről 131,0/80,0 Hgmm-re ($p < 0,001$), a 24 órás vérnyomásátlag 146,1/84,3 Hgmm-ről 127,6/75,9 Hgmm-re ($p < 0,001$) csökkent. A diurnális index nem változott (dipper maradt). Az SD $\pm 15,3/11,4$ -ről $\pm 10,5/8,9$ -re csökkent. A CV 10,5/13,5%-ról 8,2/11,7%-ra mérséklődött ($p < 0,01$).

Következtetések: Igazoltuk azt, hogy a perindoprilt és amlodipint tartalmazó fix kombináció a korábbi, egyéb kezeléssel a célvérnyomást el nem érő betegeken hatékonyan és biztonságosan csökkenti a perifériás (karon mért) rendelői és ABPM vizsgálat során észlelt vérnyomásértékeket. Igazoltuk azt is, hogy az első viziten mért BPV nagyobb volt, mint a három hónappal későbbi. Az ASCOT-BPLA tanulmány perindoprilt és amlodipint kapó betegeinek vizitről vizitre változó BPV-je kisebb volt, mint a béta-receptor-blokkolót és diuretikumot kapó kontroll csoporté, és ezt a csökkenést összefüggésbe hozták a szélütés kockázatának

csökkenésével. A PEARL tanulmányban perindopril és amlodipin fix kombinációval elért vizitről vizitre változó BPV összhangban van az ASCOT-tanulmány hasonló eredményével.

76

AZ ÚJ GENERÁCIÓS GENETIKAI VIZSGÁLATOK SZEREPE A WILSON-KÓR DIAGNOSZTIKÁJÁBAN KÉT ESET BEMUTATÁSÁN KERESZTÜL

Németh D.¹, Kósa J.¹, Árvai K.², Horváth P.¹, Tobiás B.¹, Balla B.¹, Folhoffer A.¹, Krolopp A.¹, Lakatos P.¹, Szalay F.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest²*

Bevezetés: A Wilson-kór (WD) a rézanyagcsere örökös rendellenessége. A 13. kromoszómán elhelyezkedő ATP7B génnek már több mint 550 betegséget okozó mutációját ismerjük. A WD diagnosztikájában az elmúlt 20 évben egyre nagyobb szerepet kaptak a genetikai vizsgálatok. Ma már lehetséges a háttérben álló génterületek egy lépésben történő vizsgálata új generációs szekvenálással, ami akár életmentő is lehet. A genetikai vizsgálat szerepét két eset ismertetésén keresztül mutatjuk be.

Esetek: *I.* A 20 éves nőbeteg bizonytalan hasi panaszok, hányinger, hányás miatt fordult orvoshoz. Vizsgálata során cryptogen cirrhosis dekompenzációja derült ki, ami miatt fél évvel később májátültetésre került sor. A transzplantáció után genetikai vizsgálattal Wilson-kórt bizonyítottunk (H1069Q/A874V compound heterozigóta). Családvizsgálat keretében nővérét is megvizsgáltuk, Kayser–Fleischer-gyűrű-positivitás mellett ugyanezeket a mutációkat lehetett kimutatni. Azóta D-penicillamin kezelést kap, panaszmentes.

2. A 47 éves férfi beteget korábban több alkalommal vizsgálták kóros májfunkciós értékek miatt. Kórházi felvételére icterus miatt került sor. Idült májbetegség talaján kialakult heveny (acute on chronic) májelégtelenség miatt transzplantáció előtti kivizsgálást kezdtünk. Az alacsony cöruoplazmin-érték és a pozitív D-penicillamin-próba alapján felmerült Wilson-kór lehetősége, a H1069Q mutáció azonban negatív volt. Az ATP7B gén további vizsgálata Ion Torrent készülékkel, új generációs szekvenálással történt: mindkét allélon mutációt lehetett kimutatni (c.1707+3insT/A1270I). Ennek alapján a beteg akut májtranszplantációs várólistára kerülhetett, és az Eurotransplant segítségével két napon belül megtörtént a májátültetés. A beteg azóta jól van, panasz- és tünetmentes.

Összefoglalás: A genetikai vizsgálatok fejlődése a Wilson-kór kórismézésének nagyfokú javulását tette lehetővé. Az új generációs szekvenálás a WD gyors diagnózist tette lehetővé, ami a beteg életét is megmentheti. Ismert mutáció esetén a családvizsgálat legbiztosabb módja a beteg testvéreinek genetikai vizsgálata.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE OKOZTA VASTAGBÉLGYULLADÁS HÁROM ÉS FÉL ÉVES BETEGANYAGUNKBAN

Novák V.¹, Hardy V.¹, Gelley A.¹, *Betegápoló Irgalmas Rend – Budai Irgalmasrendi Kórház, Belgyógyászat¹*

Bevezetés: A Clostridium difficile (CD) okozta vastagbélgyulladás gyakorisága ugrásszerűen emelkedik. E betegek ellátása extrém terhet ró az egészségügyi ellátásra.

Célkitűzés: három és fél év időintervallumban vizsgáltuk osztályunkon a CD diagnózissal rendelkező betegpopuláció gyakoriságát, a betegség klinikai jellegzetességeit, kezelését és kimenetelét.

Módszer: A Medsol rendszerben megkerestük a CD kódú:A0470 diagnózissal rendelkező betegpopulációt. Vizsgáltuk a betegek nemét, kormegoszlását, a kórházi és teljes kezelési időt, a széklet toxin és tenyésztés eredményt. A klinikai állapotot az alábbi paraméterekkel jellemeztük: láz, CRP, fvs-, lymphocytaszám (% és absz.), ascites előfordulása. A metronidazol kezelés mellett vizsgáltuk a vancomycin kezelés szükségességét, a betegség-visszatérés gyakoriságát, a halálozást, ezen belül a CD-vel összefüggő halálozás gyakoriságát.

Eredmények: A vizsgált 3,5 éves intervallumban 78 beteget (férfi/nő = 33/45) kezeltünk osztályunkon CD okozta bélgyulladással. Az életkorátlag $75,8 \pm 15,1$ volt. A kórházi kezelési idő átlag $18,2 \pm 12,7$, a teljes kezelési idő átlaga: $21,2 \pm 14$. A CD diagnózist 80%-ban az A + B toxin pozitívitas, 20%-ban a klinikum mellett az antigénkimutatás igazolta. Lázat csak 24%-ban észleltünk, de ennek hátterében is a polimorbid idős betegeknél más okok álltak. CRP átlag: $72,8 \pm 70,7$, fehérvérsejtátlag: $13,6 \pm 9,9$, absz. lymphocytaszám átlag: $1,6 \pm 1,0$. Ascitest a betegek 12%-ában észleltünk. A per os metronidazol kezelést követően 43%-ban kellett vancomycin kezelést is alkalmazni. Kiújulás 32%-ban fordult elő. A mortalitás e betegpopulációban 27%-os volt, a meghalt betegek 58%-ában szerepelt haláloki tényezőként a CD-fertőzés.

Következtetés: Az időskor egyik leggyakoribb és legveszélyesebbé váló fertőzése a CD, melynek retrospektív elemzése a sikeresebb ellátást segítheti.

A KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ RÖVID TÁVÚ IDŐBELI VARIABILITÁSÁNAK VIZSGÁLATA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERÁNCIÁBAN

Nyiraty S.¹, Németh N.², Putz Z.², Orosz A.³, Takács R.¹, Várkonyi T.¹, Nemes A.⁴, Baczkó I.³, Ábrahám G.¹, Kempler P.², Papp G.⁵, Varró A.³, Lengyel C.¹, *SZTE I. Belgyógyászati Klinika, Szeged¹, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest², SZTE Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet, Szeged³, SZTE II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Centrum, Szeged⁴, MTA-SZTE Keringéscsökkentő Farmakológiai Kutatócsoport, Szeged⁵*

Bevezetés és célkitűzés: A QT-szakasz rövid távú időbeli variabilitásának (QTV) mérése a proarrhythmias kockázatbecslés egyik intenzíven vizsgált új, noninvaszív módszere. A közelmúltban elvégzett vizsgálatok igazolták, hogy a QTV sokkal érzékenyebben jelzi előre a kamrai arrhythmias kialakulását, mint a hagyományos QT-mérési technikák. A jelen vizsgálat célja annak tanulmányozása volt, vajon miként változik a QTV csökkent glükóztoleranciában (IGT).

Betek és módszerek: A vizsgálatban 18 IGT-s beteg (életkor: $63,0 \pm 2,7$ év, BMI: $31,4 \pm 1,5$ kg/m², éhomi vércukor: $6,0 \pm 0,1$ mmol/l, vércukor OGTT 120. perc: $9,0 \pm 0,2$ mmol/l, HbA_{1c}: $5,9 \pm 0,1\%$) és 18 anyagcsere-egészséges kontroll (életkor: $56,1 \pm 2,2$ év, BMI: $27,3 \pm 1,3$ kg/m², éhomi vércukor: $5,2 \pm 0,1$ mmol/l, vércukor OGTT 120. perc: $5,5 \pm 0,3$ mmol/l, HbA_{1c}: $5,4 \pm 0,1\%$) vett részt. Az EKG-jeleket egy számítógépes jelfeldolgozó rendszer segítségével folyamatosan regisztráltuk, majd analóg-digitális konverziót követően merevlemezen tároltuk és off-line módon elemeztük. Az RR- és QT-szakaszokat 31 egymást követő ütés átlagából számítottuk. A kamrai repolarizáció jellemzésére a QT-intervallumot, valamint a Bazett, Fridericia és Hodges szerint korrigált QT-szakaszt (QTc-b, QTc-f, QTc-h) használtuk. A repolarizáció térbeli inhomogenitásának értékelésekor a QT-diszperziót (QTd) határoztuk meg. A repolarizáció ütésről ütésre mért időbeli instabilitásának elemzésekor az egymást követő QT-szakaszokat a megelőző QT-intervallum függvényében ábrázoltunk (Poincaré-plot) és a QTV-t az ennek megfelelő függvény (QTV = $\sum |QT_{n+1} - QT_n| / (30 \times \sqrt{2}) - 1$) alapján számítottuk. Az autonóm funkciót az öt hagyományos cardiovascularis reflex-tesztrel jellemeztük. A mérések és számítások a Cardiosys-A01 számítógépes analízis rendszer (MDE Heidelberg GmbH, Heidelberg, Németország; www.mdegmbh.eu) segítségével történtek.

Eredmények: A két csoport (IGT vs. kontroll) nem különbözött egymástól sem a QT-szakasz hosszában (QT: $411 \pm 10,2$ ms vs. $402 \pm 9,1$ ms; QTc: $431 \pm 5,8$ ms vs. $424 \pm 4,5$ ms) sem a QTd-ban ($44 \pm 3,0$ ms vs. $42 \pm 4,1$ ms). A QTV azonban IGT-ben magasabbnak

bizonyult, mint a kontroll csoportban ($5,0 \pm 0,2$ ms vs. $3,7 \pm 0,2$, $p < 0,001$).

Következtetés: Csökkent glukóztoleranciában a rövid távú QT-variabilitás megemelkedhet, ami már korai időszakban jelezheti a kamrai repolarizáció instabilitásának fokozódását.

79

FELNŐTTKORBAN MEGJELENŐ STILL-BETEGSÉG

Paksi M.¹, Sári E.¹, Istenes I.¹, Mucsi O.¹, Nagy Z.¹, Bazsó A.², Csomor J.³, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Hematológiai Osztály, Budapest¹, Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³*

Bevezetés: A felnőttkorban jelentkező Still-betegség meglehetősen ritka, ismeretlen etiológiájú szisztémás gyulladásos kórkép. Prevalenciája 1/100 000 lakos/év. Először a fiatal felnőtteket érinti, bimodális életkor szerinti megoszlásban. Etiológiájában fertőző ágensek, genetikai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszhatnak. A vezető tünetek az arthritis, a láz, múlt bőrküütségek és egyéb szisztémás megjelenési formák.

Esetismertetés: A 35 éves férfi beteget 2014 áprilisában láz, bőrtünetek, ízületi fájdalom miatt vizsgálták, a panaszok háttérben Borrellia fertőzést vélelmeztek, doxycyclin kezelése történt. 2014 augusztusában ismét kivizsgálása kezdődött naponta több alkalommal jelentkező, 39°C -t meghaladó lázas állapot, ízületi fájdalom, torokfájás és múlt bőrtünetek miatt. A laborvizsgálatok során leukocytosis, emelkedett transzaminázok, CRP- és D-dimer-érték igazolódott gyenge ANA-pozitivitás és RF-negativitás mellett. Extrém mértékben emelkedett szérumferritin-érték háttérben felmerült haemophagocytosis szindróma lehetősége, amit a cristabiopsziás vizsgálat nem támasztott alá. Lymphadenomegaliát nem, de mérsékelt hepatosplenomegaliát tapasztaltunk. A hemokultúra vizsgálat kórokozót nem jelzett, vírus- és baktériumszerológiai vizsgálatok negatívnak bizonyultak (EBV IgM kétes). Mellkas- és has-kismedence CT-vizsgálata infekcióforrást nem igazolt. A klinikum alapján felmerült a Still-betegség lehetősége. A Yamaguchi-kritériumok közül a betegnél teljesült a négy major és további két minor kritérium. Ennek megfelelően intravénás dexamethason kezelést kezdtünk, mely mellett lázai eleinte ritkábban jelentkeztek, majd megszűntek, a CRP-, D-dimer- és ferritinérték jelentősen csökkentek, ízületi panaszai és bőrtünetei csaknem teljesen megszűntek.

Következtetések: A felnőttkorban jelentkező Still-betegség ritka, ismeretlen etiológiájú megbetegedés. A betegség szerepe jelentős az ismeretlen eredetű lázas betegségek elkülönítő kórisméjében. El kell különíteni

többek között malignus és autoimmun betegségektől, infekcióktól és reumatológiai kórképektől is. A kórkép diagnózisa a klinikai kép és a leletek együttes értékelésén alapul. Tartós immunszuppresszív kezelés szükséges.

80

A TRANZIENS ELASZTOGRÁFIA SZEREPE A FIBROSIS REGRESSZIÓ/PROGRESSZIÓ MEGÍTÉLÉSÉBEN ÉS MINT A NYELŐCSŐ-VARICOSITÁS PREDIKTORA MÁJBETEGSÉGEKBE

Pár G.¹, Trosits A.¹, Pakodi F.¹, Szabó I.¹, Czimmer J.¹, Illés A.¹, Gódi S.¹, Bajor J.¹, Sarlós P.¹, Kenyeres P.¹, Nemes Z.¹, Péterfi Z.¹, Szinku Z.², Haragh A.², Miseta A.³, Gervain J.⁴, Hajdu H.¹, Vincze Á.¹, Hunyady B.¹, Pár A.¹, *Pécsi Tudományegyetem I. Belgyógyászati Klinika, Pécs¹, Kaposi Mór Oktató Kórház, Kaposvár², Pécsi Tudományegyetem Laboratóriumi Medicina Intézet, Pécs³, Szent György Kórház, Székesfehérvár⁴*

Bevezetés: A májtömöttség (liver stiffness, LS) tranziens elasztográfiával (TE) (FibroScan) történő vizsgálata elfogadott noninvazív technika a májfibrosis megítélésére. Klinikai hasznosságának értékelésére két területen végeztünk megfigyeléseket: 1. vizsgáltuk a pegilált interferon plusz ribavirin (P/R) terápia hatását a fibroszra krónikus C hepatitisben, 2. tanulmányoztuk az LS összefüggését a cirrhosisban kialakuló nyelöcső-varicositással.

Arra a kérdésre kerestünk választ, hogy igazolható-e a fibrosis regressziója P/R kezelés hatására, illetve, hogy a TE révén kiszűrhető-e a vérzésveszélynek kitett, nagy varixokat hordozó betegek.

Betegek és módszerek: A fibrosis regressziót illetően 50 krónikus C hepatitiszes beteget vizsgáltunk TE-vel P/R terápia előtt és 24 héttel a kezelés befejezése után. Követtünk még 14 olyan HCV beteget is, aki nem kapott antivirális kezelést, eseteikben a TE-t 24 hónappal később ismételtük meg.

A nyelöcső-varicositással kapcsolatban 27 krónikus hepatitiszes és 47 cirrhotikus betegben felső endoszkópiával megállapítottuk a nyelöcső-varicositás Paquet-szerinti súlyosságát (P0-IV), és egyidejűleg TE-vel mértük a fibrosist tükröző LS-t.

Eredmények: 1. A tartós virológiai válasszal (SVR) gyógyult betegek átlag LS-értéke kezelés befejezése után 24 héttel szignifikánsan csökkent, még az előrehaladott fibrosissal járó esetekben is. A non-SVR csoportban mérsékeltlen, a nem kezelt betegekben 24 hónap után jelentősen nőtt a LS érték.

2. Az LS korrelált a Paquet súlyossággal ($r = 0,67$, $p < 0,0001$): a $19,2$ kPa LS érték a PII-PIV súlyosságú varixok kockázatát illetően 95% szenzitivitású és 70% specificitású, pozitív prediktív érték 54%, negatív prediktív érték 97%.

Következtetés: A krónikus C hepatitisben az IFN-alapú kezeléssel elért SVR a fibrosis regressziójával társulhat még cirrhosisban is. A TE (>19,2 kP) segít kiválasztani a varixvérzés kockázatának kitett betegeket, akiknek feltehetően $P \geq II$ súlyosságú varicositasuk van és endoszkópos vizsgálatot igényelnek. Ugyanakkor a 19,2 kP alatti LS esetén kicsi a valószínűsége $P \geq II$ varicositasnak.

81 FOGAZOTT POLYPUSOK GENETIKAI ÉS EPIGENETIKAI ELTÉRÉSEI

Patai Á.¹, Barták B.¹, Péterfia B.², Micsik T.³, Horváth R.¹, Kalmár A.¹, Patai Á.⁴, Tulassay Z.², Molnár B.², *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest³, Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztály, Szombathely⁴*

Háttér és cél: A vastagbél fogazott (serrated) polypusai az utóbbi pár évben kerültek a gasztroenterológusok és a patológusok érdeklődésének középpontjába. Fogazott polypusok között 3 kategóriát, úgymint sessilis fogazott adenomákat (SSA), hagyományos fogazott adenomákat (TSA), valamint hyperplasticus polypusokat (HP) különböztetünk meg. Az első két kategóriáról (SSA és TSA) ma már tudjuk, hogy a vastagbélrák rákelőző állapotai, ugyanakkor ennek a folyamatnak a pontos molekuláris háttere még kevésbé ismert, ezért jelen vizsgálatunkban fogazott polypusok genetikai és epigenetikai jellemzését tűztük ki célul.

Módszerek: A vastagbélrákban gyakran előforduló 12 gén (APC, BRAF, CTNNB1, EGFR, FBXW7, KRAS, MSH6, NRAS, PIK3CA, SMAD2, SMAD4, TP53) mutációit, valamint 96 gén DNS-metilációs státuszát vizsgáltuk meg. Az I. Sz. Patológiai Intézet adatbázisában 2011 és 2013 között elérhető fogazott polypusokat vontunk be a vizsgálatunkba. Az 5 mm-nél kisebb, a sigmában vagy a rectumban előforduló, onkológiai szempontból ártalmatlan hyperplasticus polypusokat kizártuk. 10 fogazott polypusból (4 SSA, 1 TSA és 5 HP) DNS-t izoláltunk, majd szekvenálással határoztuk meg 12 gén mutációját, míg 96 gén metilációs státuszát Methyl-Profiler DNS-metilációs array PCR módszer segítségével határoztuk meg. Kontrollként 5 ép vastagbél-nyálkahártyából vett mintát használtunk.

Eredmények: A DNS-metiláció vizsgálata során 9 olyan gént (BAGE, CCNA1, H19, MAGEA1, MGX1, PTGIS, RUNX3, SPARC, UGT1A1) találtunk, amely mind az egészséges, mind a fogazott polypusokban metilált volt. 12 gén (BNC1, DKK2, GALR2, OPCML, PCDH10, PDLIM4, SFRP1, SFRP2, SLIT3, TAC1, VIM, WIF1) 7 fogazott polypusban, míg az

SST gén egy minta kivételével az összes fogazott polypusban metilált volt. Az SSA és a HP metilációs profilja között nem találtunk szignifikáns különbséget. Egészségesekkel összehasonlítva TSA-ban azonban csak 2 gén (CALCA, SST) metilációját találtuk. 2 SSA BRAF mutáns volt, KRAS mutációt mintáinkban nem tudtunk kimutatni.

Következtetések: Eredményeinkkel igazoltuk, hogy a TSA-val ellentétben, az SSA és a HP egy közös, gyakran előforduló metilációs ujjlenyomattal rendelkezik. A fogazott polypusokban a vizsgált mutációs eltérések kevésbé jellemzőek, ugyanakkor ez, későbbi vizsgálatokban, nagyobb mintaszámon további megerősítést igényel.

82 MELANOMA MALIGNUM A TÁPCSATORNÁBAN

Patai Á.¹, Miheller P.¹, Csóka C.¹, Micsik T.², Müllner K.¹, Tulassay Z.¹, Hersényi L.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest²*

Esetbemutató: 68 éves, dohányzó nő betegünknel haematochezia miatt végzett kolonoszkópia során a rectumban C alakú, vérzékeny, morzsalékony, helyenként barnás eltérést azonosítottunk, a szövettan melanoma malignumot (MM) igazolt. Primer tumor nem igazolódott.

Betegek: Esetünk kapcsán 2004 és 2014 között az I. Sz. Patológiai Intézet adatbázisában 14, a tápcsatornában manifesztálódó MM-es esetet találtunk. 4 esetben gondos klinikai kivizsgálás ellenére sem sikerült primer tumort azonosítani. Leggyakrabban, 6 esetben a vékonybél, 4 esetben a rectum, 3 esetben a felső tápcsatorna, 2 esetben a colon volt érintett. 2 betegnél egyszerre több szakasz is érintett volt, 6 betegnél májjáttétek is igazolódtak. A nemi megoszlás egyenlő volt (7 férfi, 7 nő). A betegek kora széles határ között váltakozott (26-75 év), a nők idősebbek voltak (medián nők = 67 év vs. medián férfiak = 62 év). A felső tápcsatornai és vékonybélben jelentkező esetek fiatalabbak voltak, mint a colonban és rectumban előforduló esetek.

Következtetés: Az MM a tápcsatorna teljes hosszában, bármely életkorban előfordulhat, akár klinikailag igazolt primer tumor nélkül is.

83 C-REAKTÍV PROTEIN ÉS A HEMODINAMIKAI PARAMÉTEREK KAPCSOLATA

Sánta K., Jeszenszky-Kovács Á., Ölvedi N., Botta K., Prof. Szathmári M., El Hadj Othmane T., Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Részleg

Bevezetés: Gyulladás, szepszis esetén kedvezőtlen

hemodinamikai (HMD) állapot állhat elő. A C-reaktív protein (CRP) a gyulladás súlyosságának egyik ismert mutatója, a CV mortalitás független prediktora. Korábban nem vizsgálták, mely CRP-érték felett várható a HMD paraméterek romlása. Munkánk során a CRP és az alap HMD paraméterek közti összefüggést vizsgáltuk, és meghatároztuk a CRP határértékét.

Metodika: 759 betegnél (átlag életkor $63 \pm 16,7$ év, átlag vérnyomás $138/81 \pm 23/13$ Hgmm, átlag CRP $26,2 \pm 55,1$ mmol/l) laboratóriumi és szívlultrahangos vizsgálatot végeztünk, a HMD paraméterek noninvaszív módon kerültek meghatározásra.

Eredmények: Pearson-féle korreláció alapján a CRP értéke a szisztolés vérnyomás, a diasztolés vérnyomás, az artériás középnyomás, az induló aorta-pulzusnyomás, a brachialis pulzusnyomás, az artériás impedancia, a teljes perifériás rezisztencia, az utóterhelés és a coronariaperfúziós nyomás értékével fordított, a szívfrekvenciával pozitív szignifikáns összefüggést mutatott (p-értékek sorrendben: $<0,00001$; $0,001$; $<0,00001$; $0,00001$; $0,0003$; $0,008$; $0,0001$; $0,0001$; $0,001$ és $0,00001$). One-way ANOVA alkalmazásával, a CRP <50 csoporthoz képest a CRP ≥ 50 csoportba tartozó betegeknél a szisztolés vérnyomás, a diasztolés vérnyomás, az artériás középnyomás, az induló aorta-pulzusnyomás, brachialis pulzusnyomás, az artériás impedancia, a teljes perifériás rezisztencia, az utóterhelés és a coronariaperfúziós nyomás értéke csökkent, a szívfrekvencia értéke emelkedett (p-értékek sorrendben: $<0,00001$; $<0,0001$; $<0,0000$; 1 , $<0,00001$; $0,0004$; $0,01$; $0,0002$; $0,0001$; $0,0004$ és $<0,00001$).

Következtetés: Emelkedett CRP-érték mellett a hemodinamikai paraméterek szignifikánsan romlanak. CRP ≥ 50 értékkel rendelkező betegeknél szoros hemodinamikai obszerváció indokolt.

84

A HEMOGLOBIN A CORONARIAPERFÚZIÓS NYOMÁS MEGHATÁROZÓJA

Sánta K., Jeszenszky-Kovács Á., Ölvedi N., Botta K., Prof. Szathmári M., El Hadj Othmane T., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Részleg*

Bevezetés: A coronariaperfúziós nyomás (CPP) a szív oxigénellátásának és anyagcseréjének meghatározója, az újraélesztés sikerességének jelzője. A CPP csökkenése az ischaemia és a szív megállás bekövetkeztének esélyét növeli, kóros emelkedése a koszorúerek károsodásához vezethet. Munkánk során a hemoglobin CPP-ra gyakorolt hatását vizsgáltuk.

Módszer: 759 betegnél (átlagéletkor $63 \pm 16,7$ év, átlagvérnyomás $138/81 \pm 23/13$ Hgmm, összkoleszterinszint $4,8 \pm 1,3$) laboratóriumi és szívlultrahangos vizsgálatot végeztünk, a CPP értéke noninvaszív módon került meghatározásra.

Eredmények: Pearson-féle korreláció alapján a

CPP értéke szignifikánsan csökkent az életkorral, a női nemben, a myocardialis infarktuson átesett betegeknél, a 2-es típusú diabetes mellitusban, a szívelégtelenségben és az aortabillentyű-szűkületben szenvedőknél (p-érték: $<0,001$, $0,01$, $0,02$, $<0,001$, $0,001$ és $<0,0001$), szignifikánsan emelkedett hipertóniában szenvedőknél (p $<0,01$). A koleszterin, a nátrium és a hemoglobin szérumszintjével pozitív szignifikáns (p-érték: $<0,0001$ és $<0,01$, $<0,00001$), a troponin I és a C-reaktív protein szintjével fordított szignifikáns (p = $0,02$ és $0,001$) összefüggést mutatott. Lineáris regressziós modellben a laboratóriumi paraméterek közül a hemoglobin és a Troponin I szintje volt a CPP értékének prediktora (β : $0,270$ és $-0,174$, p értéke $<0,0001$ és $0,008$). One-way ANOVA alkalmazásával a CPP szignifikánsan csökkent 100 g/l érték alatti hemoglobinszint esetén (p $<0,0001$).

Következtetés: A CPP-t a vérszegénység, a hyponatraemia, a gyulladás, és a hypercholesterinaemia rontja. A hemoglobin a CPP prediktora. 100 g/l alatti szérumhemoglobinszint mellett a CPP szignifikánsan csökken.

85

BRAF-GÁTLÓSZEREK ALKALMAZÁSA A HEMATOLÓGIAI GYAKORLATBAN

Sári E.¹, Paksi M.¹, Mucsi O.¹, Baghy K.², Kovalszky I.², Csomor J.², Lakatos P.¹, Bakos B.¹, Nagy Z.¹, Demeter J.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest²*

Bevezetés: A hajas sejtes leukaemia (HSL) egy ritka, a lymphomák mindössze 1%-át képező B-sejtes non-Hodgkin-lymphoma, amely típusosan pancytopeniával, splenomegáliával és punctio siccával jár. Az indolens lymphoproliferatív betegség purin-nukleozid analóg kezelés esetén 85%-ban remisszióba kerül. A refrakter betegségben szenvedők vagy purin-nukleozid analóg kezelésre alkalmatlan relabált betegek számára 2011 óta egy újabb terápiás lehetőség, a betegség kialakulását okozó BRAF V600E pontmutáció célzott gátlása, a vemurafenib kínálkozik. A nem Langerhans-sejtes histiocytosisok csoportjába sorolt Erdheim–Chester-kór a csont- és központi idegrendszert érintő igen ritka, progresszív szisztémás granulomatosisus betegség. A histiocytosisok mintegy 50%-ában igazolták a BRAF V600E mutáció jelenlétét, majd nem sokkal később napvilágot láttak az első sikeres közlemények BRAF gátlószerekkel kezelt betegekről.

Eredményeink: Klinikánkon 2012 januárja óta öt hajas sejtes leukaemiás és egy histiocytosisos beteget részesítettünk a GYEMSZI engedélyének birtokában célzottan vemurafenibbel. A HSL-es betegek (5 férfi beteg) korábbi kezelésre refrakter vagy relabált betegek voltak, a kezelés indulásakor cytopeniás állapot-

ban (5/5 neutropenia, 4/5 anaemia, 4/5 thrombocytopenia). Két beteg komplett hematológiai remisszióba került a kezelés után. Három betegnél a kezelést átlagosan 10 nap után reverzibilis mellékhatások (maculopapulosus bőrkiütés, arthralgia) miatt egy esetben megszakítani, két esetben pedig átmenetileg felfüggeszteni kényszerültünk. Egy idős beteget a kezelés második hetében kialakult veseelégtelenség miatt vesztítettünk el. Egy 52 éves, metilprednizolon- és pegilált interferon kezelésre nem reagáló Erdheim–Chester-kóros férfi betegnél az ultimium refugiumként alkalmazott vemurafenibkezelés mintegy 3 hónapig tartó radiológiai remissziót, valamint a csontfájdalmak jelentős csökkenését, a beteg jelentős életminőségbeli javulását eredményezte. A beteg további állapotromlását és halálát az egyidejűleg fennálló, többszöri idegsebészeti beavatkozás után is recidiváló, és sugárterápiára refrakter központi idegrendszeri oligodendroglioma okozta.

Összegzés: A BRAF-gátló kezelés relabált/refrakter hajjas sejtes leukaemia esetében hematológiai toxicitás nélkül eredményezhet remissziót. A BRAF mutációt hordozó histiocytosissos betegek kezelésében az irodalmi adatokkal egybehangzóan a vemurafenib a terápia rezisztens esetekben új alternatív lehetőség lehet. További, nagyobb esetszámú megfigyelés szükséges ahhoz, hogy a kezelési eredmények időtartamáról, és esetleges késői mellékhatásairól is többet megtudjunk.

86 DIABETESES BETEG TÜNETSZEGÉNY UROLOGIAI EREDETŰ SZEPSZISE

Schumet P., Dabi Á., Chamdin S., Hamvas J.,
Bajcsy-Zsiinszky Kórház Budapest

Bevezetés: A diabetes bár bizonyos típusú infekciókra különösen hajlamosít, ugyanakkor a leggyakrabban megjelenő infekciók azonosak azokkal, amelyek nem diabeteses egyéneknél figyelhetők meg. A lokális immunválasz csökkenése, a fokozott endothelaktiváció, a fokozott neutrofil granulocita adhézió, a fehérvérsejt fagocita killing funkció csökkenése hozzájárul a fertőzések generalizálódásához, szepszis kialakulásához. A diabetes következtében kialakult csökkent immunválasz miatt a fertőzések sokáig tünetszegények maradnak, a típusos jelenségek helyett indirekt paraméterek jelezhetik a progresszió súlyosságát.

Esetbemutató: Az 56 éves férfi beteg felborult szénhidrát-háztartás, anaemia, rohamos hallás- és látásromlás miatt került felvételre. Anamnéziséből a phymosis talaján kialakult recidiv urocystitisek, krónikus pancreatitis emelendő ki. A szemfenéki kép alapján hematogén szóródással terjedő infekció lehetősége merült fel, ugyanakkor a nem szignifikáns mértékben emelkedett laborparaméterek, láztalan, jó általános állapot miatt szepszis tényét kezdetben elvetettük, anaemizálódás hátterében egyéb kórképeket kerestünk. A

tényleges góc felderítése és a klinikum újraértékelése a kórkép manifeszt megjelenését követően történt, a kis-medencében egy nagy kiterjedésű, prostataabscessus igazolódott.

Összefoglalás: Diabeteses betegekben mindig gondolni kell szisztémás infekciós eredetű kórkép fennállására tünetszegény megjelenés ellenére is. A pontos diagnózis felállításához kiterjesztett vizsgálatok válhatnak szükségessé, a laborparaméterek és a terápiás terv újraértékelése szükséges.

87 AKUT FEKVŐBETEG-BEUTALÁS FLUKTUÁCIÓJA A BUDAI IRGALMASRENDI KÓRHÁZ BELGYÓGYÁSZATÁN

Sipos E.¹, Schandl L.², Sztrányay A.³, Kis J.⁴,
*Betegápoló Irgalmas Rend, Budai Irgalmasrendi Kórház¹,
Betegápoló Irgalmas Rend, Budai Irgalmasrendi Kórház²,
Pomáz Háziiorvosi Rendelő³,
Betegápoló Irgalmas Rend, Budai Irgalmasrendi Kórház⁴*

Bevezetés: A Budai Irgalmasrendi Kórház Belgyógyászati Osztályán a rendelkezésre álló ágyak és a fekvőbeteg-ellátás céljából beutalt betegek száma között aránytalanság van, ezért a betegek elhelyezése napi szinten kihívást jelent az osztály dolgozói számára. Jelenleg 15 belgyógyászati és 15 gasztroenterológiai, azaz összesen 30 ágyon látunk el aktív betegeket. A hozzánk tartozó területen (83 966 lakos) 11 szociális/idős otthon működik.

Módszer: A betegelőjegyzés optimalizálása céljából elemeztük a 2013-as év betegforgalmát, külön-külön az előjegyzett és az akután beutalt betegek kórházba kerülését.

Eredmények: Hetente 21-44, naponta 0-12, hétvégenként (péntektől hétfő reggelig) 3-16 beteg került felvételre. Az adatokra jellemző a magas variabilitás. Várakozásunktól eltérően az akut forgalomban szezonális ingadozást nem sikerült kimutatni. Hétvége kevesebb, hétköznap több akut beutalás történt. A hét napjai között hétfőn és pénteken több, szerdán kevesebb beteget vettünk fel sürgősséggel. Az előjegyzett betegek száma kedden és szerdán volt a legmagasabb, pénteken a legalacsonyabb.

Megbeszélés: A betegelőjegyzéssel sikerült tompítani az osztályra háruló, hétvégék előtti terhelést, de jellemzően hétfőnként gyakran aránytalanul nagy a forgalom. A szezonális ingadozás elsősorban az előjegyzésekkel, szabadságolásokkal függött össze. A hét napjai közötti eltérések okait háziiorvos kollégáinkkal elemeztük. Véleményünk szerint az alacsony ágyszám különösen megnehezíti a jelentős variabilitással járó forgalom menedzselését. Az adatok korrekt elemzése részben alátámasztotta, részben cáfolta korábbi megfigyeléseinket és becsléseinket, de mindenképpen segíti a területünkhöz tartozó háziiorvosokkal végzett közös

munkát, annak érdekében, hogy betegeink – lehetőségeinkhez képest – a legjobb ellátást, elhelyezést kapják.

88 NEONATALIS LUPUS: AZ ÚJSZÜLÖTT TÜNETEI ALAPJÁN FELFEDETT ANYAI BETEGSÉG

Sipos F., Constantinovits M., Müzes G.,
*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem,
Budapest*

Bevezetés: A neonatalis lupus erythematosus (NLE) transplacentaris passzív transzfer révén kiváltott autoimmun betegség, amely szisztémás lupus erythematosusban (SLE) vagy Sjögren-szindrómában (SS) szenvedő, aktív vagy tünetmentes, Ro/SSA és/vagy La/SSB antitest pozitív anyák újszülöttjeiben 1-2%-os gyakorisággal jelenik meg.

Bejegyzés: A fiatal édesanya anamnézisében gyermekkori vérszegénység és nonerozív reflux oesophagitis, ill. 2011-ben missed abortus szerepel. 2013-ban eseménytelen terhességet követően eseménytelen partus történt. Az újszülöttnél egyhetes korában erythemás bőrtünetek jelentek meg, főleg az orcán és a fejtetőn. Rutin laboratóriumi leleteiben körjelző eltérés nem volt. EKG és echokardiográfia is történt, negatív eredménnyel. Immuszorológia során ANA-pozitivitást derült ki, így esetében NLE-t véleményeztek. Az anya immunológiai konziliáriusi vizsgálatára (Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belklinika) az előzőek alapján került sor. Az ő leletei gyorsult We-re, magas TSH-ra és emelkedett anti-TPO-ra utaltak. Immunszerológiai vizsgálata kifejezett (granuláris mintázatú) ANA-pozitivitást, ENA-pozitivitást (emelkedett SSA), ill. magas RF- és se-IgG-szinteket jelzett. Schirmer-tesztje kórosan csökkent könnytermelést igazolt.

Eredmények: Az elvégzett vizsgálatok alapján az egyébként panaszmentes anyánál primer Sjögren-szindróma és Hashimoto-thyreoiditis együttes fennállását véleményeztük.

Következtetés: A bemutatott eset jelentősége öszszetett. NLE-s újszülöttekben további, fenyegető szövődés lehet a congenitalis szívblokk (10%), másrészt életük során nagyobb kockázattal alakul ki manifeszt autoimmun betegség. Az NLE-s újszülött panaszmentes édesanyjánál poliautoimmunitásra (Sjögren-szindróma és Hashimoto-thyreoiditis) derült fény.

89 LABORATÓRIUMI PROBLÉMÁK A TROMBEMBÓLIA DIAGNOSZTIKÁJÁBAN ÉS KEZELÉSÉBEN

Skrapits J., Markusovszky Egyetemi Oktatókórház,
Központi Laboratórium Szombathely

Az előadás első része a vénás trombembóliák (VTE)

diagnosztikájának legfontosabb laboratóriumi marke-re, a D-dimer-vizsgálat eredményeinek interpretálása szempontjából lényeges ismeretekre koncentrálni (pre-test probability szükségessége, eltérő „cut-off” értékű tesztek, álpozitivitást okozó kórállapotok).

Ezt követően az új orális antikoagulánsok (NOAC) laboratóriumi vonatkozásaira helyezi a hangsúlyt. Szól a fenti gyógyszereknek a laboratóriumi tesztek befolyásoló/zavaró hatásáról, az egyedi esetekben szükségessé váló monitorozásuk nehézségeiről. Áttekinti a fenti szerek hatásának ellenőrzésére kifejlesztett vagy adaptált módszereket (rivaroxabanra kalibrált anti-Xa vizsgálat, protrombin dő, Haemoclot), ezek elérhetőségének hiányában javaslatokat tesz az alvadás globál-tesztjeiből nyerhető információkra.

90 A RHEOFEREZIS KOMPLEX ANGIOLÓGIAI HATÁSAI

Soltész P.¹, Diószegi Á.¹, Vass M.¹, Nagy-Vincze M.², Kiss F.³, Németh N.³, Gyimesi E.⁴, Baráth S.⁴, Módos L.⁵, *Debreceni Egyetem KK Belgyógyászati Klinika Angiológia Tanszék, Terápiás Aferezis Részleg¹, Debreceni Egyetem KK Klinikai Immunológiai Tanszék², Debreceni Egyetem KK Sebészeti Műtéttani Tanszék³, Debreceni Egyetem KK Laboratóriumi Medicina Intézet⁴, Debreceni Egyetem KK Szemészeti Klinika⁵*

Bevezetés: A reoferezis egy kaszkádfiltrációs, szelektív aferezis eljárás, mely segítségével nagy molekulású fehérjék, mint pl. LDL, Lp(a), fibrinogén, α 2-macroglobulin, vWF, Ig-M, és triglicerid kerülnek eltávolításra. Hatására csökken a plazma és teljes vér viszkozitása, valamint eltávolításra kerülnek bizonyos endothelaktivációt előidéző proinflammatorikus faktorkok, javul a mikrocirkuláció. A jelenlegi nemzetközi ajánlások olyan angiológiai kórképekben indikálják, mint az időskori száraz maculadegeneráció (AMD) vagy a hirtelen kialakuló sensoneurialis hallásvesztés.

Módszer: A szerzők Magyarországon elsőként alkalmazták a MONET rendszerű (membránfiltráció, optimalizált új extrakorporális kezelés) reoferezis kezelést egy AMD-ben szenvedő betegnél.

Esetismertetés: A 68 éves férfi beteg anamnézisében hypertonia, asthma miatti gondozás, TIA szerepelnek. 2013 nyarán kezdődött progresszív látásromlása. Panaszai kezdetén centrális látótér-kiesésről panaszkodott, később már olvasni sem tudott. Laboreredményei közül a fokozott plazma- és teljes vér viszkozitás, a fokozott Thr sejt felszíni P-szelektin expresszió, fokozott fagocitaaktivitás és a CD14+/CD16+ aktivált monocyták erősen emelkedett aránya volt kiemelhető. 2014 júliusában a Szemészeti Klinikával konzultálva a reoferezis kezelés elvégzése mellett döntöttünk. Kezelés előtt szemészeti kontroll vizsgálat és státuszrögzítés történt (OCT, ophthalmoscopia). 2014 júliusa és

szeptembere között 2 kezelési ciklusban összesen 6 alkalommal történt reoferezis kezelés.

Eredmények: A két kezelési sorozat hatására az alábbi pozitív változások következtek be: a beteg látásélesség-javulásról számolt be, OCT-vel vizsgálva a macula kontúrja kevésbé elmosott szélű. A laboratóriumi eredmények a gyulladásoz aktivitás csökkenését mutatták, antithrombotikus hatásként a Thr P-szelektin expressziója normálissá vált, a vvt-aggregabilitás csökkent, a plazma és teljes vér viszkozitás csökkent. Szisztémás hatásként az endothelfunkció javulását mértük, az a. brachialis vasodilatativ kapacitása 4,5%-kal nőtt.

Megbeszélés: A reoferezis első vonalbeli terápiája az AMD-nek, de emellett a hirtelen kialakult sensoneurialis hallásvesztés kezelésében is szerepe van. A kezelés elterjedése várható egyéb angiológiai kórképekben kiemelten a graftok okklúziójához vezető mechanizmusoknak, illetve a coronaria kis ér keringészavarainak kezelésében.

91 A GYÓGYSZERES KEZELÉS SAJÁTOSÁGAI KARDIORENÁLIS SZINDRÓMÁKBAN

Szabados E., Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika

Szisztolés szívelégtelenségben (HF-REF) az ACE-gátlók/ARB-k csökkentik a betegek tüneteit, a hospitalizációk számát, és javítják a túlélést. A krónikus veseelégtelenségben (CKD) is szenvedő betegeknél a terápia bevezetését követően számíthatunk a GFR kezdeti mérsékelt csökkenésével, mely dózismódosítással, a diuretikus terápia intenzitásának csökkentésével javítható. A HF-REF klinikai vizsgálatok utólagos alcsoportelemzése szerint a RAAS-gátlás előnyös hatásai a veseelégtelenségben is szenvedő betegek körében hasonló mértékű, mint a tisztán szívelégtelen betegcsoportban. Ugyanakkor többször kell számolnunk hyperkalaemiával, romló vesefunkcióval, ezért minden terápiaindításnál, dózismelésnél a betegek szoros követése szükséges. ACE-gátlók és az ARB-k együttes adása nem javasolt sem szívelégtelenségben, sem veseelégtelenségben szenvedő betegeknél. A vízajtók első vonalbeli szerek a volumen-túlterheléssel járó HF-REF kezelésében. Alkalmazásukkor a legkisebb hatékony dózisa kell törekedni, ha kell inkább kombinációt alkalmazunk (kacsdiuretikum, tiazid, AA), kerülni kell a hypovolaemiát/dehidrációt. Amennyiben romló vesefunkciót tapasztalunk, az AA, a nephrotoxicus gyógyszerek (pl. NSAID) elhagyása javasolt. Ha a GFR 30 ml/min/1,73 m² alatt van, a tiazid diuretikumok felfüggesztendők. A vazopresszinreceptor-antagonisták, a vaptánok pl. conivaptan, tolvaptan) diuretikus hatást fejtenek ki elektrolitvesztés nélkül. Az EVEREST study (tolvaptan, acut HF-REF) során a tünetek javulását tapasztalták, azonban a hosszú távú mortalitásra és

morbiditásra a tolvaptan nem volt hatással. A direkt reninininhibitor aliskiren nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket, adása nem javasolt. Kardiorenális szindróma esetén az anaemia incidenciája igen magas. Korrekciója javítja mind a HF-REF, mind a CKD mortalitását.

92 A KALCIUM-ANYAGCSERE PARAMÉTEREINEK PREDIKTÍV ÉRTÉKE SÚLYOS D-VITAMIN-HIÁNYBAN

Szili B., Bakos B., Horváth P., Szabó B., Lakatos P., Takács I., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Bevezetés: A D-vitamin emberi szervezetben betöltött széles körű szerepéről egyre több adat jelenik meg. Ismert, hogy a D-vitamin-ellátottságot nagyban befolyásolja a napsütéses órák száma. Ugyanakkor nincs arra vonatkozó adat, hogy a tél legvégére kialakuló D-vitamin-hiány hogyan befolyásolja a kalcium-anyagcserét jellemző laboratóriumi paramétereket, illetve azok változása képes-e jelezni a D-vitamin-hiány fennálltát. Vizsgáltuk továbbá, hogy a D-vitamin-hiány hogyan befolyásolja egyes betegségek gyakoriságát.

Módszerek: A magyarországi populációra kor, lakhely és életkor szerint reprezentatív mintát vizsgáltunk. A vizsgálatot március elseje utánra, de két egymás utáni napra jósolt napsütéses napot megelőző időszakra, tehát a D-vitamin-képzésre alkalmas UV-B sugárzás előttre terveztük, 2013-ban ez az időszak április első hetében volt. A mintákat ekkor egy héten belül nyertük. A D-vitamin-ellátottság felmérésére általánosan elfogadott 25-OH-D-vitamin-szint mérése, mértük a D-vitamin-kötő fehérjét, albumint és a kalcium-anyagcsere legfontosabb laboratóriumi paramétereit (szérum Ca, P, Mg, albumin, PTH, kreatinin). A társbetegségeket kérdőív felvételével vizsgáltuk.

Eredmények: A 25-OH-D-vitamin-szint nem korrelált a szérumkalcium-szinttel, viszont a foszfát értékével igen. A PTH-szinttel pedig csak 75 nmol/l alatti értékek mutattak összefüggést. A D-vitamin-hiányos populációban is a PTH korrelált a foszfát- és kalciumértékekkel. Azonban sem a PTH, sem a foszfát érték nem volt alkalmas a D-vitamin-hiány jelzésére (area under curve: 0,633; 0,421). A vizsgált betegségek közül csak a cardiovascularis kórképek függtek össze a D-vitamin-hiánnyal, míg immunbetegségek, daganatos betegségek, cukorbetegség nem mutattak korrelációt.

Következtetés: A tél legvégén a D-vitamin-hiány extrém gyakori Magyarországon, azonban ez még súlyos esetben sem okoz eltérést a kalcium-anyagcserét jellemző laboratóriumi paraméterekben, ezért ezek vizsgálata nem alkalmas a D-vitamin-hiány jelzésére. Igazoltuk azt is, hogy a PTH szintje 75 nmol/l alatti D-vitamin-értékek alatt mutat azzal összefüggést, ami megerősíti azokat az újabb közleményeket, melyek

szerint a csontanyagcsere szempontjából a 75 nmol/l-es D-vitamin-szint a kívánatos alsó normál érték. Eredményeink azt is megmutatták, hogy egyszer mért szérumban D-vitamin-szint alapján nem lehet következtetni a D-vitamin-hiány patogenetikai szerepére.

93

SZÉRUM INTERLEUKIN-1-RECEPTOR-ANTAGONISTA SZINTEK KORÁBBAN GESZTÁCIÓS DIABÉTESZES ÉS KONTROLL ASSZONYOKBAN

Szili-Janicsk Z.^{1,2}, Szabó E.², Tünczer T.^{1,2}, Ferencz V.¹, Tabák Gy. Á.^{1,3}, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Diabétesz Nemzeti Gondozási Központ, Budapest², University College London, Epidemiológiai és Népegészségtani Tanszék, London, Egyesült Királyság³*

Bevezetés és célkitűzés: A keringő interleukin-1-receptor-antagonista (IL1Ra) az interleukin-1 természetes kompetitív inhibitora, a 2-es típusú diabétesz független prediktora, szintje emelkedett prediabéteszes állapotokban. Szerepét a gesztációs diabétesz (GDM –prediabéteszes állapot) patomechanizmusában eddig nem vizsgálták. Ezért célunk volt annak megállapítása, hogy az IL1Ra jelenlegi szintje összefügg-e (1) a graviditás alatti (3 évvel ezelőtti), illetve (2) a jelenlegi szénhidrát-anyagcsere állapottal. Ugyanakkor (3) vizsgáltuk a szérumban IL1Ra-szint független meghatározóit is.

Anyagok és módszerek: Kohorszba ágyazott esetkontroll vizsgálatunkba 46 korai GDM (diagnózis a 16–20. héten), 43 késői GDM (diagnózis a 24–28. héten) és 64 kontroll (terhesség alatt normál szénhidrát-anyagcsere) asszonyt vontunk be. Kizártuk az ismert cukorbetegeket. Az IL1Ra meghatározáshoz Quantikine Human IL-1Ra Immunoassay-t használtunk. Glukózintolerancia (GI, n = 28) meghatározása: 75 g-os orális glukóztolerancia teszt alapján (emelkedett éhomi vércukor és/vagy csökkent glukóztolerancia a WHO 1999 kritériumok alapján).

Egyéb vizsgált paraméterek: életmód, antropometria, vérnyomás, vérzsírok, C-reaktív protein (CRP). Statisztikai módszerek: többszörös lineáris regresszió, függő változó: IL1Ra.

Eredmények: A GDM súlyosságával (korai GDM > késői GDM > kontroll) pozitív összefüggést mutatott a kor, a vérnyomás, a 120 perces vércukor, a jelen GI gyakorisága, negatív a testmagasság (minden trend p < 0,05). A szérumban IL1Ra koncentráció pozitív összefüggést mutatott a GDM súlyosságával (medián [interkvartilis tartomány]): kontroll 329 [266] vs. késői GDM 353 [338] vs. korai GDM 384 [225] ng/l; trend p=0,028). Magasabb IL1Ra koncentrációt találtunk a jelen GI csoportban a kontrollokhöz képest (728 [740] vs. 518 [569], p=0,03). A jelen GI hatását figyelembe véve a korai GDM az IL1Ra-szintek független prediktora maradt (β-attenuáció: 21%). Az IL1Ra független

meghatározói a magasabb BMI és magasabb szérumban CRP, valamint az alacsonyabb HDL-koleszterin (minden p < 0,05) voltak.

Következtetés: A korai GDM-et követően (a jelen szénhidrátanyagcsere-zavar hatásától függetlenül) kimutatható antiinflammatorikus folyamat a prediabéteszhez összefüggő gyulladásra adott kompenzatorikus válasz lehet.

A vizsgálatot támogatta az Országos Tudományos Kutatási Alapprogram (OTKA 68575/2007).

94

ELSŐ HAZAI TAPASZTALATOK NEXAVAR KEZELÉSELLEL DIFFERENCIÁLT PAJZSMIRIGYRÁKBAN

Szujó S., Bajnok L., Bódis B., Nemes O., Rucz K., Mezősi E., *Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

Bevezetés: A differenciált pajzsmirigyrák (DTC) incidenciája az egész világon rohamosan növekszik. A DTC általában jó prognózisú betegség, a betegek néhány százalékában azonban radiojódra refrakter távoli áttétek jelentkeznek, amelyek kezelésére korábban nem volt lehetőség. 2014-ben a Nexavart törzskönyvezték ezen indikációval, melynek hatóanyaga a multikináz-inhibitorok csoportjába tartozó sorafenib, a DTC-ben érintett számos jelátviteli útvonal gátlásán keresztül fejti ki hatását.

Betegek és Eredmények: Magyarországon az első beteg 2011-ben a PTE KK. I. Sz. Belgyógyászati Klinikán kapott Nexavar kezelést (GYEMSZI engedéllyel, off-label) előrehaladott stádiumú follicularis pajzsmirigyrákban. Azóta további 6 beteget kezeltünk, átlagéletkoruk a kezelés elkezdésekor 66 (56-81) év volt, valamennyien nők. A szövettan 5 betegnél follicularis, 1 oncocytos és egy papillaris carcinoma tallsejtes variáns volt. Négy betegnek már a diagnózis idején ismertek voltak a távoli áttétei. A diagnózistól a Nexavar kezelés elkezdéséig átlagosan 6,5 (2-11) év telt el. A betegek átlagosan 3 (1-6) műtéten, 4,4 (2-9) radiojód-kezelésen estek át, és 5 betegnél külső irradiáció is történt. Az inoperábilis lokális recidívák mellett nyirokcsomó-, tüdő-, agy-, máj-, vese-, csont- és lágyrész-áttétek fordultak elő. Öt betegnél a tumortömegben és a thyreoglobulin-értékben szignifikáns csökkenést észleltünk, közülük hárman stabil állapotban vannak 6, 10 és 25 hónapos kezelési időt követően. Két betegnél 9, illetve 23 hónap kezelés után progresszió következett be, és az alapbetegség következtében elhunytak. Egy betegnél 5 hónapos kezelési idő alatt csak minimális, átmeneti javulást észleltünk, őt is elvesztettük. Egy beteg a kezelés elkezdését követően röviddel pneumoniában elhunyt. A Nexavar kezelés ismert mellékhatásait észleltük, a legtöbb panaszt a kéz-láb szindróma, hasmenés, fogyás, hajhullás és hipertónia okozta. Egy betegnél a felső ajak planocellularis

carcinomája jelentkezett, amelynek eltávolítását követően eredményes reindukciós kezelés történt.

Következtetés: A Nexavar (sorafenib) hazánkban is elérhető, új terápiás lehetőséget jelent a rendkívül rossz prognózisú előrehaladott stádiumú, radiojód-refrakter differenciált pajzsmirigyrákok esetében.

95 GLUTAMINALAPÚ SZONDATÁPLÁLÁSSAL A FEJ-NYAK TUMOROS BETEGEK ALACSONY SZÉRUMCITRULLINSZINTJE GYORSABBAN RENDEZHETŐ, MINT ANÉLKÜL

Taller A.¹, Horváth E.², Kótai Z.², *Uzsoki utcai kórház II. Belgyógyászat¹, Uzsoki utcai kórház Fej-Nyak Sebészet²*

Bevezetés: A szérumcitrullinszint jó markere az enterocita tömegnek és funkciónak. Katabolikus állapotban a glutaminszükséglet az izomból származó kínálót is meghaladhatja, alacsony szérumszintet eredményezve; ezért annak pótlására szükség lehet. Korábbi vizsgálataink szerint a PEG-táplálásra szoruló fej-nyak tumoros betegek kétharmadánál áll fenn parciális boholiatrophia. Feltételezhető, hogy ezen betegek citrullinszintje is alacsony.

Beteganyag és módszer: Tizennyolc FNT, PEG-táplált beteg szérumaminosav-szintjeinek változását vizsgáltuk. Ehomí aminosav-kromatografiát végeztünk a táplálás megkezdésekor a 0. napon, majd a táplálás 7. és 14. napján. A betegek egyik csoportja (11 fő) napi 4 x 500 ml Stressont kapott, ami 12 gramm glutamin és 7 gramm arginin bevitelét jelenti. A betegek másik csoportja (7 fő) hasonló kalóriatartalommal, de glutamin- és argininmentes tápszert kapott.

Eredmények: Tápszert okozta mellékhatást egyik csoportban sem észleltünk. A táplálás megkezdése előtt a szérumglutamin és -citrullinszintek mindkét csoportban alacsonyak voltak. A citrullinszint a táplálás 14. napjára az immuntápszert kapó csoportban normalizálódott (14–20–24 $\mu\text{mol/l}$), a másik csoportban szignifikánsan emelkedett (14–17–19 $\mu\text{mol/l}$), de nem került a normáltartományba. A szérumglutamin mindkét csoportban dinamikusan emelkedett, de egyikben sem került a referenciatartományba. A Phenylalanin/ Tyrosine hányados a katabolizmust jelző 1,18-ról mindkét csoportban 1,1 alá csökkent (1,06, ill. 1,01).

Következtetés: A PEG-táplálásra szoruló fej-nyak tumoros betegek szérumglutamin- és -citrullinszintje alacsony. Az alacsony citrullinszint a vékonybél-funkció csökkenésére utal. A szérumornitin- és -citrullinszintek változása igazolja, hogy a tápszondában bevitt glutamin felszívódik. Szondatáplálással a citrullinszint rendezhető, a glutaminszint emelhető. A glutamin- és arginintartalmú enterális tápszerrel a citrullinszint gyorsabban rendezhető. A hatás eléréséhez minimum napi 0,25g/tskg glutamint és 0,18g/tskg arginint kell

adni, legalább két héten át. Egy héten át tartó szonda-táplálás a fehérjelebontás (Phenylalanin/Tyrosine hányados) csökkenését eredményezi. A FNT betegek immuntáplálása a hagyományos tápszereknél hatásosabbnak látszik.

96 ZEVALIN KEZELÉS RITKA SZÖVŐDMÉNYE EGY FOLLICULARIS LYMPHOMÁS BETEGÜNKBEN

Tárkányi I.¹, Paksi M.¹, Győri G.², Demeter J.¹, Nagy Z.¹, *Semmelweis Egyetem, I. Belklinika¹, Semmelweis Egyetem, Radiológiai és Onkoterápiás Klinika²*

Bevezetés: A 90Y radioizotóppal konjugált ibritumomab tiuxetan (Zevalin) a relabált, ill. terápiarefrakter follicularis lymphomában szenvedő betegek hatékony kezelési módja. A kezelés mellékhatásai általában enyhék: leggyakrabban a késői véképeltérésekkel (anaemia, thrombopenia, granulopenia) találkozunk. A gyomor-bél rendszeri mellékhatások általában enyhe hasi fájdalom, hányinger formájában jelentkeznek, és tüneti kezelés mellett spontán megszűnnek.

Esettanulmány: 78 éves betegünk körelőzményében colon-adenocarcinoma miatt többszörös colon-, illetve vékonybél-reszekció szerepel. 2011-ben hasi nyirokcsomó-biopsziából igazolódott follicularis lymphomája, nyolc ciklus Rituximab-CVP (cyclophosphamid-vincristin-prednisolon) kezelést kapott, melyre komplett remisszióba került. 2012 februárjában észlelték relapszusát: a másodvonalban alkalmazott Rituximab-CHOP (cyclophosphamid-doxorubicin-vincristin-prednisolon) kemoterápia mellékhatásai, ill. a csekély terápiás válasz miatt Zevalin kezelése indult. A kezelést követő 12. napon hasi panaszok miatt vizsgáltuk. Az elvégzett hasi CT a duodenumfallal összefüggő, azt infiltráló nekrotikus nyirokcsomó-konglomerátumot írt le, amelybe a duodenum perforált (fedett perforatio). Konzervatív kezelés: carentia, folyamatos szíváson tartott Salem-szonda és parenteralis táplálás mellett állapota javult, majd a szonda eltávolítása és per os táplálás bevezetése mellett exmittálhatóvá vált.

Következtetés: A gastrointestinalis traktust érintő lymphoproliferatív betegségek CD20-ellenes monoklonális antitest kezelését követően a gastrointestinalis perforáció ritka szövődmény, de gyors tumorlysis eredményeként már több esetet is leírtak. A rituximabbal előkezelt, Zevalin terápiában részesülő betegeinknél a fenti szövődményt még kevésbé várjuk. Jelen esetben a fedett duodenumperforáció hátterében a tumorszétetés mellett felvethető a korábbi hasi műtétek oki szerepe is. A radioimmunoterápia mellett észlelhető hasi panaszok esetén is gondolnunk kell erre a ritka, de súlyos szövődményre.

ÉVTIZEDE FENNÁLLÓ LÁZ GYÓGYULÁSA

Temesszentandrás G.¹, István G.², Karádi I.¹,
*Semmelweis Egyetem III. Belgyógyászati Klinika¹,
 Semmelweis Egyetem II. Sebészeti Klinika²*

Esetismertetésünkben egy 1955-ben született nőbeteg történetét mutatjuk be. 1998-2014 közt szinte folyamatosan lázas volt. Számos kivizsgálás, nem megalapozott diagnózis alapján alkalmazott kezelés, több műtét után ebben az évben talán gyógyulttá nyilváníthatjuk.

1998-ban kezdődött kórtörténete: láz, gyorsult süllýedés miatt kórházi kivizsgálás. Láz oka nem derült ki, több nyaki nyirokcsomót eltávolítottak, kóros eltérés nem volt. 1998–2013 közt gyakori lázas epizódok: volt, hogy egy év alatt csak pár hetet töltött lázta-lanul, We: 90–130 mm/h. 2001-ben sacrumtáji fájdalom miatt sacroileitis gyanúval végzett rtg-vizsgálat során kismencedében sebészi tűt vélnek felfedezni. Nőgyógyászati UH: a tű a portio környékén helyezkedik el, 2001. április 5.: hysterectomy et adnex. tot., szövettani feldolgozás során a tű nem kerül elő. Ismételt rtg, most már a rectum falába ágyazódva látszik az idegen test. Az elhelyezkedés miatt további műtetre nem vállalkoztak.

2001. október panaszmentes epekövesség miatt laparoskopos cholecystectomy. 2009.: 10 éve fennálló ismeretlen eredetű lázas periódus miatt nem differenciált collagenosis diagnózisát vetették fel, emiatt ez év februárja óta szteroid kezelést kezdtek. 2010-ben látjuk először immunológiai ambulanciánkon. Már ekkor javasoltuk a kismencedei idegen test eltávolítást, ez azonban különféle okok miatt egészen 2014-ig nem történt meg. 2014-es sikeres műtét óta a beteg lázta-lan, panaszmentes.

98

D-VITAMIN-RECEPTOR POLIMORFIZMUS GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGBEN SZENVEDŐ PÁCIENSEK KÖRÉBEN

Terjék O., Csontos Á., Piri Z., Miheller P.,
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika

Háttér: A szakirodalom számos egy pontos nukleotid-eltérést (SNP-t) írt le a D-vitamin-receptort (VDR) kódoló génen. Korábbi tanulmányok szerint jelentősen nőtt Crohn-betegség (CD) kialakulásának kockázata azon európai betegek körében, akik TaqI tt genotípust hordoztak, míg a Crohn-betegség rizikója alacsonyabb volt az ApaI „a” allél hordozói között. Az egyes SNP-k jelenléte és a CD klinikai megjelenése közötti összefüggésről azonban eddig kevés információ állt rendelkezésre.

Célkitűzés: Vizsgálatunk célja az volt, hogy felmérjük a gyulladással járó bélbetegségben (IBD) szenvedő betegek körében előforduló VDR polimorfizmusok

gyakoriságát, illetve megvizsgáljuk, hogy ezek a mutációk hogyan befolyásolják a gyulladással járó bélbetegség klinikai megjelenését.

Eredmények: Mind a homozigóta, mind a heterozigóta TaqI polimorfizmusok gyakrabban fordultak elő colitis ulcerosában, mint Crohn-betegségben szenvedő betegekben (47,9% vs. 41,6% és 16,4% vs. 12,4%, $p < 0,05$). A vad típusú allél ritkább volt CD-ben (OR = 0,65, 95% CI, 0,468-0,904). A TaqI mutáció gyakrabban volt megfigyelhető a korai megjelenésű (40 évnél fiatalabb korban kezdődő) CD esetében (66,0% vs. 48,5%), azonban az eredmény nem volt szignifikáns ($p = 0,056$). Megfigyeltük, hogy két allélvariáció protektívnek bizonyult IBD-asszociált arthritisszel szemben. Az arthritisszel nem szenvedő betegek között a TaqI és ApaI homozigóta változat gyakrabban volt jelen (59,1% vs. 41,5%, $p = 0,02$ és 76,6% vs. 23,4%, $p < 0,01$). Továbbá a TaqI polimorfizmussal rendelkező betegekben ritkább volt szükségük azathioprin terápiára (OR = 0,485, 95% CI, 0,252-0,934). Az IBD klinikai képe és a vizsgált SNP-k, illetve ezek kombinációja között nem sikerült további kapcsolatot kimutatnunk.

Következtetések: Eredményeink alapján a VDR polimorfizmusok IBD patogenezisére kifejtett hatása megkérdőjelezhető, azonban adataink alapján arra a következtetésre jutottunk, hogy a D-vitamin-receptor variációk befolyásolhatják az IBD klinikai lefolyását. A TaqI és ApaI allélok jelenléte védő hatású lehet a CD-asszociált arthritisszel szemben.

99

AZ ANTIBIOTIKUM-FOGYASZTÁS GLOBÁLIS HATÁSA GYERMEK- ÉS FELNŐTT KORBAN

Ternák G.¹, Édel Z.², Feiszt Z.³, Szekeres J.⁴,
 Visegrády B.⁵, Wittmann I.²,
Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Művelési Medicina Tanszék, Migráció Egészségügyi Tanszéki Csoport¹, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrologiai Centrum², Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Infektológia Osztály³, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Orvosi Mikrobiológiai és Immunitástani Intézet⁴, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Biofizikai Intézet⁵

Bevezetés: Az antibiotikumok használata a megfelelő súlynövekedés elérése érdekében az állattenyésztés területén már évtizedek óta ismert jelenség. Az antibiotikummal dúsított takarmány alkalmazása révén megváltozik a bélflóra, így jobb energiafelhasználás érhető el. Hasonló jelenség szerepet játszhat a már népbetegségnek számító obesitas kialakulásában is.

Célkitűzés: Vizsgálatunk során különböző osztályba tartozó antibiotikumok globális felhasználását ha-

sonlítottuk össze az EU országaiban, gyermek- és felnőttkorban, és ezt összevetettük az obesitas prevalenciájával ugyanezen országokban.

Eredmények: A vizsgált antibiotikumok közül szignifikáns összefüggést találtunk az éves átlagos cephalosporin- ($R = 0,460$; $p = 0,007$), fluorokinolon- ($R = 0,375$; $p = 0,031$), valamint makrolid ($R = 0,63$; $p = 0,00083$) felhasználás és a gyermekkori obesitas között. A felnőttkori obesitas semmilyen, vizsgált osztályba tartozó antibiotikum-fogyasztással nem volt összefüggésbe hozható.

Következtetés: Eredményeik alátámasztják azt a feltevést, hogy a különböző típusú antibiotikumok befolyásolhatják a gyermekkori obesitas kialakulását, ami magyarázatul szolgálhat az elhízás terjedésének, valamint egyéb, a bélflóra megváltozásával összefüggésbe hozható betegségek számának növekedésével (pl. 2-es típusú diabetes mellitus, autizmus).

100

EUTHYREOSISOS „HIDEG” GÖBÖS PAJZSMIRIGYBETEGEK BIOPSIÁS MINTÁINAK GENETIKAI VIZSGÁLATA ÉS KÖVETÉSE

Tobiás B.¹, Balla B.², Kósa J.¹, Árvai K.², Horváth P.¹, Halászlaki C.¹, Horányi J.³, Járay B.⁴, Székely E.⁴, Székely T.⁴, Istók R.⁴, Lakatos P.¹, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, PentaCore Laboratórium, Budapest², Semmelweis Egyetem I. Sz. Sebészeti Klinika, Budapest³, Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest⁴*

Bevezetés: Az utóbbi években a felderített pajzsmirigyrákos megbetegedések száma drámaian megemelkedett. A korai diagnózist lehetővé tevő, illetve a betegség prognózisát befolyásoló paraméterek, elsősorban genetikai eltérések keresése napjainkban jelentős szerepet kap.

Célkitűzés: Jelen vizsgálatunkban 4 szomatikus génmutáció (BRAF, HRAS, NRAS, KRAS) és 4 génátrendeződés (RET/PTC1, RET/PTC3, PAX8ex7/PPARgamma, PAX8ex9/PPARgamma) jelenlétét elemeztük összesen 779 pajzsmirigy vékonytű-aspirációs mintában, ahol a mintavétel pillanatában a citológia benignus eredményt adott. A pácienseket évente követjük telefonon 3 évig.

Anyag és Módszer: A génmutációk elemzését fluoreszcens jelölésen alapuló melting pont módszerrel végeztük Light Cycler készülékkel. A génátrendeződéseket specifikus TaqMan-próba alapú valós idejű PCR-technikával vizsgáltuk.

Eredmények: A biopsziáminták elemzése során 39 BRAF, 23 NRAS, 9 HRAS és 1 KRAS mutációt, 1 RET/PTC3 génátrendeződést találtunk (az összes minta 9,4%-ában volt genetikai elváltozás). Az összes szövettanilag papillaris carcinomának bizonyult eset-

ből (40 minta) 22 esetben találtunk BRAF, 1 esetben NRAS mutációt és szintén 1 esetben RET/PTC3 génátrendeződést. A követés során 2 betegnél igazolódott follicularis cc. és 10 esetben egyéb (follic. adenoma, anaplasticus cc., medullaris cc.), amelyben nem detektáltunk semmilyen genetikai elváltozást. Az összes minta egyéves (779 esetet) követés során 96,4%-os specificitást mutatott, ami 3 éves követés (250 minta) után is 96,2%-os maradt.

Következtetések: Az idő során általunk észlelt malignizáló „hideg” göbökben a BRAF mutáció előfordulása hasonló volt a papillaris daganatokban eddig leírtakéhoz. Ugyanakkor a RAS és RET/PTC eltérés előfordulása ritkább volt anyagunkban, mint az az irodalom alapján várható lett volna. PAX8/PPARgamma génátrendeződést egyáltalán nem találtunk. A genetikai eltérések felismerése kiegészítheti a hisztológiai/citológiai vizsgálatokat, segítve így a diagnosztikát, azaz a „hideg” göbök malignizálódási hajlamának előrejelzését és a későbbi kezelési stratégia felállítását.

101

A CUKORBETEGEK KEZELÉSÉNEK NEHÉZSÉGEI. MEGVALÓSÍTHATÓ-E A SZEMÉLYRE SZABOTT KEZELÉS?

Torzsa P.¹, Becze Á.¹, Eöry A.¹, Gonda², Oláh I.¹, Pálffy A.¹, Pozsonyi E.¹, Rihmer Z.², Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, Klinikai és Kutatási Mentálhigiénés Osztály, Budapest²*

Háttér: A depresszió és szorongás korunk leggyakoribb mentális betegségei közé tartoznak, melyek diabeteses betegek körében közel kétszer gyakoribb előfordulást mutatnak.

Célkitűzés: 1-es és 2-es típusú cukorbetegség körében a depresszióra utaló tünetek, a szorongás és az affektív temperamentumok előfordulásának vizsgálata. A jól kezelt és a nem megfelelően kezelt cukorbeteg hangulatzavarának, affektív temperamentumának összehasonlítása családorvosi praxisokban.

Módszerek: Hamilton Szorongás Skálát (HAM-A), Beck Depresszió Kérdőívet és Temperamentum Kérdőívet (TEMPSA) használtunk vizsgálatunkban. A rögzített adatok közül az antropometriai és szociális jellemzőket, családi anamnézist, laborparamétereket használtuk fel. Statisztikai értékeléshez SPSS Statistics 20-at alkalmaztuk.

Eredmények: 260 cukorbeteg vett részt vizsgálatunkban. A betegek átlagos életkora: $63,5 \pm 14$ (év \pm SD), 60% nő. Nőknél magasabb HAM-A (medián [IQR]: 9 [5;16] vs. 6 [2;12]) ($p = 0,002$), BDI (medián [IQR]: 7 [3;12] vs. 3 [1;9]) ($p = 0,001$). A jól kezelt csoportban (6,9 % alatti HbA_{1c}) 11,5%-ban találtunk szorongást, 7,0% feletti HbA_{1c}-érték esetén ez az arány 13,4% volt. A depressziós tünetek előfordulása a két csoportban 14,4% és 23,1% volt. A rosszul beállított

csoportban a domináns ciklotím temperamentum gyakrabban fordult elő (6% vs. 4%, $p = 0,035$).

Következtetések: A diabéteszes páciensek szorosabb vérnyomás- és cukorháztartás-kontrolljára lenne szükség a családorvosi ellátásban. Fontos lenne a szorongás és a depressziós tünetek rutinszerű szűrése cukorbeteg körében is a családorvosi ellátásban a gondozási munka részeként. A családorvos munkáját segíthetné a konzultációs pszichiátria. A szűréssel megelőzhetnénk, késleltethetnénk a cukorbetegség egészségi állapotának romlását. Terveink között szerepel egy országos, reprezentatív vizsgálat indítása.

102

ENDOSZKÓPPAL GYOMORBÓL A VASTAGBÉLBE – RITKA GIST-MANIFESZTÁCIÓ

Tóth I.¹, Szenes M.¹, Völgyi Z.¹, Fischer T.¹, Herr G.¹, Horváth K.², Tóth Z.³, Görög D.⁴, Gasztonyi B.¹, *Zala Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály, Zalaegerszeg¹, Zala Megyei Kórház, Radiológiai Osztály, Zalaegerszeg², Zala Megyei Kórház, Patológiai Osztály, Zalaegerszeg³, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest⁴*

Bevezetés: A gastrointestinalis stromalis tumor (GIST) a rosszindulatú tápcsatornai daganatok ritka fajtáját képezi. Leggyakrabban a gyomorban helyezkedik el, intramuralisan nő, hasi diszkomfortot, hányást, fogyást, valamint gastrointestinalis vérzésforrás révén vérszegénységet okoz. Immunhisztokémiai tulajdonságait tekintve 95%-ban c-KIT (CD117) pozitív, így imatinib (tirozinkináz-gátló) kezelésre érzékeny.

Esetismertetés: Az 58 éves, 2-es típusú diabéteszes, hypertóniás, extrémén obes nőt beteget kávézaccszerű hányás, szurokszéklet, emelkedett gyulladáshoz kapcsolódó paraméterek, recurráló lázas állapot miatt vettük fel osztályunkra. Hasi ultrahanggal nagy kiterjedésű, bizonytalan szervi hovatartozású felhisi térfoglalásra derült fény, ezért akut hasi CT-vizsgálatot végeztünk, amely a gyomorral közlekedő, a colon transversummal összefüggő, gázzal vagy levegővel kitöltött üreget ábrázolt. Gasztroszkópia során a gyomor fundusában enormis méretű, nekrotizáló tumoros terimét találtunk, amelynek distalis részén áthatolva egy szintén nekrotikus szövetmasszával bélelt szabálytalan üregbe jutottunk. A látott kép, a klinikai adatok, az emelkedett gyulladáshoz kapcsolódó markerek alapján nekrotizáló malignus tumort valószínűsítettünk, infekciót kizártuk. A szövettani analízis – a morfológiai kép és az immunhisztokémiai vizsgálatok (CD34, CD117, S-100, SMA) – CD117-negatív malignus orsósejtes tumort igazoltak. A daganatot sebész inoperábilisnek véleményezte, oncoteam neoadjuváns terápiát javasolt, amelyet sarcomaprotokoll szerint epirubicin és ifosfamid kezelés formájában terveztünk.

Megbeszélés: A gastrointestinalis vérzés gyanúja miatt sürgősségi ellátást igénylő eset a bizarr képalkotó és endoszkópos kép, a ritka entitás és fenotípus, valamint a nehézségekkel tarkított gyógykezelés miatt a mindennapok egyik izgalmas diagnosztikus és terápiás kihívását jelenti számunkra.

103

SEPT9 GÉN METILÁCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA VASTAGBÉL-DAGANATOS MINTÁKBAN SZÖVETI ÉS PLAZMASZINTEN, VALAMINT ÖSSZEHASONLÍTÁSA A SZABAD DNS MENNYISÉGÉVEL

Tóth K.¹, Wasserkort R.², Sipos F.¹, Kalmár A.¹, Wichmann B.³, Leiszter K.¹, Valcz G.³, Juhász M.¹, Miheller P.¹, Patai V. Á.¹, Tulassay Z.³, Molnár B.³, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Epigenomics AG, Berlin², Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest³*

Bevezetés: A metilált SEPT9 (SEPT9) gén a vastagbél-daganatok (CRC) szenzitív és specifikus perifériás vér alapú biomarkere. A plazmában és a szövetben észlelt DNS-metiláció közti összefüggés azonban tisztázatlan.

Célok: 1. A SEPT9-szint mennyiségi összehasonlítása ugyanazon páciensből származó plazma- és szöveti mintákból, egészséges, adenomás valamint CRC-s betegek esetében. 2. Keringő szabad DNS-mennyiség és Septin-9 protein szöveti expresszió meghatározása.

Módszerek: Egészséges (NED – no evidence of disease) ($n = 24$), adenomás ($n = 26$) és CRC-s ($n = 34$) betegektől gyűjtött plazma- és biopsziámintákból totál DNS izolálást és biszulfitek-konverziót, majd SEPT9 minőségi meghatározást végeztünk el Epi proColon kit 2.0 felhasználásával. A Septin-9 protein expresszió szint meghatározásához immunhisztokémiai analízist alkalmaztunk.

Eredmények: A szöveti mintákban az 1% küszöbérték feletti metilációs referencia százalékos értéke (percent of methylated reference – PMR) egészségesekben 4,2% (1/24), adenomákban 100% (26/26) és tumorokban 97,1% (33/34) volt. Erős szignifikanciakülönbséget ($p < 0,001$) észleltünk a NED vs. adenoma és a NED vs. CRC közti PMR értékekben.

A plazmámban, a 0,01% küszöbérték feletti SEPT9 PMR-érték egészségesekben 8,3% (2/24), adenomámban 30,8% (8/26) és tumoros esetekben 88,2% (30/34) volt. Szignifikáns PMR-érték-különbségeket ($p < 0,01$) észleltünk a NED vs. CRC és az adenoma vs. CRC összehasonlításokban. A szabad DNS szint vizsgálata során szignifikáns különbséget ($p < 0,01$) detektáltunk a NED vs. CRC minták összehasonlításában, valamint mérsékelt korrelációt ($R^2 = 0,48$) figyeltünk meg CRC-s mintákban a SEPT9-koncentráció és a szabad DNS-szint mennyiség összefüggésében.

gésében. A Septin-9 immunhisztokémiai vizsgálat során fordított korrelációt figyeltünk meg a proteínexpresszió és a SEPT9 metilációs szint között. Magas fehérjeexpressziót észleltünk az egészséges mintákban, míg csökkent kifejeződést az adenoma és tumoros csoportokban.

Következtetések: Alacsony SEPT9-metilációt észleltünk az egészséges szövetekben, azonban szignifikánsan magasabb szintet mutattunk ki az adenomák és tumoros csoportokban. Ezzel szemben, magas SEPT9-értéket figyeltünk meg a daganatos plazmamintákban, de az adenomákban nem. A szöveti és plazma különbségek hátterében valószínűleg a szabad DNS szint mennyisége állhat.

104

PNEUMOCOCCUS VAKCINÁCIÓ GYAKORLATA CSALÁDORVOSI PRAXISOKBAN

Vajer P.¹, Tamás F.¹, Urbán R.², Torzsa P.¹, Kalabay L.¹, *Semmelweis Egyetem ÁOK, Családorvosi Tanszék, Budapest¹, Eötvös Lóránd Tudományegyetem, PPK, Személyiség- és Egészségpszichológiai Tanszék, Budapest²*

Bevezetés: Felnőtték körében az invazív Pneumococcus betegség előfordulása 50 éves kortól – kockázati tényezőktől, kísérőbetegségektől függően – emelkedik. Az ajánlások a vakcináció mellett szólnak, ugyanakkor az átoltottság igen alacsony.

Céltűzés: A családorvosok Pneumococcus elleni vakcinációs gyakorlatának, oltási hajlandóságának vizsgálata. Vizsgáltuk az influenzaoltásban részesülő betegek célirányos tájékoztatásának, illetve a tájékoztatást végző személy kilétének hatását az oltás felvételére.

Módszer: A vizsgálat 20, véletlenszerűen kiválasztott praxisban zajlott, a 2012/13-as influenza oltási kampány során megjelenő 50 év felettiiek kérdőívet töltöttek ki, tájékoztatást kaptak a Pneumococcus elleni vakcináció fontosságáról.

Eredmények: A bevont 4000 páciens közül 576-an kérték a védőoltás felírását, 310-en vették fel az oltást, a nők 16,5%-a, míg a férfiak 11,6%-a (OR 1,67; CI 95% 1,37–2,04, p <0,001), átlagos életkoruk 70,95 év vs. 69,8 (OR 1,01; CI 95% 1,00–1,02; p <0,05). Családorvosi tájékoztatás esetén a védőoltást kérők aránya 33,6%, míg asszisztensnő általi tájékoztatás esetén 8% volt (OR 6,33; CI 95% 5,23–7,67; p <0,001), a védőoltást felvevők aránya orvosi tájékoztatás esetén 17,7% vs. 4,4%. A családorvosok 6,3-szor több Pneumococcus elleni vakcinát adtak be a vizsgálatban való részvétel hatására, mint az azt megelőző évben (p <0,001).

Következtetések: A családorvosok a Pneumococcus vakcináció felvétele szempontjából eredményesebb tájékoztatást nyújtanak, mint az asszisztensek. Az intenzív tájékoztatás jelentősen növeli a Pneumococcus vakcina felvételi arányát.

105

A STROMA TUMORSZUPPRESSZOR HATÁSÁNAK ELVESZTÉSE AZ SFRP1 EPIGENETIKAI ELCSENDESÍTÉSE RÉVÉN A VASTAGBÉLÉRÁK MYOFIBROBLAST SEJTJEIBEN

Valcz G.¹, Patai Á.², Kalmár A.², Péterfia B.¹, Fűri I.², Múzes G.², Sipos F.², Krenács T.³, Mihály E.², Spisák S.⁴, Molnár B.¹, Tulassay Z.¹, *Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest, Magyarország¹, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest, Magyarország², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Magyarország³, Dana-Farber Rákkutató Intézet, Harvard Egyetem, Boston, USA⁴*

Háttér: A stroma tumorszuppresszor hatásának elvesztése elősegítheti a carcinomasejtek kontrollálatlan növekedését és osztódását. A stromális eredetű secreted frizzled-related protein 1 (SFRP1) Wnt inhibitor expressziós változását még nem vizsgálták a colorectalis carcinoma (CRC) növekedésével kapcsolatban.

Célok: Tanulmányunk célja az SFRP1 mRNS- és fehérjeexpressziós különbségek mérése volt CRC mintákon és tumor melletti normális (normal adjacent tumor/NAT) területeken. További célunk volt a fehérjekifejeződés alapján kiválasztott, CRC és NAT stromából elkülönített, α -simaizom aktin pozitív (α -SMA+) myofibroblastok SFRP1 metilációs státuszának meghatározása.

Anyagok és módszerek: Az SFRP1 génexpressziós vizsgálatát CRC (n = 49) és a hozzá tartozó NAT területekről (n = 49) nyert biopsziás mintákon végeztük el HGU133Plus2.0 microarray segítségével, majd az eredményeket RT-PCR módszerrel validáltuk. Az SFRP1 fehérjeszintű vizsgálatát egészséges (n = 20) és sebészileg eltávolított NAT területeket is tartalmazó CRC (n = 14), valamint további CRC (n = 35) mintákon végeztük. A metilációs vizsgálatok elvégzéséhez ~1000 α -SMA+ myofibroblastot szeparáltunk lézer mikrodisszektor segítségével CRC és a hozzájuk tartozó NAT területekről, amelyeket biszulfít szekvenálás és metilációs-specifikus nagy felbontású olvadáspont-analízissel (MS-HRM) elemeztünk.

Eredmények: Az SFRP1 csökkent mRNS- és fehérjeszintű termelődését, valamint gyakori promóter hipermetilációt találtunk a CRC és a NAT területek hámsejtjeiben. Immunhisztokémiai módszerrel azonosítottuk az α -SMA+ sejteket, mint a stromális SFRP1 fehérje fő forrásait az egészséges és a NAT területeken. Ezek a területeken az α -SMA+ sejtek SFRP1 promóter állományai metilálatlanok voltak. A CRC minták α -SMA+ sejtjeiben csökkent SFRP1 fehérjetermelődést és ezzel párhuzamosan SFRP1 hipermetilációt mutattunk ki.

Megbeszélés: A NAT területek hámsejtjeinek DNS

hipermetiláció okozta csökkent autokrin SFRP1 termelése pótlódhat a háms alatti α -SMA+ sejtekből. A CRC mintákban a myofibroblastok hipermetiláció okozta SFRP1 fehérjeexpresszió csökkenése miatt ez a parakrin szabályozás kiesik.

106

AZ NF κ B1-94INS/DEL ATTG POLIMORFIZMUS HATÁSA A MYELOMÁS BETEGEK PROGNÓZISÁRA

Varga G.¹, Szombath G.¹, Farkas P.¹, Koszarska M.², Balassa K.², Bors A.², Krahling T.², Kozma A.³, Ádám E.³, Tordai A.², Andrikovics H.², Mikala G.³, Masszi T.³, *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium, Budapest², Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály, Budapest³*

Bevezetés: A nukleáris faktor kappa B (NF κ B) rendszer nagyon fontos szerepet játszik a myeloma multiplex (MM) kialakulásában. Bizonyítottan szerepe van az immunválaszban, a gyulladásban, az apoptózisban és a plazmasejtek túlélésében. Az NF κ B1 -94ins/delATTG polimorfizmus befolyásolja az NF κ B1 gén promóter aktivitását, és ezen keresztül hatással van a lobsejtek különböző stimulusokra adott NF κ B válaszának szintjére.

Célkitűzések: A fenti mutáció, a myeloma kialakulása és a kezelésre adott válasz közötti összefüggések vizsgálata 295, az Egyesített Szt. István és Szt. László Kórházban első vonalban kezelt MM beteg csoportjában.

Módszer: Az NF κ B1 -94ins/del ATTG polimorfizmust PCR restrikciós fragmenthossz polimorfizmus (RFLP) technikával vizsgáltuk. Elemeztük a betegek diagnóziskor észlelt klinikai és laboratóriumi paramétereit, terápiára adott válaszát, valamint progressziómentes és teljes túlélését (PFS és OS).

Eredmények: A medián PFS 790 (659–921) nap volt a homozigóta inzerációs (I/I, n = 99) genotípusban, és 624 (515–733) nap azokban, akik egy vagy két delációs allélt is hordoztak (I/D&D/D, n = 196, p = 0,013). Multivariancia Cox-analízissel az I/I hordozók szignifikánsan hosszabb PFS-t mutattak [HR 0,622 (0,457–0,847), p = 0,003] függetlenül az életkortól, a nemzeti közti besorolási rendszertől (ISS), a fluoreszcens in situ hibridizáció (FISH) rizikó pontszámoktól, valamint a bortezo-mib-kezeléstől. Az I/I betegek többet profitáltak a bortezo-mib-kezelésből [PFS 902 (703–1101) és 580 (343–817), p = 0,008], mint az I/D&D/D csoport [PFS 659 (487–831) és 488 (323–653), p = 0,531], és érdekes módon az alacsony ISS jól ismert jótékony hatása sem érvényesült az I/D&D/D csoportban egyértelműen [PFS 639 (454–824) és 650 (458–842), p = 0,226], miközben az I/I csoportban kimagaslóan szig-

nifikáns volt a különbség az ISS 1 + 2 és 3 csoport között [PFS 1140 (803–1477) és 580 (408–752), p < 0,001].

Következtetések: Vizsgálatunk alapján úgy tűnik, hogy az NF κ B1 -94ins/delATTG homozigóta inzerációs genotípusú betegek első vonalbeli kezelése során a prognózis szignifikánsan jobb, mint a többi betegnél, és ez a különbség fokozottan jelentkezik a jó prognózisú (fiatal, ISS1&2, alacsony FISH rizikó) és bortezo-mibbal kezelt csoportban.

107

AZ AUTOIMMUN THYREOIDITIS ÉS AZ INFERTILITÁS KAPCSOLATA

Varga L.¹, Szujó S.¹, Nemes O.¹, Várnagy Á.², Kovács K.², Mezősi E.¹, Pécsi Tudományegyetem KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Pécsi Tudományegyetem KK Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika²

Bevezetés: Autoimmun thyreoiditisben lényegesen gyakoribb a vetélés és a koraszülés.

Betegek: Vizsgálatunkban az I. Belgyógyászati Klinika endokrin szakrendelésén 2008. szeptember és 2013. július között gondozott 103 autoimmun thyreoiditises, infertilis beteg adatait dolgoztuk fel. Kontrollként 119, a meddőségi központban kezelt pajzsmirigy antitest negatív beteg szolgált. A két csoport nem mutatott különbséget az életkori megoszlás, a korábbi terhességek és vetélések száma, valamint az endometriosis előfordulása tekintetében.

Eredmények: Az autoimmun thyreoiditises betegek között gyakoribb volt az ismeretlen eredetű infertilitás (51,5 vs. 43%). Az irodalmi adatokkal ellentétben nagyobb számban észleltünk antithyreoglobulin antitest pozitívítást (85 %) az anti-TPO antitest pozitívításhoz viszonyítva (58%). Optimális feletti TSH-érték (> 2,5 mIU/l) a beteg csoportban 59%-ban fordult elő. Az antitestpozitív betegek a stimuláció alatt rutinszerűen Letrox kezelésben részesültek, és a terhesség alatt maximálisan törekedtek a normális TSH-érték fenntartására. A kontroll csoportban nagyobb számban végeztek stimulációt, in vitro fertilizációt és embriótranszfert. Ennek ellenére a teherbe esés és a sikeres terhesség vonatkozásában nem volt különbség a két csoport között. A betegeknek 52%-ban, a kontrolloknál 51%-ban alakult ki legalább egy terhesség, összesen 71, illetve 76 terhesség. A vetélés aránya a két csoportban 19 és 15% volt, az élve szülés aránya 28, illetve 34%. A program előtti adatokhoz viszonyítva mindkét csoportban szignifikánsan nőtt a teherbe esés aránya, és csökkent a vetélés valószínűsége.

Következtetések: A beteg csoportban a terhességek fennmaradását segítő maximális gyógyszeres támogatás mellett az optimális TSH-értékre való törekvés és az L-thyroxin kezelés jótékony szerepe is felmerül. Az L-thyroxin kezelés pontos indikációjának

tisztázása nagy esetszámú, kettős vak, randomizált vizsgálatok feladata.

108 PREDIKTÍV TÉNYEZŐK VIZSGÁLATA SÚLYOS CLOSTRIDIUM DIFFICILE FERTŐZÉSBEN

Várkonyi I.¹, Rákóczi É.¹, Bodnár Z.², Misák O.¹, Komáromi E.¹, Kardos L.¹, *Kenézy Gyula Kórház és Rendelőintézet, Klinikai Farmakológiai Infektológiai és Allergológiai Intézet, Debrecen¹, Kenézy Gyula Kórház és Rendelőintézet, Belgyógyászati Osztály, Debrecen²*

Bevezetés: A Clostridium difficile (CD) fertőzés súlyossága, magas halálozási mutatói miatt napjainkban kiemelt népegészségügyi probléma. Az antibiotikum-kezelés eltérő enyhe és súlyos formában, a terápiás döntést számos tényező együttes értékelése határozza meg. Az időben és jól megválasztott kezelési forma létfontosságú, ami a kimenelt javítja.

Anyag és módszer: Clostridium difficile figyelőszolgálatunk másfél év alatt 164 beteg esetét követte napi rendszerességgel. Felmérte a betegeknel előforduló rizikófaktorok előfordulását (antibiotikum-előkezelés, protonpumpagátló [PPI], komorbiditások), és megvizsgálta, ezek a faktorok befolyással voltak-e a kimenetelre.

Eredmények: A betegek 79,27%-a tartozott a 65 év feletti rizikó csoportba. Összesen 10 beteg nem kapott a fertőzés kialakulása előtt antibiotikumot. Betegeink között a halálozás 23,17% volt. Protonpumpagátló (PPI) kezelésben részesült a betegek 58,54%-a. A PPI-kezelés korrigált hatása – bár nem volt szignifikáns –, mintegy kétszeres relatív halálozási esélyt jelzett az ilyen kezelésben nem részesülők és a csak H₂-receptor-blokkolót használók összevont csoportjához képest (EH = 1,9; 95% CI: 0,7–5,0, p = 0,18). 13 beteg részesült a CD fertőzés előtti egy hónapon belül parenterális szteroid kezelésben, mely rizikóval a becslés szerint több, mint 4-szeres letalitási esély járt együtt (EH = 4,7; 95% CI: 1,2–18,0, p = 0,025).

Következtetések: A protonpumpa-inhibitorok hatásai – szemben az egy támadáspontú H₂-blokkolókkal – statisztikai elemzésünk alapján fokozott veszélyt jelentenek a CD fertőzés alatt, ezért csak alaposan megfontolt és indokolt esetben javasoljuk a PPI kezelés folytatását CD fertőzések alatt. A CD fertőzés előtt közvetlenül alkalmazott immunszuppresszív terápia elemzésünk szerint kifejezett súlyossági tényező a CD halálozásának tekintetében.

109 JAK2 WT POLYGLOBULIA

Várkonyi J.¹, Kókai M.¹, Csomor J.², Bödör C.², Szilágyi Á.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai Intézet, Budapest²*

Bevezetés: Emelkedett vörösvérsejtszám-, hemoglobin- vagy hematokritértékkel évente jelentős számú eset érkezik szakambulanciánkra. A kérdés mindig az, hogy nem áll-e fent polycythaemia vera (PVR), illetve ha nem, akkor mi lehet a kiváltó tényező. JAK2 V617F mutáció jelenléte alapján az esetek 95%-ban igazolható a PVR. Szekunder esetekben az eritropoietin- (EPO) szint és az O₂-szaturáció az irányadó. Mi a helyzet JAK2 wt, normáltartományban levő EPO és jó oxigéntelítettséggel járó esetekben? A vasanyagcsere-kutatás legújabb eredményei erre is választ adnak. Régi megfigyelés ugyanis, hogy az örökletes haemochromatissal élők a rendszeres terápiás vérlebcserét feltűnően jól tolerálják. Vajon esetükben a nagyobb vaskínálat elegendő magyarázat a fokozott, azaz a veszteséget kompenzáló vérvérvételre? Prezentációmban ezt a témát feszegetem, mely során a Tfr2 és a HFE gén valamint a Hepcidin szerepe is megtárgyalásra kerül.

Beteg és módszerek: Polycythaemia kivizsgálásra érkezett 41 válogatatlan esetből 19 (11 férfi, 8 nő; átlagéletkor 70 év) JAK2 mutációval bíró és 22 (16 férfi/6 nő, átlag életkor 61,6 év) JAK2 wt volt.

Eredmények: Az első csoportban a Hgb/vvs arány 27, 64, a másokban 31,56 volt. Ez az adat arra utal, hogy a PVR esetekben inkább a vvs-szám, a JAK2wt esetben inkább a hgb-emelkedés dominált. A PVR csoportban a HFE gén mutáció tekintetében 9 wt/10 mutáns, a JAKwt csoportban ez az arány 7 wt/15 mutáns volt. A PVR csoportban inkább vashiány állapot és alacsony MCV, a JAK2 wt csoportban fokozott vastartalom és nagyobb MCV volt kimutatható. Ebben a kis populációban korábbi nagyobb betegszámot felvonultató tanulmányunkhoz képest több volt a PVR esetek között a HFE gén mutációt hordozó egyén (Andriko-vics H et al. 2009) és a férfi dominancia volt jellemző mindkét csoportban.

Következtetések: A PVR-hoz társuló HFE génmutáció a betegség lefolyását módosíthatja, a JAK2 wt polycythaemiások esetében pedig mintegy 70%-ában van jelen. Érdekesnek tűnik tehát JAK2wt polycythaemia kérdéses – nem EPO-mediált eseteiben – a teszt elvégzése, mely pozitív esetben bizonyítékon alapuló orvoslás elveinek megfelelően igazolja a terápiás vérlebcserés jogosságát. Ez a tanulmány is arra utal, hogy a HFE mutáció heterozigóta formában is befolyással van vasanyagcserénkire.

A MEGŐRZÖTT EJECTIÓS FRAKCIÓJÚ SZÍVELÉGTELENSÉGRE ÉS PREKURZOR ÁLLAPOTAIRA JELLEMZŐ BAL KAMRAI SYSTOLÉS DISZFUNKCIÓ KIMUTATÁSÁRA ALKALMAS ÚJ ECHOKARDIOGRÁFIÁS PARAMÉTER KIFEJLESZTÉSE

Verecke A.¹, Szelényi Z.², *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Semmelweis Egyetem, Kardiológiai Központ²*

A megtartott ejectiós frakciójú szívelégtelenségben (HFPEF) és prekurzor állapotokban myocardialis deformációt vizsgáló képalkotó eljárásokkal systolés bal kamra (LV) diszfunkció mutatható ki. Célunk egy rutin echokardiográfia során is alkalmazható systolés LV funkciós paraméter kifejlesztése volt, amely ilyen betegekben is jól jelzi a systolés LV diszfunkciót.

Módszerek: Echokardiográfiával 18 kontroll és 94 hypertoniás normális ejectiós frakciójú (EF) >60 éves beteget vizsgáltunk. Részletes systolés és diastolés LV funkció vizsgálatokat, LV izomtömeg (LVM) mérést és online mitralis annulus sebesség, offline LV myocardialis strain (S) és strain rate (SR) méréseket végeztünk szöveti dopplerrel.

Eredmények: A hypertoniás betegekben 38/94 (40%) betegben nem volt (HTDD- csoport), 56/94 (60%) betegben enyhe LV diastolés diszfunkció (HTDD+ csoport) volt kimutatható. Az EF, mitralis annulus sebesség értékekben a csoportok között nem volt különbség. A testtömegindex (BMI) nőtt ($p < 0,05$ HTDD-; $p < 0,01$ HTDD+), az átlagos maximális longitudinális LV systolés S ($p < 0,05$) és SR ($p < 0,001$) abszolút értéke csökkent mindkét betegcsoportban a kontrollokhoz képest. Az LVM és LVM/BMI nőtt ($p < 0,001$ és $p < 0,01$) a HTDD+ csoportban, az EF/LVM/BMI mindkét betegcsoportban csökkent ($p < 0,05$ HTDD-; $p < 0,001$ HTDD+) a kontrollhoz képest. Az LVM nőtt ($p < 0,05$), az EF/LVM/BMI csökkent ($p < 0,05$) a HTDD+ csoportban a HTDD- csoporttal összehasonlítva, és a HTDD- csoportban ($p < 0,05$ mindkét paraméternél) a kontrollhoz viszonyítva. ROC analízissel az LV systolés funkció legjobb paramétere az EF/LVM/BMI volt, amelynek $< 15,73 \text{ m}^2/\text{kg}^2$ cut off értéke ugyanolyan jól jelezte a LV systolés diszfunkciót, mint a myocardialis deformáció paraméterek.

Következtetések: Szemben az EF-fel, a rutin echokardiográfia során mérhető EF/LVM/BMI a HFPEF leggyakoribb okának és prekurzor állapotának tekinthető hypertoniás betegekben, a hypertoniás szívbetegség HFPEF-be történő átmenetét jelző LV diastolés diszfunkció jelenléte vagy hiánya esetén is, a rutinszerűen még nem alkalmazott myocardialis deformáció paraméterekkel azonos értékű jelzője az LV systolés diszfunkciónak.

AKTIVÁLÓDNAK-E A NEUTROFIL GRANULOCITÁK HEREDITER ANGIOÖDÉMÁBAN?

Veszeli N.¹, Csuka D.¹, Zotter Z.², Imreh É.³, Benedek S.¹, Varga L.¹, Karádi I.¹, Farkas H.¹, *Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály², Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika; Kútvölgyi Klinikai Tömb, Központi Laboratórium³*

Bevezetés: A C1-inhibitor- (C1-INH-) hiány következtében kialakuló hereditár angioödéma (C1-INH-HANO) egy ritka, autoszomális domináns módon öröklődő betegség, melyre visszatérő subcután és submucosus lokalizációjú ödémák jellemzők.

Az irodalmi adatok és korábbi tanulmányunk alapján ismert, hogy a fehérvérsejtszám (FVS) [főként a neutrofil granulocyták (NG) száma] emelkedik C1-INH-HANO rohamokban. Az NG aktiválódása során felszabaduló neutrofil elasztáz (NE) C1-INH-HANO betegekben még nem vizsgálták. Korábbi tanulmányok kimutatták, hogy az NE képes inaktiválni a C1-INH-t, ezáltal hozzájárulhat a C1-INH által gátolt plazma enzimrendszer aktiválódásához, és az ödémaképződéshez.

Kérdéseink: Emelkedik-e az NE tünetmentes és tünetes C1-INH-HANO betegekben? Van-e összefüggés az NE szintje és az NG-szám között, illetve a NE szintje és a funkcionális C1-INH aktivitása között?

Módszerek: 26 egészséges egyénben és 26 C1-INH-HANO beteg tünetmentes és rohamok során gyűjtött vérmintáiban kvalitatív és kvantitatív vérkép meghatározást végeztünk. Mértük az NE és a funkcionális C1-INH szérumszintjét.

Eredmények: Az egészséges kontroll csoporthoz képest a FVS és ezen belül az NG száma emelkedett volt C1-INH-HANO betegekben ($p = 0,0261$ ill. $p = 0,0458$). Ugyanazon beteg tünetmentes állapotban és ödémás rohamban levett mintáit összehasonlítva mind az FVS-számot, mind az NG-számot (a hemokoncentrációt is figyelembe véve) emelkedettnek találtuk rohamban ($p = 0,0184$ ill. $p = 0,0419$). Az NE szintjét ugyancsak magasabbnak találtuk C1-INH-HANO-s betegekben mind tünetes, mind tünetmentes állapotban az egészségesekben mért szintekhez hasonlítva ($p = 0,0004$ ill. $p = 0,0101$). A betegek rohamos állapotában az NE szintje tovább emelkedett a tünetmentes állapothoz képest ($p = 0,0350$). Ugyanakkor nem találtunk korrelációt az NE szintje és az NG-szám között, valamint az NE szintje és a funkcionális C1-INH aktivitása között sem.

Következtetések: A C1-INH-HANO betegekben emelkedett NG-szám és NE-szint figyelhető meg, ami a rohamok során tovább fokozódik. Ugyanakkor az, hogy az NE nem korrelált sem a NG számával, sem a funkcionális C1-INH-szinttel, arra utalhat, hogy a szisztémás neutrofil aktiváció és a C1-INH-funkció-

csökkenés nem jellemző, ami nem zárja ki, hogy lokálisan más patofiziológiai folyamatok zajlanak.

A kutatás az OTKA-NKTH 100886 és a TÁMOP 4.2.4.A/1-11-1-2012-0001 Nemzeti Kiválóság Program című kiemelt projekt keretében zajlott.

112

A MODY GÉN POLIMORFIZMUS HATÁSA A HAZAI 2DM KIALAKULÁSRA

Vitai M.¹, Kovács G.¹, Hamar P.², Müller M.³, Faragó N.⁴, Puskás L.⁴, Ari E.⁵, Prechl J.⁶, Hérics Z.⁶, Péterfy H.⁶, Péterfy F.⁶, Korányi L.¹, *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred¹, In vivo Research Kft., Budapest², Adware Kft., Balatonfüred³, Avidin Kft., Szeged⁴, Institut für Populationsgenetik Vetmeduni Bécs⁵, Diagnosticum Zrt., Budapest⁶*

A MODY (maturity-onset diabetes of the young) génekben bekövetkező mutációk monogénes diabéteszt okozhatnak, ill. hajlamosítanak a 2-es típusú cukorbetegség (2DM) kialakulására. Hazai, nagy mintán még ennek ellenőrzése nem történt meg, ezért a ma már több mint 1000 diabéteszes család csaknem 10 000 DNS-mintáját tartalmazó Korányi András Dunántúli DNS Mintatárát vizsgáltuk, hogy a MODY2-ért felelős GCK1 gén (rs12673242 és rs2908296) és a MODY1-et okozó HNF4a gén (rs736823) polimorfizmusok mennyire határozzák meg a 2DM kialakulását.

A DNS mintatár 156 családjának 907 fő DNS-mintáját genotipizáltuk, (életkor: $49,6 \pm 19,5$ év). A mintagyűjtés időpontjában 339 fő volt glükóztoleráns (GI = IFG, IGT, 2DM) (életkor $53,6 \pm 12,2$ év), a többi személy a GI egyének elsőfokú rokona volt.

A vizsgálat OpenArray nanokapilláris kvantitatív valós idejű PCR-technológiával történt.

A GCK1 rs12673242 5 esetben lett homozigóta az egyik allélra, 85 esetben heterozigóta és 242 esetben pedig homozigóta a másik allélra (16 esetben nem kaptunk eredményt); az GCK1 rs2908296 226 esetben lett homozigóta az egyik allélra, 95 esetben heterozigóta és 10 esetben lett homozigóta a másik allélra (15 esetben nem kaptunk eredményt); az HNF4a rs736823 297 esetben lett homozigóta az egyik allélra, 31 esetben heterozigóta lett, 5 esetben pedig homozigóta a másik allélra (15 esetben nem kaptunk eredményt). Az allélgyakoriságok az rs12673242 esetén 14 és 86%, az rs2908296 esetén 83 és 17%, az rs736823 esetén pedig 93 és 7% voltak és nem változtak, ha csak a 339 GI egyén eredményeit tekintettük.

A dunántúli minta allélgyakorisága megfelelt a Nemzetközi HapMap és az 1000 Genom Projektben vizsgált észak- és nyugat-európai populáció gyakoriságainak, jelezvén, hogy a két MODY gén vizsgált polimorfizmusai az általános európai populációban ismert szinten határozzák meg a 2DM manifesztációt.

A GOP-2011-111 pályázat által támogatott munka.

113

A SZISZTÉMÁS AUTOIMMUN BETEGSÉGEK KLINIKAI ASPEKTUSAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSAI

Zehér M., Debreceni Egyetem ÁOK Klinikai Immunológia Tanszék

A szisztémás autoimmun kórképek heterogén betegségcsoportot jelentenek, melyek genetikailag fogékony egyedekben külső és belső provokáló tényezők hatására alakulnak ki. A csoportba tartozó betegségek több formája ritka (szisztémás lupus erythematosus, kevert kötőszöveti betegség, szisztémás sclerosis, dermatopolymyositis, vasculitisek), míg más formák (rheumatoid arthritis, Sjögren-szindróma) a felnőtt lakosság 0,5–1%-át is érinthetik, és jelentős morbiditással és mortalitással járnak. A betegségek kórismézése ma is nagy kihívást jelent annak ellenére, hogy újabb klaszifikációs kritériumok láttak napvilágot. A legfontosabb feladat a korai jelek felfedezése, még a nem differenciált autoimmun stádiumban való felismerés és a szükséges kezelés elindítása. Az egyes betegségek szervi megnyilvánulásai hasonlóak lehetnek (Raynaud-jelenség, polyarthritis, myalgia) mégis elengedhetetlen a pontos definiálás, hiszen a klinikai lefolyás a kezelési eljárások, valamint a betegségek prognózisa eltérő.

A előadásban részletesen foglalkozom néhány diagnosztikai dilemmával, az autoimmun szerológia interpretációjával, a legjelentősebb mortalitási tényezővel, valamint a hagyományos és innovatív kezelési eljárások egyes kérdéseivel.

114

KLINIKAI LEFOLYÁS, PROGNÓZIS ÉS HALÁLOKOK PRIMER SJÖGREN- SZINDRÓMÁBAN

Zehér M., Debreceni Egyetem ÁOK Klinikai Immunológia Tanszék

A DE Klinikai Immunológia Tanszék 547, random kiválasztott primer Sjögren-szindrómás (pSS) betegének 1975 és 2010 közötti adatait feldolgozó retrospektív vizsgálatunk célja meghatározni a kórkép demográfiai, klinikai és laboratóriumi jellemzőit, valamint ezek hatásait a pSS kimenetelére. Pácienseinket (nő : férfi arány 8 : 1) 1–35 (átlagosan $11,4 \pm 6,2$) éven át követjük. A vizsgált klinikai és laboratóriumi tényezők jellemző megjelenését, befolyásoló hatásait a pSS diagnózis időpontjára, a túlélési és a mortalitási mutatókra alcsoportokban (nem, glandularis és extraglandularis manifesztáció, társult betegségek, immunszerológiai eltérések szerint) értelmeztük. Vezető extraglandularis manifesztációk a polyarthritis, a Raynaud-jelenség és a vasculitisek, a leggyakoribb asszociált kórképek a thyreoiditisek voltak. A követési idő alatt 51-en hunytak el, a median túlélési idő 33,71 év volt. Ered-

ményeink alapján a cryoglobulinaemia szignifikánsan rontja a túlélési mutatókat, míg a vasculitisek és a lymphoproliferatív betegségek pSS diagnózist megelőző jelenléte szignifikánsan emelik a mortalitási kockázatot. A legerősebb mortalitási prediktor a vasculitis. Az extraglandularis alcsoport mortalitása két-háromszorosa a glandularis csoporténak. Munkánkkal a magasabb mortalitási kockázattal rendelkező alcsoportok szoros monitorozására, célzott diagnosztikai lehetőségekre szeretnénk felhívni a figyelmet.

115 REGULÁTOROS T-SEJT ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA 1-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUSBAN

Zóka A.¹, Somogyi A.¹, Barna G.², Oláh Á.¹, Hadarits O.³, Al-Aissa Z.¹, Firneisz G.¹, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest¹, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest², Semmelweis Egyetem, I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest³*

Bevezetés és célok: Az 1-es típusú diabetes mellitus (T1DM) kialakulásáért a β -sejtek szelektív, autoimmun eredetű pusztulása felelős. Az autoreaktivitás életani szabályozásában kiemelt szereppel bírnak a regulátoros T-sejtek (Treg). Differenciálódásuk szabályozója és legfontosabb markerük a Foxp3 transzkripciós faktor. Az aktív Treg sejtek nagy mennyiségben expresszálják az IL-2 receptor α -láncát (CD25) és a CTLA4-et (Cytotoxic T-Lymphocyte Antigen 4). Vizsgálatunk célja a kóros immunológiai szabályozás részleteinek, a Treg sejtek funkciózavarának pontosabb megértése volt.

Betegek: Vizsgálatunkban 39, T1DM miatt a Semmelweis Egyetem 2. Sz. Belgyógyászati Klinikán gondozott beteg (F/N = 19/20; $32,5 \pm 8,65$ év) és 36 korban illesztett egészséges kontrollszemély (F/N = 19/17; $31,1 \pm 9,15$ év) vett részt. A diagnózis felállítása óta eltelt idő átlagosan 14,9 év volt, ennek megfelelően a betegeknek már csak kis hányadában (18%) volt kimutatható saját inzulintermelés. Az átlagos HbA_{1c} érték: 8% volt.

Anyag és módszer: Áramlásos citometria segítségével elemeztük az éhomi állapotban vett, antikoagulált vérmintákat. A fluoreszcencia intenzitását medián fluoreszcens intenzitásként (MFI) adtuk meg. A mérések értékelését és statisztikai feldolgozását Beckman Coulter Kaluza és Statsoft Statistica programokkal végeztük.

Eredmények: T1DM betegek perifériás vérmintáiban a Foxp3+ sejtek aránya a CD4+ lymphocyták között nem mutatott eltérést a kontrollszemélyek adataival összehasonlítva. A CD4+Foxp3+ sejtek között a CD25+ sejtek aránya alacsonyabbnak bizonyult a betegek vérmintáiban ($63,48 \pm 11,76\%$ vs. $73,2 \pm 8,72\%$, $p < 10^{-4}$). A helper T-sejtek (Th) CD25 és CTLA4 exp-

ressziója (MFI) a betegekben egyaránt alacsonyabbnak bizonyult (CTLA4: $1,49 \pm 0,46$ vs. $1,89 \pm 0,46$, $p = 0,002$; CD25: $0,74 \pm 0,46$ vs. $1,21 \pm 0,52$, $p < 10^{-4}$). A Th sejtek CD25 és CTLA4 expressziója között mind a betegekben, mind a kontrollszemélyekben szignifikáns pozitív korreláció mutatkozott (T1DM: $r_2 = 0,22$, $p = 0,007$; Ctrl: $r_2 = 0,17$, $p = 0,015$).

Következtetések: Habár a CD4+Foxp3+ sejtek aránya összességében azonos volt, a Foxp3+CD25-sejtek magasabb aránya és a CD4+ lymphocyták csökkent CTLA4 expressziója az inaktív Treg szubpopuláció magasabb arányára és a gátló funkció zavarára utalhat T1DM-ben. A mérési adatok a perifériás Treg aktiváció zavarát jelezhetik. A Treg aktiváció befolyásolása a jövőben esetleges terápiás megközelítés alapjául is szolgálhat.

116 A DANAZOL VIRILIZÁCIÓS MELLÉKHATÁSPROFILJA HEREDITER ANGIOÖDÉMÁBAN (HANO) SZENVEDŐ NŐKBEN

Zotter Z.¹, Veszeli N.², Csuka D.², Köhalmi K.², Czaller I.³, Varga L.², Karádi I.², Farkas H.², *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ Urológia-Andrológia Osztály¹, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika², Semmelweis Egyetem Pulmonológiai Klinika³*

Bevezetés: A C1-inhibitor-hiány miatt kialakuló hereditár angioödéma ritka, autoszomális domináns öröklődésű kórkép. A betegség tünete a visszatérő, rohamszerűen jelentkező ödéma a subcutan és/vagy a submucosus szövetekben. A betegség kezelése magába foglalja a megelőzést és a rohamok ellátását. A legtöbb országban – így Magyarországon is – széles körben elterjedt a danazol hosszú távú megelőzésként való alkalmazása, ami a gyógyszer mindennapos szedését jelenti. A danazolnak azonban számos nemkívánatos mellékhatása van, melyek nőkben kifejezettebbek, tekintetbe véve a danazol virilizációs hatásait. Vizsgálatunk célja a danazolt rendszeresen szedő HANO-s nőkben kialakult virilizációs mellékhatások megfigyelése volt, valamint eredményeink összehasonlítása a nemzetközi irodalommal, valamint egészséges kontrollokkal.

Betegek és módszerek: 31 danazolt szedő HANO-s nőbeteg és 41 korban illesztett egészséges nő vett részt a vizsgálatban. A vizitek során egységes kérdőív alapján felmértük a danazol virilizációs hatásait, illetve azok súlyosságát. Az egészséges nőknél ugyanezen paraméterek körében végeztünk felmérést.

Eredmények: A kezelés átlagos időtartama 10,31 év [2-23], átlagos napi dózisa 131,7 mg [33-300] volt. A leggyakoribb mellékhatás a hirszutizmus ($n = 14$), a súlygyarapodás ($n = 13$), menstruációs problémák ($n = 8$) voltak. A betegek átlagosan 2,9 mellékhatást tapaszt-

táltak. Betegeink közül a gyógyszer használatát senki nem hagyta abba a danazol mellékhatása miatt. Nem találtunk összefüggést a mellékhatások súlyossága és a danazolszedés időtartama, illetve a gyógyszer dózisa között. Összehasonlítva a korban illesztett egészséges női populációban kapott eredményeinket a kezelésben részt vett nőbetegek körében végzett felmérés adataival, nem találtunk statisztikailag alacsonyabb előfordulást a vizsgált tünetek tekintetében.

Következtetések: Eredményeink alapján megállapíthatjuk, hogy a danazol az általunk javasolt minimális, még hatékony dózisban való hosszú távú alkalmazása enyhe virilizációs mellékhatásokkal jár, amely a gyógyszereszedés felfüggesztését nem indokolja. A virilizációs mellékhatások előfordulása ugyanakkor nemcsak a gyógyszereszedéssel, hanem a menopauzában észlelt élettani változásokkal is kapcsolatban lehet.

A kutatást támogatta az OTKA-NKTH 100886.

117

JÓ ANAMNÉZIS, FÉL DIAGNÓZIS! – INTRAUTERIN FOGAMZÁSGÁTLÓ ESZKÖZ ÁLTAL OKOZOTT ACTINOMYCOSIS

Lőrinczy K.¹, Varsányi M.¹, Szentpétery L.², Csonka S.³, Pomizs I.³, Sándor J.⁴, Kovács R.⁵, Pálkás D.¹, Tolmácsi B.¹, Visnyei Z.¹, Schäfer E.¹, Gyökeres T.¹, Banai J.¹, *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest¹, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Invazív Radiológia, Budapest², Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Általános Sebészeti Osztály II. Th., Budapest³, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Radiológia, Budapest⁴, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Pathologia, Budapest⁵*

Az *Actinomyces israelii* gombás fertőzést utánzó, krónikus gennyedést okozó baktérium. A kórokozó által kiváltott gyulladásra jellemző, hogy szabad szemmel is látható aggregátumok, ún. „kénsemcsék” jelennek meg. Az *Actinomyces* az emberi tápcsatorna, légutak és a hüvely kommenzális lakója. Az invázió feltétele a szövetek sérülése és a negatív redoxpotenciál, amely keringési zavar vagy más fertőzés kapcsán alakul ki. Klinikai megjelenési forma szerint megkülönböztetünk cervicofaciális, bőr, mellkasi, hasi és kismedencei formát. A kismedencei actinomycosis kialakulása általában a pessariumok és az intrauterin fogamzásgátló eszközök elhanyagolásának következménye. A 49 éves nőbeteget lázasan, súlyos anaemiával, szeptikus állapotban vettük fel osztályunkra. Hozott CT-n multiplex mellkasi, hasi, kismedencei körülírt elváltozások voltak. A beteg kórelőzményének pontos felderítése során megtudtuk, hogy IUD-t (intrauterin device/eszköz) visel 11 éve. Nőgyógyászati vizsgálat során az eszközt eltávolították, ex juvantibus parenterális ciprofloxacín terápiát indítottunk. A beteg ezt követően is többször

volt lázas, emiatt ismételt hemokultúrákat vettünk. Tekintettel a hozott hasi CT-leletére, a köldök subcutan rétegében lévő cisztózus képlet UH-vezérelt mintavételét követően drenázs történt. Másnapra a vezetéken igen bűzös (székletszagú) váladék ürült, a beteg ismét lázas lett. Hasi CT-enterográfián a nagyméretű drainált tályog mellett az ovariumokat és az uterust is érintő kóros szövetszaporulat volt látható a kismedencében. A bal ovariumban lévő levegőbuborékok felvetették, hogy az elváltozás a vastagbéllel összeköttetésben áll. A mellkasi CT a tüdőben lévő szekunder góccok mellett pericardialis és mellúri folyadékot is igazolt. A felmerült kiterjedt tumor, esetleg infekció tisztázásra exploráció mellett döntöttünk. Műtét során multiplex hasúri tályogokat tártak fel (colon transversum és a hozzá kapcsolódó cseplez granulomás elváltozása actinomycosis lehetőségét vetette fel). Hartmann-resectio, vékonybél-resectio történt, ileostoma-képzéssel. Szövet-tani vizsgálat actinomycosist igazolt. A beteg stomazárását tervezik, panaszmentes. Hasi actinomycosis malignus kórképeket is utánozhat, sok esetben differenciáldiagnosztikai problémákat vet fel, melyeket az eset kapcsán ismertetünk.

118

WHIPPLE-KÓR – GONDOLJUNK RÁ!

Visnyei Zs.¹, Rusznyák K.¹, Rábai K.¹, Viltsek J.², Banai J.¹, *MH Egészségügyi Központ, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest¹, MH Egészségügyi Központ, II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest²*

Bevezetés: A Whipple-kór ritka szisztémás fertőzés, mely elsősorban a vékonybélrendszert érinti, de kihatással tud lenni az összes emberi szervre. Kórokozója a *Tropheryma whipplei*. Leggyakoribb tünetei a hasmenés és a testsúlyvesztés, de akad számos nem a vékonybelekkel kapcsolatos eltérés: mesenterialis nyirokcsomó-érintettség, ízületi fájdalom, láz, központi idegrendszeri eltérések, és nagyon ritkán a szemet is megbetegíti.

Esetismertetés: 56 éves férfi beteg 1,5 hónapja kezdődő, fokozatosan progrediáló pangásos szívelégtelenség panaszával jelentkezett sürgősségi osztályunkon. Echokardiográfia során gravis, nagy valószínűséggel szekunder jobb szívfél elégtelenséget állapítottak meg és pulmonalis embolia kizárására akut mellkasi CT történt. A vizsgálat során pleuralis, pericardialis folyadékgyülemeket, bal oldalon microemboliást, cardiomegáliát és mesenterialis, illetve paraaorticusan, két oldalon axillarisan, valamint mediastinalisan patológiásan megnagyobbodott nyirokcsomókat írtak le. Tumor és lymphoproliferatív betegség gyanúja miatt kezdték el vizsgálni belgyógyászati osztályunkon. Laboreredményeiből enyhe fokú microcytaer anaemia, magasabb CRP, gyorsult süllýedés, hypalbuminaemia, emelkedett D-dimer-szint, csökkent szérumvasszint

emelhetőek ki. Gasztroszkópia során a duodenum leszálló szárában vaskos, oedemás redőket és „macsakakó” rajzolatú nyálkahártyát találtunk, melyből biopsziás mintákat vettünk. Lisztérzékenység irányában levett szerológiai vizsgálatok negatív eredményt adtak. Kolonoszkópia a végbélben egy apró polypuskezdeményt igazolt, amit biopsziás fogóval eltávolítottunk. Hasi CT során kiterjedt mesenterialis és retroperitonealis lymphadenomegalia, megnagyobbodott, zsírosan involvált nyirokcsomók ábrázolódtak, mely alapján elsősorban lymphoma vetődött fel. Az időközben elkészült vékonybél-biopsziás mintában a boholystromában és a lamina propriában felszaporodott, nagy tömegű széles habos citoplazmájú, PA- reakcióval intenzív

pozitivitást mutató macrophagokat találtak, mely alapján Whipple-kórt állapítottak meg. A betegnek 14 napos ceftriaxone kúrát követően egy évig tartóan sulfamethoxazole és trimethoprim szedését javasolták. Kezelés mellett a beteg állapota fokozatosan javult. 1 hónapos kontroll gasztroszkópia során a postbulbaris duodenumban még vaskosabb, oedemás redőket láttunk. Kóros laboreredményei 4 hónapon belül normalizálódtak.

Következtetések: A Whipple-kór kezelés nélkül halálhoz vezet, noha az antibiotikus kezelésre drámain jól válaszol. A beteget szorosan kell monitorozni a kezelés alatt és azt követően, mivel a relapszus nem ritka, különösen az idegrendszert is érintő esetekben.

NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ

A számok az előadás-kivonatok számai, *-gal az első szerzőséget jelöltük

A

Al-Aissa Z. 2* 115,
Altörjay I. 14
Amma Z. 3*
Andrikovics H. 106
Apor P. 5*
Ari E. 47, 112

Á

Ábrahám G. 78
Ádám E. 106
Ádám Á. 1*
Ámon G. 4*
Árvai K. 6*, 29, 52, 76, 100,

B

Babos L. 59
Baczkó I. 78
Baghy K. 72, 85
Bajnok L. 20, 94,
Bajor J. 80
Bak M. 60
Bakos B. 28, 85, 92
Balassa K. 106
Balla B. 6, 28, 29, 52, 76, 100,
Banai J. 117, 118
Bancher–Todesca D. 2
Barna G. 115
Barna S. 33
Barták B. 7*, 19, 35, 73, 81
Baráth S. 90
Bazsó A. 79
Becze Á. 101
Bencze Á. 61
Benedek S. 46, 111
Benke A. 64
Bertóti R. 27
Bodnár Z. 108
Bodolay E. 8*
Bodor A. 7
Bors A. 106
Botta K. 83, 84
Buday B. 9*, 54,
Burai M. 60
Burger C. 45
Bódis B. 20, 94,
Bödör C. 109

C

Chamdin S. 86
Constantinovits M. 10*, 88
Csabai I. 7
Csatlós D. 1
Cseprekál O. 58, 59, 67
Csomor J. 23, 39, 79, 85, 109

Csontos Á. 11*, 43, 44, 98
Csonka S. 117
Csorba G. 19
Csuka D. 12, 46, 111, 116
Csóka C. 82
Czaller I. 12*, 116
Czegle I. 13*
Czimmer J. 80
Czizmazia I. 39

D

Dabi Á. 86
Darai Z. 49
Demeter J. 15*, 23, 51, 79, 85, 96,
Diószegi Á. 90
Dombi P. 23
Doros A. 61
Duray G. 40
Dávid G. 64
Dávida L. 14*
Dóka A. 63

E

Egyed Z. 41
El Hadj Othmane T. 83, 84
Eörsi D. 58
Eöry A. 16*, 58, 59, 101

É

Édel Z. 99

F

Faludi R. 17*
Faragó N. 47, 112
Farkas H. 12, 46, 111, 116,
Farkas P. 106
Fehérvári I. 21
Feichtinger M. 2
Feiszt Z. 99
Fekete A. 58
Fekete G. 29, 52
Ferencz V. 18*, 93
Firmeisz G. 2, 115
Fischer T. 102
Fritúz G. 40
Fék A. 54
Füri I. 73, 105
Füri I. 19*, 35,

G

Galamb O. 37
Gasztonyi B. 102
Gelley A. 24, 77
Gergely L. 33
Gerlei Z. 21*

Gervain J. 80
Gonda X. 58, 59, 101
Gráf L. 13
Gulácsi-Bárdos P. 22*, 74
Gyimesi E. 90
Gyökeres T. 117
Győri G. 96
Gáspár B. 20*
Gódi S. 80
Görög D. 21, 102

H

Hadarits O. 2, 115
Hagymási K. 57
Hajdu H. 80
Halászlaki C. 100
Hamar P. 47, 112
Hamvas J. 86
Hanna E. 23*
Haragh A. 80
Harasztí B. 14
Hardy V. 24*, 77
Harisi R. 25*
Harreiter J. 2
Hartyánszky I. 38
Hegedűs K. 26*
Herr G. 102
Herszényi L. 41, 43, 45, 57, 60, 61, 66, 68, 82
Hettmann D. 45
Hodrea J. 58
Hollósi P. 36, 37
Homor L. 23
Horváth A. 13
Horváth E. 30*, 95
Horváth K. 102
Horváth P. 6, 28*, 52, 76, 92, 100
Horváth R. 81
Horváth V. 29*
Horváth Z. 36, 37
Horányi J. 100
Hulmán Á. 18
Hunyady B. 80
Hérics Z. 47, 112
Héthelyi B. 27*

I

Igaz P. 72
Illés A. 80
Illés Á. 31*, 33, 69
Imreh É. 12, 46, 111,
Istenes I. 48, 49, 79, 51
István G. 97
Istók R. 100
Ittész P. 7
Iványi J. 32*

J

Janicsek Z. 18
Jeney A. 25
Jeszenszky-Kovács Á. 83, 84
Juhász M. 43, 44, 45, 57, 103
Járay B. 100
Jóna Á. 31, 33*, 69

Józan-Jilling M. 3

K

Kacska S. 14
Kalabay L. 16, 58, 59, 66, 104, 101
Kalmár A. 7, 19, 35*, 36*, 37*, 70, 73, 81, 103, 105
Kardos L. 108
Karsai J. 18
Karádi I. 12, 13, 38, 46, 97, 111, 116
Karóczkai I. 38*
Katona G. 40*
Kautzky-Willer A. 2
Kempler M. 48, 49
Kempler P. 48, 49, 78
Kender Z. 41*, 75
Kenyeres P. 80
Keresztes K. 48, 49
Kerényi Z. 18
Kirschner G. 29
Kis J. 87
Kiss E. 42*, 67
Kiss F. 90
Kiss K. 36, 37
Kiss L. 50
Kocsis D. 43*, 44*, 45*
Kocsis J. 13
Komáromi E. 108
Kondor D. 7
Korányi L. 9. 47*, 54, 112
Koszarska M. 106
Kovalszky I. 37, 72, 85
Kovács E. 40
Kovács G. 9, 47, 54*, 112
Kovács I. 11
Kovács K. 107
Kovács T. 53*
Kovács R. 117
Kozma A. 106
Krahling T. 106
Krenács T. 105
Kristó K. 39
Krolopp A. 76
Kubák V. 36, 37
Kuczyné Folhoffer A. 76
Kullmann T. 55*, 56*
Kálmán K. 34*
Kárpáti Á. 39*
Kóbori L. 21
Kókai M. 109
Kónya L. 57
Kósa J. 6, 28, 29, 52*, 76, 100,
Kótai Z. 95
Körei A. 48*, 49*
Környei L. 29
Körösmezey G. 23, 50*, 51*
Kőhalmi K. 46, 116, *
Kőrösi G. 39

L

Lakatos P. 6, 28, 29, 52, 76, 85, 92, 100
Le N. 60*
Leiszter K. 103

Lemberkovics É. 27
Lendvai L. 50
Lengyel C. 9, 78
Lengyel G. 21
Likó I. 29
Lippai D. 57, 61*
Literát Nagy B. 54
Literáti-Nagy B. 9
Losonczy H. 62*
Lőrinczy K. 117*
Lukács M. 63*
László A. 58*, 59*
László B. 57*
Lénárt L. 58

M

Madarász E. 18
Madácsy L. 61
Magyari F. 33, 69
Makara M. 65*
Marosi R. 39
Marton É. 32
Martos T. 48, 49, 67*
Masszi T. 106
Mezősi E. 20, 94, 107
Micsik T. 68, 81, 82
Miheller P. 11, 43, 44, 45, 57, 82, 98, 103
Mihály E. 57, 68*, 105
Mikala G. 106
Miltényi Z. 31, 33, 69*
Miseta A. 80
Misák O. 108
Molnár A. 11
Molnár B. 7, 19, 35, 36, 37, 60, 70*, 73, 81, 103, 105
Molnár L. 57
Mucsi G. 30
Mucsi O. 79, 85,
Mácsai E. 64*
Márkus B. 66*
Módis L. 90
Müller M. 112
Müllner K. 57, 82
Múzes G. 10, 88, 105

N

Nagy A. 22, 74*,
Nagy L. 71*
Nagy P. 41
Nagy R. 49
Nagy V. 75*
Nagy Z. 7, 23, 29, 35, 51, 60, 72*, 73*, 85, 79, 96
Nagy-Vincze M. 90
Nemcsik J. 58, 59
Nemes A. 78
Nemes O. 20, 94, 107
Nemes Z. 80
Nha L. 73
Novák V. 24, 77*
Nyiraty S. 78*
Nyári T. 18
Nádas A. 16
Németh D. 76*
Németh I. 64

Németh N. 78, 90

O

Oláh I. 101
Oláh Z. 50
Oláh Á. 115
Orosz A. 78

Ö

Ölvedi N. 83, 84

P

Pach F. 9
Pach P. 54
Pakodi F. 80
Paksi M. 51, 79*, 85, 96
Palatka K. 14
Pap Á. 60
Papp G. 78
Patai V. Á. 35, 70, 103
Patai Á. 81*, 82*, 105,
Patócs A. 2, 72
Pauer J. 54
Pető K. 30
Piri Z. 11, 98
Plander M. 32
Pomizs I. 117
Pozsonyi E. 101
Pozsonyi Z. 38
Pozsár J. 60
Prechl J. 47, 112
Puskás L. 47, 112
Putz Z. 48, 49, 78
Pák P. 43, 44
Pálinkás D. 117
Pálfy A. 101
Pár A. 80
Pár G. 80*
Páyer E. 69
Péter Z. 57
Péterfai É. 54
Péterfi Z. 80
Péterfia B. 35, 36, 37, 70, 73, 81, 105
Péterfy F. 47, 112
Péterfy H. 47, 112

R

Rajnai H. 23
Rigó J. 2
Rihmer Z. 58, 59, 101
Rosta K. 2
Rosztóczy A. 66
Rucz K. 94
Rusznay K. 118
Rábai K. 118
Rác I. 55
Rác K. 2, 41, 72
Rákóczi É. 108

S

Sarlós P. 80
Sándor J. 117
Schandl L. 87

Schäfer E. 117
Schumet P. 86*
Simon Z. 69
Sipos E. 87*
Sipos F. 10, 57, 88*, 103, 105
Skrapits J. 89*
Soltész P. 90*
Solymosi N. 7
Somogyi A. 2, 75, 115
Spisák S. 7, 19, 36, 37, 105
Studinger P. 67
Szabados E. 91*
Szabó B. 92
Szabó E. 18, 93
Szabó I. 80
Szabó P. 72
Szalay F. 50, 76,
Szathmári M. 50, 83, 84
Szegő E. 40
Szekeres J. 99
Szelényi Z. 40, 110,
Szendrei T. 32
Szenes M. 102
Szentpétery L. 117
Szili B. 51, 28, 92*
Szili-Janicssek Z. 93*
Sziller I. 2
Szilágyi Á. 109
Szinku Z. 80
Szmola R. 60
Szombath G. 106
Sztrányay A. 87
Szujó S. 94*, 20, 107
Székely E. 100
Székely H. 57
Székely T. 100
Szénási G. 40
Szőke É. 27
Sánta K. 83*, 84*
Sári E. 79, 85*,
Sárváry E. 21

T

Tabák Gy. Á. 93
Tabák Á. 18
Takács E. 12
Takács I. 28, 29, 52, 92
Takács R. 78
Taller A. 95*
Tamás F. 104
Tanczer T. 18
Tarpay Á. 60
Temesszentandrás G. 97*
Terjék O. 98*
Ternák G. 99*
Tislér A. 58, 59, 67,
Tobiás B. 52, 100*, 28, 76

Tolmácsi B. 117
Tordai A. 106
Tornai I. 14
Torzsa P. 16, 58, 59, 101*, 104,
Tremmel A. 30
Trosits A. 80
Tulassay Z. 7, 19, 36, 37, 41, 43, 44, 45, 57, 60, 61, 66,
68, 70, 73, 81, 82, 103, 105
Tárkányi I. 23, 96*,
Tánczer T. 93
Tóbiás B. 29
Tóth A. 29
Tóth I. 102*
Tóth K. 103*
Tóth Z. 43, 44, 102,
Tóth É. 13

U

Urbán R. 104

V

Vajer P. 104*
Valcz G. 19, 36, 37, 103, 105*
Varga G. 106*
Varga L. 12, 46, 107*, 111, 116,
Vargha P. 48
Varró A. 78
Varsányi M. 117
Vass M. 90
Vattay G. 7
Vereckei A. 40, 110*,
Veszeli N. 12, 46, 111*, 116,
Vincze Á. 63, 80,
Viltsek J. 118
Visegrády B. 99
Visnyei Z. 117, 118*
Vitai M. 9, 54, 47, 112*
Vági O. 48, 49
Vágó H. 29
Várkonyi I. 108*
Várkonyi J. 109*
Várkonyi T. 78
Várnagy Á. 107
Völgyi Z. 102

W

Wasserkort R. 103
Wichmann B. 35, 36, 37, 70, 73, 75, 103
Wittmann I. 99
Wittmann T. 66

Z

Zeher M. 113*, 114*
Zotter Z. 12, 46, 111, 116*
Zsolt T. 35
Zóka A. 2, 115*

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ALAPSZABÁLYA

2012. december 14.

I. ÁLTALÁNOS RENDELKEZÉSEK

- 1.) A társaság
 - a) neve: Magyar Belgyógyász Társaság (továbbiakban Társaság)
 - angolul: Hungarian Society of Internal Medicine,
 - németül: Ungarische Gesellschaft für Innere Medizin,
 - franciául: Société' Hongroise de Médecine Interne.
 - b) működési területe: Magyarország
 - c) székhelye: Budapest
 - d) alapítási éve: 1966.
 - e) hivatalos nyelve: magyar
 - f) pecsétje: körpecsét, a „Magyar Belgyógyász Társaság Budapest” szövegű körfelirattal.
- 2.) A Társaság jogi személy. A Társaságnak területi szervezetei is lehetnek – ezek azonban nem tekintendők önálló jogi személyeknek: – tevékenységüket a Társaság vezetősége felügyeli és irányítja.
- 3.) A Társaság tagszervezetként csatlakozhat a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek szövetségéhez (továbbiakban MOTESZ), amennyiben ez a Társaság érdekét szolgálja és a csatlakozás folytán reá háruló kötelezettségek nem ellentétesek a Társaság céljaival és jelen Alapszabályával. A csatlakozásról, illetve a kiválásról a Társaság a közgyűlése dönt.
- 4.) A Társaság a belgyógyászat, illetve annak valamely határterületén működő, illetve azokhoz kapcsolódó tudományágakkal foglalkozó tagok önkéntes társulásán alapuló, a szakmai munkát koordináló és ösztönző, a hazai és a nemzetközi orvostudományi kapcsolatok fejlesztését elősegítő társaság.
- 5.) A Társaság jogvitás kérdéseinek eldöntésére a Pesti Központi Kerületi Bíróság kizárólagos illetékességet köti ki.

II. A TÁRSASÁG CÉLJA ÉS TEVÉKENYSÉGE

- 1.) A Társaság célja a belgyógyászat fejlesztése, a tagok tudományos ismereteinek bővítése és orvostikai nevelése, a szakmai, illetve tudományos érdekeinek képviselése és védelme.
- 2.) A Társaság feladata a belgyógyászat korszerű szemléletét és módszertanát fejleszteni és terjeszteni, a tudomány hazai és nemzetközi eredményeit ismertetni, elősegíteni gyakorlati felhasználását, támogatni a magyar kutatási eredmények hazai és külföldi megismerését.
- 3.) A Társaság céljainak elérése érdekében:
 - a.) előadásokat, referáló és vitaüléseket, ankétokat, szimpóziumokat, vándorgyűléseket, nagygyűléseket, illetve nemzetközi kongresszusokat rendez,
 - b.) szakfolyóiratokat, illetve alkalmi kiadványokat ad ki, javaslataival és bírállataival segíti az orvostudományi könyvkiadást,
 - c.) figyelemmel kíséri a szakterületét érintő oktatási kérdéseket, javaslatokkal és bírállatokkal segíti az egészségügy állami és társadalmi szerveinek munkáját, azokkal kapcsolatos felvételére törekszik,
 - d.) pályázatokat ír ki, emlékérmeket és díjakat, illetve jutalmakat adományoz,
 - e.) alapítványokat létesít,
 - f.) a Társaság céljainak gazdasági feltételeinek biztosítása érdekében gazdasági vállalkozási tevékenységet folytat,
 - g.) a szakmai célkitűzések megvalósítása érdekében a Társaság területi szerveket hoz létre, melyek a Társaság felügyelete és irányítása alatt tevékenykednek.

III. A TÁRSASÁG TAGJAI, TEVÉKENYSÉGÜK, JOGAIK ÉS KÖTELEZETTSÉGEIK

A Társaság tagjai lehetnek:

- 1.) rendes tagok
- 2.) tiszteletbeli tagok
- 3.) pártoló tagok
- 4.) egyetemi, illetve főiskolai hallgatók

- 1.) Rendes tag lehet az, aki a 18. életévét betöltötte, aki kötelezi magát arra, hogy tevékenységét a Társaság alapszabályában foglalt elvek szerint folytatja, felvételét belépési nyilatkozatban kéri, és akit a Társaság vezetőségének javaslata alapján a közgyűlés a tagok sorába felvesz. A Társaság rendes tagjai jogait személyesen gyakorolják. A rendes tagokat egyenlő jogok illetik meg.

A rendes tag joga, hogy

- a) a Társaság közgyűlésén tanácskozási, indítványozási, szavazati joggal részt vegyen. Tisztségviselőt választhat és tisztségre választható, feltéve, hogy nincsen eltöltve a közügyek gyakorlásától
- b) részt vegyen a Társaság szervezeti, szakmai és tudományos életében, állásfoglalások, határozatok kialakításában és végrehajtásában, illetve a Társaság egyéb tevékenységében
- c) részt vegyen a Társaság által rendezett kongresszusokon, konferenciákon, vitákon és más szakmai tudományos rendezvényeken, ezeken előadást tartson, vagy egyéb szellemi alkotását bemutassa, véleményét elmondja
- d) a Társaság vezető szervei által meghatározott feltételek szerint igénybe vegye a Társaság szolgáltatásait, anyagi eszközeit, felszerelését, berendezéseit, a szolgáltatás jellegétől függően ingyenesen, kedvezményesen, vagy térítés ellenében
 - a nemzetközi szervezetekben vagy más nemzeti társaságokban (egyesületekben) létesített tagságához, tisztségviseléséhez, illetve e szervezetekkel, társaságokkal, egyesületekkel kapcsolatot létesítsen.
 - a külföldi tudományos konferenciákra, kongresszusokra, szakmai tanulmányutakra való kiküldetéshez,
 - kezdeményezései, javaslatai megvalósításához,
 - egyéb, a Társaság működését segítő a tudomány fejlődését szolgáló tevékenységhez.
- e) a Társaság főtitkára útján folyamatos tájékoztatást nyerjen a Társaság bármely területén folyó munkáról és eseményekről,
- f) javaslatot tegyen a Társaság vezető testületeinek a kiemelkedő munkát végző tagok társasági/ egyesületi emlékéremmel való kitüntetésére, jutalmazására, állami kitüntetésre való felterjesztésére,
- g) meghatározott feladatok elvégzésére a társasággal meghatározott vagy határozatlan időtartamú munkaviszonyt, vagy munkavégzésre irányuló egyéb jogviszonyt (megbízás) létesítsen,
- h) a Társaság testületeinek és tisztségviselőinek hibás döntései, határozatai, téves állásfoglalásai

ellen ellenvéleményt nyújtson be, esetleges törvénysértő határozatot a tudományra jutástól számított 30 napon belül jogi úton megtámadja.

A rendes tag kötelezettsége, hogy

- a) a Társaság alapszabályának rendelkezéseit, valamint a közgyűlés határozatait betartsa, az alapszabályban meghatározott kötelezettségeinek eleget tegyen,
- b) a Társasági tevékenységgel kapcsolatos önként vállalt feladatait maradéktalanul, legjobb tudása szerint végrehajtsa,
- c) a Társaság vezető testületeinek felkérésére társasági tevékenységéről beszámoljon,
- d) nemzetközi szervezetben vagy külföldi társaságban, egyesületben létesítendő tagságához, tisztségviseléséhez a Társaság vezetőségének tudatával, a fennálló rendelkezéseknek megfelelően járjon el,
- e) a Társaság anyagi (vagyoni) alapjának megteremtésében és annak gyarapításában a Társaság vezetősége közgyűlés által meghatározott módon közreműködjön,
- f) a megállapított tagsági díjat rendszeresen befizesse (nyugdíjas és hallgatói tagok tagdíjat nem fizetnek).

- 2.) Tiszteletbeli tag lehet az a magyar vagy külföldi állampolgár, aki szakmai, társadalmi, gazdasági élet különböző területein szerzett széleskörű tapasztalatait a Társaság munkájába hasznosítani tudja. Tiszteletbeli tagságra bármely rendes tag javaslatot tehet. A tagságról a vezetőség javaslata alapján a közgyűlés dönt. A tiszteletbeli tagok jogait személyesen gyakorolják, őket egyenlő jogok illetik meg.

- 3.) Pártoló tagok lehetnek olyan nagykorú magyar vagy külföldi állampolgárságú természetes, illetve jogi személyek, akik a Társaság működéséhez vagyoni hozzájárulást tudnak nyújtani. A pártoló tagságot a vezetőség hagyja jóvá. A természetes személy pártoló tagok jogait személyesen, a jogi személy pártoló tagok képviselőjük útján gyakorolhatják, megadva, hogy az általa nyújtott rendszeres támogatást a Társaság számára milyen célból adja. Joga, hogy a Társaság főtitkára útján folyamatos tájékoztatást nyerjen a Társaság azon területein folyó munkáról és tevékenységről, amelynek elősegítéséhez a támogatást nyújtja és a pártoló tagsági díjat rendszeresen fizeti. Kötelezettsége, hogy vállalását maradéktalanul teljesítse.

- 4.) Hallgatói tag lehet az a magyar vagy külföldi állampolgárságú, hazai egyetemet vagy főiskolát látogató hallgató, aki a társaság tudománya iránt érdeklődést tanúsít, akit a szakágban elért, kie-

melkedő tanulmányi eredménye alapján oktatói, valamint a Társaság két rendes tagja felvételre javasolnak, aki felvételét belépési nyilatkozatban kéri, és akit a Társaság vezetősége a hallgatói tagok sorába felvesz. Jogaikat személyesen gyakorolják, egyenlő jogok illetik meg és jogosultak a Társaság által a hallgatói tagok számára nyújtott kedvezményeket igénybe venni.

5.) A tagság megszűnik:

- a) kilépés
- b) kizárás
- c) elhalálozás
- d) a jogi személy jogutód nélküli megszüntetésével, illetve a szerződés felbontásával.

A tag kilépési szándékát az elnöknek vagy főtítkárnak írásban tartozik bejelenteni.

Ki kell zárni a tagok sorából azokat, akiket jogerősen elítéltek és a közügyek gyakorlásából is kizártak. Ki lehet zárni a tagok sorából azokat, akik az alapszabály rendelkezéseit nem tartják meg, vagy társadalmi helyzetükhöz méltatlan magatartást tanúsítanak, akik a Társaság erkölcsi tekintélyét sértik, vagy tagdíjat 2 évig (felszólítás ellenére) nem fizetnek.

Kilépési kérelem esetén a tag törlése, illetőleg kizárása felől a Fegyelmi Bizottság javaslata alapján a vezetőség javaslata alapján a közgyűlés határoz. A közgyűlés kizárást megállapító határozata ellen, annak írásbeli közlését követő 15 napon belül a Társaság fegyelmi bizottságához lehet jogorvoslattal élni. A hallgatói tagot a tagok sorából törölni kell, ha tanulmányait megszakította, vagy befejezte. Amennyiben belépési nyilatkozattal ezt kéri, akkor rendes taggá minősíthető.

IV.

A TÁRSASÁG VEZETŐ SZERVEI

A Társaság legfőbb szervei:

- a közgyűlés
- a vezetőség
- a vezetőség elnöksége.

A közgyűlés

1. A Társaság legfőbb szerve a közgyűlés, a tagok összességéből alakul.
2. A közgyűlés kizárólagos hatásköre,
 - a) megállapítja, illetve módosítja a társaság alapszabályait,
 - b) megvitatta és elfogadja a vezetőség beszámolóját, az éves költségvetést, illetve az előző évről szóló számviteli beszámolót a Társaság évi költségvetését és zárszámadását megvitatta és dönt annak elfogadásáról,
 - c) megszünteti a Társaságot, ha a feloszlást, vagy a más társasággal való egyesülést a közgyűlés, kétharmados szótöbbséggel kimondja,

- d) megállapítja a Társaságnak fizetendő tagdíj mértékét,
- e) megválasztja 5 évre szólóan a Társaság.
 - (a) vezetőségét
 - (b) a vezetőség tisztségviselői közül a pénztárost és ellenőrt,
 - (c) az állandó bizottságok (számvizsgáló, fegyelmi bizottságok) elnökeit és tagjait,
 - (d) dönt a területi szervezetek létrehozásának vagy megszüntetésének kérdésében,
 - (e) elfogadja, illetve módosítja a társaság és állandó bizottságainak működési szabályzatát,
 - (f) a Társaság választott szervei a közgyűlésnek felelősséggel és beszámolási kötelezettséggel tartoznak,
 - (g) a közgyűlés indokolt esetben az általa választott bármely testületet, bizottságot, illetve tisztségviselőit visszahívhatja,
 - (h) a közgyűlést a vezetőség hívja össze. Helyét, idejét, valamint napirendjét a főtítkár legalább 15 nappal a kitűzött időpont előtt köteles írásban közölni a tagokkal. A közgyűlés nyilvános, az elnök a közérdek vagy valamely társasági tag jogos magánérdekének védelmére elrendelheti a nyilvánosság kizárását. A közgyűlést két-évenként, egy vezetőségválasztással egybekötött közgyűlést pedig négyévente kell tartani.

A vezetőség rendkívüli közgyűlést szükség esetén bármikor összehívhatja. A Társaság tagjainak 30%-ának írásbeli kívánságára pedig 30 napon belül rendkívüli közgyűlést kell összehívni. Határozatképes a közgyűlés, ha a szavazásra jogosult rendes tagoknak 51%-a jelen van.

A szavazás rendje:

1. a) A közgyűlés határozatait általában nyílt szavazással, egyszerű szótöbbséggel hozza. A közgyűlés bármely tag javaslatára elhatározhatja a titkos szavazást.
- b) A tisztségviselőket, vezető szerveket és állandó bizottságokat a közgyűlés többes jelölés alapján, titkos szavazással választja.
- c) A közgyűlés a személyre vonatkozó más határozatokat is titkos szavazás útján hozza.

Ha a szabályszerűen összehívott közgyűlés nem határozatképes, akkor a 30 napon belül ugyanezen tárgysorozattal összehívott közgyűlés a megjelentek számára tekintet nélkül határozatképes.

A vezetőség

Két közgyűlés közötti időszakban a közgyűlés hatáskörét – a kizárólagos hatáskörök és az alapszabály módosítás kivételével – a vezetőség gyakorolja.

A Társaság vezetőségét a közgyűlés titkos szavazással választja 5 naptári évre.

A vezetőség a közgyűlés által megválasztott tagokból, az állandó bizottságok elnökeiből és hivatalból a területi szervezetek elnökeiből együttesen maximum 40 tagból áll. Választott vezetőségi tagsági funkció megüresedése esetén a vezetőség a legközelebbi közgyűlésig póttagot kooptálhat, aki funkcióját teljes joggal vezetőségi tagként csak a következő közgyűlésig látja el. Tisztségviselők azonos funkciót két választási periódusnál hosszabb ideig nem tölthetnek be.

- 1) A vezetőség kizárólagos hatáskörébe tartoznak az alábbiak:
 - a) Határozatot hozhat – a közgyűlés kizárólagos hatáskörébe tartozó kérdések kivételével – a társaság egészét érintő bármely kérdésben intézkedik és állást foglal a hatáskörébe utalt ügyekben.
 - b) Elkészíti a Társaság munkatervét, ellenőrzi annak végrehajtását.
 - c) A tisztújító közgyűléssel egyidejűleg a már megválasztott vezetőség tagjai köréből megválasztja az elnököt, aki egyben a Magyar Belorvosi Archivum szerkesztőbizottságának elnöke is, az alelnököt, a főtitkárt, a főtitkárhelyettesét és a két titkárt.
 - d) Figyelemmel kíséri a Társaság alapszabályszerű működését és munkáját, továbbá a Társaság tisztségviselőinek tevékenységét.
 - e) Végrehajtja a közgyűlés határozatait, illetve gondoskodik azok végrehajtásáról.
 - f) Megvitatja és jóváhagyja a közgyűlési előterjesztéseket.
 - g) Irányítja a Társaság gazdálkodását, nemzetközi és sajtómunkáját, koordinálja, ellenőrzi és segíti a területi szervezet munkáját.
 - h) Állást foglal a társasági emlékérmek, díjak alapításában.
 - i) A különleges társasági feladatok és elvi jelentőségű kérdések megoldása céljából a szükséghez mérten „ad hoc” bizottságokat alakíthat.
 - j) Megvitatja az országos jelentőségű tudományos koncepciókat és fejlesztési előrejelzéseket, kialakítja a Társaság szakterületével kapcsolatos javaslatait, különös tekintettel a képzés, továbbképzés, oktatás, szakképesítés ügyvitelére vonatkozóan.
 - k) Dönt a Társaság lapjának kiadásáról (Magyar Belorvosi Archivum), ellátja szakmai felügyeletét és a főszerkesztő javaslata alapján megválasztja a Szerkesztőbizottságot.
 - l) Jóváhagyja a Társaság évi utazási tervét.

- m) A tisztújító közgyűlést megelőző évben megválasztja a három tagú jelölőbizottságot.
- n) Határozatot hoz tagfelvétel és a tagok sorából való törlés és kizárás ügyében .

2.)

A vezetőség szükség szerint, de évente legalább két alkalommal ülést tart. Az ülés összehívásáról a Társaság elnöksége gondoskodik. A meghívót és a napirenden szereplő előterjesztéseket legalább 14 nappal a kitűzött időpont előtt a vezetőség tagjai részére meg kell küldeni. A vezetőség ülésére esetenként, a napirendnek megfelelően tanácskozási joggal meg kell hívni a napirendben érdekelt tagokat, illetve érdekelt szervek, szervezetek képviselőit.

3.)

A vezetőség határozatképes, ha ülésén a szavazati joggal rendelkezők legalább 51 %-a jelen van. A vezetőség határozatait általában nyílt szavazással, egyszerű szótöbbséggel hozza, szavazategyenlőség esetén az elnök szavazata dönt. A vezetőség bármely tagjának javaslatára a vezetőség elhatározhatja a titkos szavazást. Minden személyes ügyben titkos szavazást rendel el. A határozatképesség hiánya miatt 30 napon belül – azonos napirenddel – megismételt vezetőségi ülés a jelenlévők számától függetlenül határozatképes.

4.)

Rendkívüli vezetőségi ülés összehívását bármelyik vezetőségi tag indítványozhatja. A rendkívüli vezetőségi ülést a vezetőségi tagok legalább 30 %-ának együttes kérése esetén össze kell hívni. A rendkívüli vezetőségi ülés összehívására irányuló indítványban a javasolt tárgysorozatot is meg kell jelölni. A rendkívüli vezetőségi ülést az indítványozástól számított 30 napon belül meg kell tartani. A rendes vezetőségi ülésekre vonatkozó szabályokat a rendkívüli vezetőségi ülésre is értelemszerűen alkalmazni kell azzal az eltéréssel, hogy a meghívót és a napirenden szereplő előterjesztéseket csak 7 nappal a kitűzött időpont előtt kell megküldeni a vezetőség tagjai részére.

Elnökség

A Társaság elnöksége a vezetőség által választott tisztségviselőkből – elnök, alelnök, főtitkár, főtitkárhelyettes, a két titkárból és a Magyar Belorvosi Archivum mindenkori főszerkesztőjéből áll. A tárgykörtől függően a következők hívhatók meg az elnökségi ülésre: egyes területi szervezetek elnökei, számvizsgáló bizottság elnöke, illetve a megfelelő állandó bizottságok elnökei. A pénztáros az elnökségi ülések állandó meghívottja.

Az elnökség kizárólagos hatásköre:

1. Az elnökség dönt a vezetőség két ülése közötti időszakban – a vezetőség kizárólagos hatáskörébe tartozó kérdések kivételével – a vezetőség

- hatáskörébe tartozó kérdésekben. Döntéseiről a vezetőség legközelebbi ülésén beszámolni köteles.
2. Engedélyezi a külföldi szakemberek meghívását a társaság költségén.
 3. A Társaság céljának megvalósítása érdekében meghatározott feladatra munkabizottságot hozhat létre. A munkabizottságok tagjait és vezetőit az elnökség bízta meg és az elnökségnek tartoznak felelősséggel.
 4. Dönt a hatáskörébe tartozó fegyelmi eljárás elrendeléséről.
 5. Sürgős esetben dönt az utaztatási tervben nem szereplő egyes külföldi kiküldetésekről, kiutazásokról, a kiutazások támogatásáról, a Társaság költségvetésében e célra előirányzott keret mértékéig.
 6. Irányítja, segíti és biztosítja a testületi határozatok végrehajtását, felügyeli azok ügyintézését.
 7. Előkészíti a közgyűlést és a vezetőségi üléseket, elkészíti a vezetőség beszámolóját.
 8. Tájékoztatást kér a területi szervezetek munkájáról.
 9. Előterjesztést tesz emlékéremmel, díjjal való kitüntetésekre.
 10. Koordinálja a Társaság által rendezett nemzetközi, nemzetközi részvételi és hazai rendezvények előkészítését és szervezését.
 11. Javaslatot tesz tagok felvételére a Társaság vezetőségének (közgyűlésének).
 12. Az elnökség rendszeresen beszámol működéséről a vezetőségnek, annak felelősséggel tartozik.
 13. Az elnökség szükség szerint, de évente legalább két alkalommal ülésezik.
 14. Az elnökség határozatképes, ha a szavazatra jogosult elnökségi tagoknak legalább a fele jelen van. Határozatképtelenség esetén legkésőbb 14 napon belül az elnökséget ismételten össze kell hívni. Határozatképtelenség miatt ismételten összehívott ülések is csak akkor határozatképesek, ha azokon az elnökség tagjainak legalább a fele jelen van.

V. ÁLLANDÓ BIZOTTSÁGOK SZÁMVIZSGÁLÓ BIZOTTSÁGOK

1. A számvizsgáló bizottság a közgyűlés által 4 évre választott elnökből és két tagból áll. Kizárólag a közgyűlésnek van alárendelve, csak ennek tartozik felelősséggel.
2. A bizottság működési szabályzata szerint működik, ellenőrzésének tárgya a társaság egész tevékenysége. Figyelemmel kíséri a társaság alapszabály szerinti működését, így különösen a rendelkezésre álló eszközöknek az alapszabályban meghatározott célokra történő felhasználását, ellenőrzi a társaság pénzügyi gazdálkodását, to-

- vább az ügyvitelre, az ügyintézésre és a nyilvántartásokra vonatkozó előírások betartását.
3. A bizottság a megállapításairól tájékoztatja a Társaság vezető szerveit és beszámol a közgyűlésnek.
 4. A bizottság szükség szerint szaktanácsadókat, eseti szakértőket vagy társasági tagokat is bevonhat a munkájába.
 5. A bizottság elnökét és tagjait a társaság hatáskörében intézkedési jog nem illeti meg, de megállapításai nyomán intézkedésre felkért tisztségviselő (tag) alkalmazott erre 8 napon belül válaszolni köteles.
 6. A bizottság szükség szerint, de évente legalább két alkalommal ülésezik. Határozatképes, ha ülésén legalább két tagja jelen van. Amennyiben nem határozatképes, ülését legkorábban a következő napon, de legkésőbb 14 napon belül ismételten össze kell hívni.
 7. A bizottság határozatait egyszerű szótöbbséggel, nyílt szavazással hozza, szavazategyenlőség esetén az elnök szavazata dönt. Az ülésekről emlékeztető készül, amelyet az elnök ír alá.
 8. Működési szabályzatot a közgyűlés hagyja jóvá.

FEGYELMI BIZOTTSÁG

A fegyelmi bizottság a közgyűlés által 4 évre választott elnökből, két tagból áll.

A bizottság a társaság fegyelmi szabályzatának rendelkezései szerint jár el.

A fegyelmi eljárás részletes szabályait a fegyelmi szabályzat állapítja meg, melyet a vezetőség hagy jóvá.

VI. A TÁRSASÁG TERÜLETI SZERVEZETEI

1. A Társaság területi szervezetei regionális alapon szerveződnek.
Megnevezésük: A Magyar Belgyógyász Társaság
 - Északkelet-Magyarországi Szakcsoportja
 - Dél-Magyarországi Szakcsoportja
 - Dunántúli Szakcsoportja.
2. A területi szervezetek létrehozásáról és megszüntetéséről a vezetőség javaslata alapján a közgyűlés dönt.
3. A területi szervezetek tevékenységüket a Társaság felügyelete és irányítása alatt végezhetik. Az ellenőrzést a Társaság vezetősége látja el.
4. A társaság területi szervezeteinek működésére a Társaságra vonatkozó szabályokat kell értelemszerűen alkalmazni.
5. A területi szervezetek vezetését 4 évre elnök és a főtitkár látja el. A szervezet elnökét és főtitkárát a területi szakcsoport közgyűlése választja meg.

6. A területi szervezetek elnökének és főtítkáranak visszahívására vonatkozóan az elnökség javaslata alapján a Társaság vezetősége javaslatot tehet a regionális szervezetnek.
7. A területi szervezetnek *nem jogi személyek*, tehát a Társaság alapszabálya szerint végzik tevékenységüket.
8. A területi szervezetek önálló rendezvények tartására jogosultak, a vezetőség előzetes egyetértése alapján.
9. Anyagi tevékenységet önállóan nem folytatnak. Rendezvényeikhez, tevékenységükhöz anyagi támogatást a vezetőség döntése alapján a Társaság vagyonából utólagos elszámolás mellett kaphatnak.

VII. A TÁRSASÁG VEZETŐ TISZTSÉGVISELŐINEK HATÁSKÖRE

1. A Társaság elnökének hatásköre:
 - a) képviseli a Társaságot a hatóságok és más állami, társadalmi szervek, valamint a nemzetközi szervezetek előtt,
 - b) vezeti a közgyűlést a vezetőség és az elnökség tanácskozásait,
 - c) dönt és/vagy intézkedik az elnökség két ülése közötti időszakban – a főtítkár egyetértésével – az elnökség hatáskörébe tartozó, de halaszthatatlan döntést és/ vagy intézkedést igénylő ügyekben, kivéve az elnökség kizárólagos hatásköréit érintő kérdéseket. Egyetértés hiányában az ügyben az elnökség dönt. Az elnök döntéseiért felelősséggel tartozik és azokról az elnökség legközelebbi ülésén beszámolni köteles.
 - d) őrködik a hatályos jogszabályok, különösen a Társaságra vonatkozó rendelkezések és a Társaság alapszabályának szigorú betartása felett,
 - e) ellenőrzi a vezető szervek határozatainak végrehajtását,
 - f) ellenőrzi a tisztségviselők működését.
 - g) a Magyar Belorvosi Archivum szerkesztőbizottság elnökeként javaslatot tesz az elnökségnek a szerkesztőbizottság, illetve a szerkesztők személyére vonatkozóan és ellenőrzi tevékenységét.
2. Az elnököt akadályoztatása esetén a főtítkár helyettesíti. Ha a főtítkár is akadályoztatva van, az alelnök vagy a főtítkárhelyettes jár el. A vezetőség és az elnökség az alelnököt önálló feladattal is megbízhatja.
3. A főtítkár hatásköre:
 - a) A Társaság vezető szerveinek ülései között a testületek határozatainak megfelelően folyamatosan intézi a Társaság ügyeit.
 - b) Meghatározott ügyekben az elnökkel egyetértésben dönt és/vagy intézkedik.
 - c) Előkészítik a vezető szervek üléseit, biztosítja a működésüket és gondoskodik a határozatok végrehajtásáról.
 - d) Tájékoztatja a tagokat a Társaság munkájáról.
 - e) Felügyeli, irányítja és ellenőrzi a felügyelete alá rendelt vezetőséget.
 - f) A Társaság alkalmazottai tekintetében gyakorolja a munkáltatói jogokat.
4. A titkárok ellátják a főtítkár által átruházott vagy reá bízott feladatokat.
5. A pénztáros a Társaság pénzkezelési szabályzatában foglaltak szerint kezeli a pénztárat, gondoskodik a bevételek és kiadások teljesítéséről, a pénzkészlet előírás szerinti elhelyezéséről, vezeti a naplófőkönyvet. A pénztáros az elnökségi ülések állandó meghívottja.
6. Az ellenőr a pénzkezelési szabályzatban meghatározott módon és időközönként ellenőrzi a pénztáros működését.
7. A Társaságot a hatóságok és más belföldi, illetve külföldi szervezetek előtt az elnök, akadályoztatása esetén a főtítkár, az elnök, illetve a főtítkárhelyettes képviselheti.

VIII. A TÁRSASÁG GAZDÁLKODÁSA

1. A Társaság vagyona elsősorban a tagok által befizetett díjakból, jogi személyek és magánszemélyek felajánlásaiból, hozzájárulásaiból képződik.
2. A Társaság tartozásaiért saját vagyonával felel. A tagok – a tagdíj fizetésén kívül – a Társaság tartozásaiért saját vagyonukkal nem felelnek.
3. A Társaság költségvetését a vezetőség terjeszti a közgyűlés elé.
4. A Társaság vállalkozói tevékenységet folytathat (a közgyűlés jóváhagyásával) és a hatályos rendelkezések figyelembe vételével alapítványokat is létrehozhat.
5. A pénzüsszegeknek rendeltetésszerű és a mindenkori pénzügyi előírásoknak megfelelő felhasználásáért, valamint a Társaság ingó és ingatlan vagyonának kezeléséért az elnökség felelős.
6. A Társaság gazdálkodó tevékenységét a Minisztertanács által meghatározott rendelkezések szerint végzi.

IX.
A TÁRSASÁG TÖRVÉNYESSÉGI
FELÜGYELETE

1. A Társaság működése felett az ügyészség a reá irányadó szabályok szerint törvényességi felügyeletet gyakorol.
2. Ha a Társaság működésének törvényessége más képpen nem biztosítható, az ügyész a területileg illetékes bírósághoz fordulhat.
3. A jelen alapszabályban nem szabályozott kérdésekben a mindenkor hatályos jogszabályok az irányadóak azzal, hogy amennyiben az MBT alapszabálya ellentétes az újonnan hatályba lépő jogszabály bármely rendelkezésével, abban az esetben az MBT a mindenkor hatályos jogszabály kötelező rendelkezése szerint fejt ki célját és folytatja tevékenységét.

X.
A TÁRSASÁG HATÓSÁGI ELLENŐRZÉSE

Ha a Társaság olyan tevékenységet végez, amelyet jogszabály feltételhez köt, vagy egyébként szabályoz, e tevékenység felett a tevékenység szerinti hatáskörrel rendelkező állami szerv a hatósági ellenőrzésre vonatkozó szabályok szerint jár el.

XI.
A TÁRSASÁG MEGSZŰNÉSE

A Társaság megszűnik feloszlással, más társasággal való egyesüléssel, feloszlattással, illetőleg megszűnésének megállapításával.

XII.
HATÁLYBALÉPÉS

Jelen alapszabályt a Társaság 2012. decemberi 14-i közgyűlése fogadta el. Egyidejűleg a Társaság korábban megállapított alapszabálya hatályát veszti.

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG ELNÖKEI 1966-TÓL

Magyar Imre
Gráf Ferenc
Varró Vince
De Châtel Rudolf 1994–2002
Tulassay Zsolt 2002–2010
Rácz Károly 2010–

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG KITÜNTETETTJEI

Magyar Belgyógyász Társaság Emlékérem kitüntetést kaptak:

1996. Dr. Varró Vince
1998. Dr. Iványi János, Dr. Lehoczky Dezső
2000. Dr. Rák Kálmán
2002. Dr. de Chatel Rudolf
2004. Dr. Romics László,
2006. Dr. Sonkodi Sándor
2008. Dr. Csanády Miklós, Dr. Juhász László,
Dr. Nagy Judit,
2010. Dr. Nemesánszky Elemér Dr. Szegedi Gyula,
2012. Ebben az évben nem került kiadásra
2014. Dr. Kiss László, Dr. Leövey András,

50 ÉVES A MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM. EMLÉKEZÉS – TERVEK

Dr. Lehoczky Dezső



Alapítás: 1947

A *Magyar Belorvosi Archivum* (MBA) első száma 1947 őszén jelent meg, s azóta folyamatosan a magyar belgyógyászok hivatalos folyóirata.¹ Az 50 év egy tudományos folyóirat életében is hosszú idő, de még tekintélyesebbnek tűnik a félévszázados múlt, ha gondolunk az ez idő alatt végbement politikai-társadalmi fordulatokra és a kísérő szakmapolitikai változásokra, a specializálódással együtt járó több mint 80 orvostársaság alakulására, számos új és újabb szakágazati folyóirat megjelenésére (és megszűnésére). Érdemes visszapillantani s a jövő számára hasznosítható tanulságokat keresni.

Ma már kimondható az, amit az akkori elődök is láttak. Hibásak voltak a politikai és állami vezetés azon döntései, mellyel nagy múltú tudományos folyóiratok megjelenését betiltották, csak azért, mert nevük a múltat idézte. Helytelen volt szakszervezeti keretek közé szorítani az orvostársaságok működését és a folyóiratok megjelentetését. Ez gátolta a normális nemzetközi kapcsolatok létrejöttét is. Ma már elképzelhetetlen a tudományos folyóiratok szerkesztőbizottságában a politikai pártok képviselője vagy politikai vezetők születésnapjáról szóló kényszerű megemlékezés.

Több mindent lehetne még sorolni, de most a hangsúly az emlékezésen legyen és a döntésre képes személyek

helyzetfelismerésének dicséretén, hogy 50 évvel ezelőtt útjára indították a Magyar Orvosi Archivum (1900–1944) egyik utódaként a Magyar Belorvosi Archivumot.

Emlékezzünk azokra, akiknek a folyóiratunk elindításában döntő szerepük volt: Az MBA első szerkesztőbizottságának tagjai: főszerkesztő: *Hetényi Géza*, szerkesztő: *Gömöri Pál* és *Baráth Jenő*, szerkesztőségi titkárok: *Petrányi Gyula*, *Lajtha László*. A szerkesztőbizottság tagjai: *Angyán János*, *Fodor Imre*, *Fornet Béla*, *Gottsegen György*, *Gráf Ferenc*, *Haynal Imre*, *Julesz Miklós*, *Kováts Ferenc*, *Lövinger Simon*, *Rosenthal Jenő*, *Rusznayk István*, *Szőke Antal*, *Zárday Imre*.¹

Az első szerkesztőbizottságot *Petrányi Gyula* képviseli még közöttünk, a többi alapítóra – mint a hazai belgyógyászat kiemelkedő személyiségeire – nagy tisztelettel emlékezzünk.

*Hetényi Géza*ra, az első főszerkesztőre (1947–1949) halálakor⁹ és az 5. évfordulón emlékeztünk: a MBA egy különszámának megjelentetésével.¹¹

1950 és 1958 között *Gömöri Pál* volt a főszerkesztő, majd 1959–1962-ig *Julesz Miklós* irányította a szerkesztést. 1963–1982-ig a főszerkesztő: *Magyar Imre*, felelős szerkesztő *Lehoczky Dezső*, szerkesztő *Márton István* (1990-ig) és *Papp János* (1976–1978-ig).

Főszerkesztő 1983-tól *Lehoczky Dezső*, szerkesztő: *Szathmári Miklós* (1990–1991), *Csillag József* (1983-tól).



Szerkesztési irányelvek

Az MBA elindításakor megfogalmazott célkitűzéseket *Petrányi Gyula* idézte fel a 40. évfordulón. Eszerint a lapban elsősorban olyan közlemények jelenhetnek meg, amelyek kísérleti kutatáson vagy klinikai megfigyelésen alapuló *eredeti munkák*. Ezenkívül, szerkesztői felkérésre kisebb számban, világszínvonalú összefoglaló, *továbbképző jellegű közlemények* is helyet kaphattak. Ez a célkitűzés másfél évtizeden át érvényesült.^{1,13}

A hatvanas években kissé változtak a szerkesztési irányelvek. A belgyógyász szakorvos olvasók igényét szem előtt tartva, tekintettel voltunk a továbbképzés céljaira is. Rendszeresen megjelentek a Belgyógyász Szakcsoport, majd Társaság (1966-tól) tudományos ülésein és konferenciáin elhangzott, továbbképző jellegű előadások és a Magyar Gasztroenterológiai Társaság évenkénti Nagygyűlésén elhangzó „*Hetényi Géza emlékelőadás*”. Sajnáljuk, hogy később ez utóbbi hagyomány nem folytatódott.

A hetvenes évek elejétől a két évenkénti belgyógyász nagygyűlések referátumai jelentek meg *külön füzetben*. Továbbá minden számban rövid *szerkesztőségi közlemény* kapcsolódott valamely időszzerű kérdéssel foglalkozó dolgozathoz.

Az utóbbi évtizedben tovább változott az MBA közleményeinek összetétele. Az ún. „*tematikus*” számok váltak gyakoribbá, az „eredeti közlemények” aránya viszont kisebb. E „profil”-számokban megjelenő közlemények előzően nagygyűléseken, konferenciákon elhangzott előadások alapján készültek, gyakran a moderátorok – mint vendégszerkesztők – közreműködésével. E népszerűnek bizonyuló tematikus számok a belgyógyászat egy-egy szűkebb területének legújabb eredményeit foglalják össze. Az eredeti célkitűzéshez képest csak látszólag következett változás. E közlemények többsége tartalmazza a szerző saját „eredeti” klinikai vonatkozású adatainak feldolgozását is az összefoglaló irodalmi tanulmány mellett.^{5,8}

A profilszámok témaválasztása tükrözi az MBA szerkesztésének nyitottságát és törekvését a számos szakágazatra oszló belgyógyászat integrálására: helyet adva bármely, de elsősorban a folyóirattal nem rendelkező belgyógyász szakágazatok területeit képviselő közleményeknek. A szerkesztőség szívesen segíti további szakágazatokat képviselő közlemények, illetve tematikus számok megjelenését is.

Az MBT elnöksége nagyon fontosnak tartja a belgyógyászat szakágazatai területén működő társaságok aktív képviseletét az MBA szerkesztésében. Ezt tükrözi a vezetőség által 1992-ben megbízott szerkesztőbizottság személyi összetétele is (MBA „*HÍRADÓ*” 1992/1. szám, 3. oldal).

Tervezzük egy-egy intézet, belgyógyászati klinika munkatársai közleményeinek csokorban történő megjelentetését is, melyek szolgálhatják az intézet időszzerű tudományos tevékenységének bemutatását és a közeljövő terveinek megismertetését hasonlóan a

Semmelweis OTE I. Belgyógyászati Klinikája munkatársainak közleményeiből összeállított különszámokhoz (MBA: 1975/4. és 1994/3. szám). Kívánatos, hogy egyidejűen történelmi visszatekintésre is sor kerüljön.

Kiadók, külső forma

Az MBA első kiadója a *Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat* volt, majd ennek megszüntetése után (1948) – e kor gazdaságirányítási programját tükrözve – rövid időközökkel ún. Nemzeti Vállalatok következtek (Tudományos Folyóiratkiadó N. V., Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó N. V., „Művelt Nép” Tudomány és Ismeretterjesztő Kiadó), majd a *Medicina Egészségügyi Könyvkiadó* 1957–1965-ig és 1966–1992-ig az *Ifjúsági Lapkiadó Vállalat*. E mamutkiadónál megjelenő 20 körüli orvosi lap, közöttük az MBA is „mostoha” folyóiratnak számított, mégis ekkor érte el az előfizetők száma a csúcserőtet: 1700–2500 között. A számos orvosi folyóirat között az MBA volt folyamatosan többnyire az egyetlen jelentősen pozitív anyagi mérlegű lap. Ezért vált lehetségessé a supplementumok folyamatos megjelentetése is.

A nyolcvanas évek végén következő gazdasági meg-ingás elérte e kiadót is. A kor elvárásának megfelelő fejlesztésre nem volt képes. Többéves próbálkozás, különböző kiadókkal történő tárgyalások után az MBA kiadásának és terjesztésének támogatására tervezett „Belgyógyász Alapítvány” életrehívásával a folyóirat kivált a hagyományos keretektől és a *Tudomány Kiadó Bt.* vállalta az MBA kiadását 1993-tól.⁶

Az 50 év során az MBA *külső formája* (nagysága és borítólapja) többször változott: induláskor (1947–1951-ig) és 1963–1992-ig kisebb, B5 formátumú volt. Közben 1952–1962-ig A4 alakban jelent meg fehér, majd (1957-től) komor barna borítóval.⁸ Az 1993/1. számtól ismét új nagyságú, de borítója hasonlít az 1973-ban (*Bogdán Hajnal* közreműködésével) tervezett klasszicista formához, csak a kék szín árnyalata változott. A borító mostani változása az 50. évfordulóra emlékeztet.

A lap számos olvasójának véleménye szerint is vonzóvá teszi a lapot és kézbevitelére (talán olvasására is) serkent a borítón szereplő tartalomjegyzék, a négy színnyomással készülő szövettani illetve endoszkópos képek, és hirdetések. Mások a jó minőségű papírt emelik ki, továbbá fontosnak vélik a szép kivitelű ábrákat és a félhasábos szövegszedést.

A Tudomány Kiadó közreműködésével a folyóirat *terjedelme jelentősen* bővült. A főszerző évi (1 kötet) terjedelme a korábbi 21 ívről átlagosan 36–38 ívre növekedett. A közel kétszeres terjedelem több közlemény megjelenését teszi lehetővé. Korábban egy évfolyamban megjelent közlemények száma: 38–45, utóbb több mint 70. Folyóiratunk olvasottsága növekvőben van. Egy közvéleménykutatás az orvosi folyóiratok olvasottsági indexe alapján a középmezőny elejére sorolja. Az előfizetők száma 1996 végén meghaladta az 1600-at.

Melléletek, supplementumok

Az *Ideggyógyászati Szemle* és a *Tuberkulózis Kérdései* szerepelt az MBA mellékleteként, melyek közös szerkesztőbizottság irányításával egy füzetben jelentek meg 1950-től 1954-ig, 1964–1992 között, 29 éven át folyamatosan, minden MBA számhoz csatlakozott egy *supplementum* is, amelyben megjelentek az újonnan törzskönyvvezett *gyógyszerek klinikai alkalmazásának* tapasztalatait bemutató közlemények. Ezeknek elsősorban nem a tudományos értéke, hanem tájékoztató jellege volt a fontos. Az utóbbi években ezres nagyságrendű új gyógyszer került forgalomba. Helyes lenne, ha egy ÚJGYÓGYSZEREK rovat e területről is rendszeresen tájékoztatna.

A supplementumok egy újabb formája ugyancsak 1964-től évenként jelent meg: Két *emlékszám* (Hetényi Géza, 1964 és Korányi Sándor, 1966), továbbá amelyek *konferenciák, szimpóziumok* témáit tartalmazták (A hypertonia kezelése, 1968; A belgyógyászat helyzete, 1969; Gyomorszekréció, 1970; Légzésfunkciós anket, 1971; Etikai kérdések, 1972).

Az MBA supplementumaként 1972-től folyamatosan megjelennek a kétévenkénti belgyógyász *nagygyűlések előadáskivonatai* (kivéve az 1988. évit), köztük a 22. Nemzetközi Belgyógyász Világkongresszus előadásainak absztrakt füzetével (1994). Ezekhez társult a Dunántúli Belgyógyászok évenkénti vándorgyűléseinek (1994, 1995, 1996), a Semmelweis szimpózium (1993) és a XV. Magyar Hematológiai Kongresszus (1995) előadáskivonata.

1972-től 1982-ig a belgyógyász *nagygyűlések referátumai* is megjelentek külön füzetben. Egy-egy főtéma köré csoportosuló, a belgyógyászat számos szakágazatát megjelenítő referátumoknak *továbbképző* szerepet tulajdonítottunk.

Supplementumok a fentiekén kívül még a következő témákat tartalmazták: Diabetes mellitus (1977); A lymphoproliferatív betegségek (1989); Myeloma multiplex (1992); Erythropoetin (1994); Fáradtság szindróma (1995); A clodronsav és az erythropoetin (1995).

Régi és új rovatok

A *hírrovat* állandó tájékoztató volt folyóiratunk alapításától kezdve. Ez akkor a „szakcsoport” minden hírének részletes közlésére vonatkozott: Megjelentek a Belgyógyász Szakcsoport és szakágazatainak, továbbá az Ideggyógyász, Tüdőgyógyász Szakcsoport rendszeres tudományos üléseinek *jegyzőkönyvei* és az *előadások kivonatai*. Az ötvenes-hatvanas években a belgyógyászati szakágazatok új önálló társaságokat alakítottak, többnyire saját folyóirat indításával. Ez szűkítette a Belorvosi Archivum hatókörzetét és az aktuális hírek közlésének nem kedvez a kéthavonkénti megjelenés.

Varró Vince professzornak, a Magyar Belgyógyász Társaság (MBT) elnökének (1988–1994) kezdeményezésére a „HÍRADÓ” sárga színű oldalakon, külön az

MBA közepébe fűzve jelent meg (MBA 1988–1992), hangsúlyozva ezzel is a folyóirat e rovatának fontosságát. Több kérdésben is állásfoglalás, javaslat jelent meg e hasábozon, melyek ma is időszerűek: *Ki lehet tudományos közlemény szerzője? Klinikai kutatások. Orvosi helyesírás. „Egészségügyi rendszerünk megújítását célzó cselekvési program” kritikája. Új gyógyszerek klinikai alkalmazása* (Levél a szerkesztőhöz rovatban). Itt jelent meg az *MBT utolsó alapszabálya is* (MBA 1990/1. 1–12). A kiadó változásakor a HÍRADÓ megszűnt, sajnáljuk.

A hírrovatok megjelenése 1993-tól újra a hagyományos keretek között folytatódik. Továbbra is elvárás tükröződik hírek közlésére és olvasására egyaránt. A TÁRSASÁGI és KOLLÉGIUMI HÍREK tájékoztatnak a MBT szervezeti működéséről (elnökségi, vezetőségi, kollégiumi értekezletekről, közgyűlési határozatokról). A belgyógyászat területére és határterületeire tartozó tudományos konferenciák előrejelzése és beszámoló a KONGRESSZUSI HÍRADÁS és A KONGRESSZUSI BESZÁMOLÓ című rovatban jelennek meg. *Kempler Péter* közreműködésével jelentősen bővült e rovat az utolsó számokban. Ebben ugyancsak része van *Iványi János és mtsai* mindenkor készséges közreműködésének. Várjuk még *Kiss Attila* és *Dombi Péter* közreműködését. Természetesen szívesen látunk önkéntes jelentkezőktől is tudományos ülésekről szóló beszámolót, hozzászólásokat közleményekhez és bármely rovat írásához.

A KÖNYVISMERTETÉS rovatban történt korábban több nagyobb európai könyvkiadó kiadványainak ismertetése is. Utóbbi években a hazai kiadványokról szóló tájékoztatás is hiányos. Szeretnők bővíteni e rovatot is, hogy rendszeres és folyamatos ismertetés legyen az olvasók számára.

A KÉRDÉS–FELELET rovat a hatvanas évek elején indult és a nyolcvanas évek közepétől működése – *CsilLAG József* gondozásában – rendszeressé vált (MBA 1996/6. 385–386 old.). Indításakor azon elgondolás vezetett, hogy nagyon *időszerű kérdésekre kötetlen formában rövid válaszok* jelenjenek meg. A válaszok egy része eléri, vagy meghaladja a rövid közlemény terjedelmét, s utóbb az irodalmi idézetek száma meghaladja a Lancet-ban az Original articles idézeteinek átlagos számát. A tömörségre jobban kell törekedni. Szeretnők meggyőzni a közreműködőket arról, hogy az elfoglalt orvos szívesen olvas rövid közleményeket és rövid válaszokat, de a hosszút (nem, vagy) csak ritkán!

A növekvő oldalszám lehetőséget teremt a hagyományos rovatok bővítésén kívül újak indítására is. Ezért szeretnénk buzdítani *orvosi vonatkozású kulturális jellegű közlemények* rendszeres megjelenítésére. E területen a következő új rovatok, esetleg tárcaszerű írások indítását kezdeményeztük.

Az ORVOSTÖRTÉNELEM rovatindító közleményét *Süle Tamás* írta¹⁴ és vállalkozik e témakör vezetésére. Az ORVOSI ÉRMEK rovatot pedig *Jakó János* patronálja.

Korábban is megemlékeztünk – évfordulók alkalmával – hazai nagy belgyógyász orvosokról, akiknek gyógyító-kutató orvosi tevékenységét a kortársak nagyra tartották és példaként szolgálhatnak a jövő generációk számára is (Korányi Frigyes,¹⁰ Korányi Sándor,^{3,12} Hetényi Géza,^{9,11} Haynal Imre,¹⁵ Hajós Károly,² Magyar Imre,⁷ Lajtha László⁴). A jövőben is tervezzük visszaemlékezések megjelentetését.

A NYELVŐR rovat indításával Rák Kálmán professzor szerkesztőtársunk e területekre akarja irányítani figyelmünket (MBA 49: 388). Fogadjuk meg tanácsait s jelentkezzünk hasonló figyelemfelhívással. Az orvosi nyelv használatában, szóban és írásban egyaránt nagyon sok hibát követünk el. Gyakori a zavar az idegen eredetű (klasszikus latin-görög, s a mai angol) szavak, kifejezések használatában. *A szép és szabatos magyar írásmódnak van helye a tudományos dolgozatokban is.*

HÍRES EMBEREK BETEGSÉGE című rovat kezdő közleményét Gerő László írta s az intenzív érdeklődésre tekintettel reméljük, a folytatáshoz mások is csatlakoznak.

A SZERKESZTŐ ASZTALÁRÓL rovat tárcaszerű írások megjelenésére alkalmas hely, melyben szakmapolitikai, egészségügyi szervezési, folyóiratszerkesztési kérdések egyaránt szerepelhetnek.

Epilógus

Az MBA magyar nyelvű folyóiratként nem nagy példányszámú, de reméljük, hogy minden belgyógyász és egyre több családorvos is rendszeres olvasója lesz.

A Magyar Belorvosi Archivum, a magyar belgyógyászok e fóruma 50., jubileumi évfolyamának minden számában, az emlékezés jegyében, az eddigi főszerkesztők neve szerepel a folyóirat kolofonjában. Az emlékezés más formájaként a szerkesztőség felkérése alapján írt két közlemény jelenik meg minden ez évi számában, melyek hivatottak összefoglalni a szerző munkásságának fontos részét és irodalmi összefüggéseit, ami reprezentálja a belgyógyászat egy-egy szakágzatának területén elért legújabb és fontos hazai eredményeket.

Az elődökre emlékezve és az 50 éves múlt néhány eseményének mozaikszerű felidézésével kezdődött ez az írás és azzal a reménységgel fejeződik be, hogy szeretnénk méltóak lenni az előttünk működökhöz az MBA gondozásában, fejlesztésében, ehhez számítunk a *Tudomány Kiadó további segítségére és várjuk valamennyi belgyógyász együttműködését és támogatását.*

IRODALOM

1. A Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete Belgyógyász Szakcsoportjának ügyrendje. *Magy Belorv Arch.* 1948; **1**: 55-56.
2. **Hámori A:** Hajós Károly emlékezete *Magy Belorv Arch.* 1978; **31**: 218-283.
3. **Holló I:** 125 éve született Korányi Sándor *Magy Belorv Arch.* 1991; **43**: 109-110.
4. **Kelemen E:** Emlékezés Lajtha László hematológus professzorra (1920–1995) *Magy Belorv Arch.* 1995; **48**: 415.
5. **Lehoczky D:** Szerkesztőségi közlemény *Magy Belorv Arch.* 1983; **36**: 1-2.
6. **Lehoczky D:** Bevezető *Magy Belorv Arch.* 1993; **46**: 4-5.
7. **Lehoczky D:** Emlékezés dr. Magyar Imre belgyógyász professzor halálának tizedik évfordulóján. *Magy Belorv Arch.* 1994; **47**: 157-161.
8. **Lehoczky D:** A szerkesztő mindig időszerű problémáiból *Magy Belorv Arch.* 1996; **49**: 180-181.
9. **Magyar I:** Megemlékezés Hetényi Gézáról *Magy Belorv Arch.* 1959; **12**: 1-2.
10. **Magyar I:** Megemlékezés Korányi Frigyesről *Magy Belorv Arch.* 1963; **16**: 113-114.
11. **Magyar I:** Megemlékezés Hetényi Gézáról *Magy Belorv Arch.* 1964; **17**: 337-339 (-400).
12. **Magyar I:** Korányi Sándor emlékszáma. *Magy Belorv Arch Suppl.* 1966/3: 1-9 (-96).
13. **Petrányi Gy:** 40 évvel ezelőtt... Emlékezés a M.B.A. Alapítására: *Magy Belorv Arch.* 1987; **40**: 1-3.
14. **Süle T:** Orvosok és természetvizsgálók vándorgyűléseinek magyarországi története. *Magy Belorv Arch.* 1996; **59**: 37-42.
15. **Szemere P:** Emlékezés dr. Haynal Imre belgyógyász professzor születésének századik évfordulójára: *Magy Belorv Arch.* 1993; **46**: 7-10.

ADALÉKOK A MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM TÖRTÉNETÉHEZ

DR. KISS LÁSZLÓ

Szent Erzsébet Egészségügyi és Szociális Főiskola (Pozsony)

A görög arkhéion – ill. az ebből származó latin archívum – levéltárat, irattárat jelent. Eredetileg az előljárásság házát, középületet jelentett, a görög arkhé: uralom, vezetés szóból származtatva.⁸ Az archívum tehát tulajdonképpen „tárház, tár”. Erre utalnak – már címükkel is – a reformkorban megjelenő első magyar nyelvű folyóiratok (Garasos Tár, Fülléltár, Tudománytár, Orvosi Tár). Ezek közül kiemelendő a Magyar Tudós Társaság, az Akadémia által 1834 és 1844 között kiadott Tudománytár című „enciklopédiai folyóirat”. Ennek első szerkesztője az orvos Schedel (később Toldy) Ferenc volt, sőt az orvosok tájékozódása szempontjából fontos bibliográfiai rovatát is orvos, Almási Balogh Pál állította össze.¹ A Tár nevet viselte a Bugát Pál és a már említett Schedel szerkesztésében – őt 1838-ban Flór Ferenc váltja – folyamatosan (1831–1833 és 1838–1848) megjelent orvosi folyóiratunk neve is: Orvosi Tár. Ez volt az első hosszabb ideig élő, csak egy tudományággal, az orvostudománnyal foglalkozó szaklap Magyarországon.¹

Az „archívum” szó igazi tudományos ismeretek táráként való használata azonban a később híressé vált kórboncnok, a 19. század második felének legtekintélyesebb orvosa, Rudolf Virchow (1821–1902) nevéhez fűződik. A berlini egyetem magántanáráként, 26 éves korában, 1847-ben alapította meg az „Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin” – a ma „Virchows Archiv” néven ismert – kiadványt. Felhívnam a figyelmet a kiadvány teljes címére, melyben egyértelműen „címzettként” szerepel a „klinikai orvostudomány” is. Maga Virchow is leszögezte, hogy lapja helyt kíván adni a kutatások mindhárom alapformájának, tehát az állatkísérletek és bonctani vizsgálatok mellett „a klinikai megfigyeléseknek is, beleértve a kémiai és fizikai vizsgálatokat”.³

Valószínűleg a Virchow-féle Archivum lehetett a példaképe az 1892-ben alapított Magyar Orvosi Archivum-nak is. Természetesen korábban is léteztek magyar nyelvű orvosi lapok. Ezek legismertebbje, a Markusovszky Lajos alapította s 1857-től folyamatosan megjelenő Orvosi Hetilap ill. az 1861-től kiadott Gyógyászat. Ezek általános tartalmú, nem szakosodott lapok voltak. A 19. század utolsó harmadában azonban nemcsak az orvosi szakterületek válnak önálló szaktudományokká, de megindul az egységes orvosi társasági élet szakmánkénti különválása is. Ezzel párhuzamosan megindul az orvosi szakajtó specializálódása is. Ez a szakosodás először a már említett két lapban je-

lentkezik, ahol önálló rovatok vagy mellékletek adnak helyt az egyes szakterületek közleményeinek, szaktársaságok híreinek. Az érdeklődők figyelmébe ajánlom az Orvosi Hetilap alapításának 150. évfordulója alkalmából kiadott Emlékkönyvet, amely bemutatja a mellékleteket is.²

A szakosodással párhuzamosan azonban tovább él az igény a szintézisre törekvő lapok iránt is. Ez az igény indította Bókay Árpádot (1856–1919), a budapesti orvosi kar Gyógyszertani Intézetének vezetőjét arra, hogy 1892-ben Klug Nándorral (1845–1909) a budapesti Élettani Intézet igazgatójával és Pertik Ottóval (1852–1913) a II. sz. Kórbonctani Intézet igazgatójával útjára indítsa a Magyar Orvosi Archivumot. Amennyiben tehát Bókayt a klinikai orvostudomány képviselőjének tekintjük, a trió a klasszikus Virchow-féle felállást utánozta (kórbonctan, kórélettan, klinika). Sőt, Bókay abban is hasonlított német példaképhez, hogy 1893 és 1895 között németül is megjelentette a lapot „Ungarische Archiv für Medizin” címmel. Azzal a nem titkolt céllal, hogy a magyar medicina legfrissebb eredményeit az akkori világnyelven is közzétehesse.⁵ Megelőlegezve Apáthy István 1905-ben tett kijelentését: „... amit magyar ember írt, nem érvényes addig, míg a német meg nem írja”.

A Magyar Orvosi Archivum 1944-ig jelent meg. A II. világháborút követően a politikai és állami vezetés a nagy múltú tudományos folyóiratokat betiltotta, mert „nevük a múltat idézte”.⁶ Hasonló sorsra jutottak a háború előtt alapított tudományos társaságok is – valamennyit betiltották 1947-ben, de a végrehajtásra csak 1948-ban került sor. 1949-től a humán és reáltudományi társaságok a Magyar Tudományos Akadémia felügyelete alatt kaptak lehetőséget az ellenőrzött továbbműködéshez. Más sors várt az orvosi társaságokra – köztük az 1931-ben alapított Magyar Belorvosi Társaságra is. E társaságok csak az Orvosok és Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetén belül szakosztályokként működhetek tovább. „Ez a forma valóban ellenőrzött, a fennálló hatalom által kellően nyomon követhető volt, viszont a magyar orvostudomány 1945 előtti kapcsolatrendszeréhez képest idegen, ami a nemzetközi kapcsolatok teljes megszakadását jelentette”.⁴ Ez lett a sorsa a Magyar Belorvosok Egyesületének is.

Ilyen társadalmi, politikai környezetben jelent meg 1947 őszén a Magyar Belorvosi Archivum (MBA), mint egyik utóda az 1944-ben megszűnt Magyar Orvosi Archivum-nak. Első főszerkesztője Hetényi Géza

(1894–1949), a szegedi Belgyógyászati Klinika igazgatója lett. A Magyar Belorvosi Archívum előbb a „Belgyógyász Szakcsoport”, majd 1966-tól a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége (MOTESZ) tagjaként megalakult Magyar Belgyógyász Társaság hivatalos folyóirata lett. A Belgyógyász Szakcsoport utolsó elnöke Hajós Károly professzor (1891–1976) volt. Ő adta át a stafétabotot a Társaság első elnökének Magyar Imre belgyógyász professzornak.

1997-ben, a Magyar Belorvosi Archívum alapításának ötvenedik évfordulóján az akkori főszerkesztő, Lehoczky Dezső professzor foglalta össze az emlékeket és ismertette a terveket. Már ő is hangsúlyozta a lap törekvését „a számos szakágazatra szakadt belgyógyászat integrálására”.⁶ Utóda, a lap élén ma is álló Szathmári Miklós főszerkesztő a stafétabot átvételkor, 1999-ben még világosabban fogalmazott: „... egyre növekszik az igény az olyan folyóiratok iránt, amelyek színvonalasan képesek összefoglalni a specialitások új, gyakorlat számára már fontossá váló ismereteit... elemi szükség van az általános belgyógyászat korszerű ismeretére...”⁷

Ma is érvényes tehát a 19. század derekán megfogalmazott „archív”-koncepció: szükség van egy „tár”-ra, amely képes a belgyógyászat integratív jellegének megőrzésével a holisztikus szemléletű orvosok továbbképzésére, informálására.

Irodalom

1. **Batári Gy.:** A tudományos szaksajtó kialakulása Magyarországon (1721-1867). Országos Széchényi Könyvtár, Budapest, 1994.
2. **Fehér J.** (főszerk.: Emlékkönyv az Orvosi Hetilap alapításának 150. Évfordulójára. Markusovszky Lajos Alapítvány, Magyar Tudománytörténeti Intézet, Akadémiai Kiadó Zrt., Budapest, 2007.
3. **Józsa L.:** Rudolph Virchow (1821-1902), a polihisztor. Orv Hetil 2002; **143:** 2199-2202.
4. **Kapronczay K.:** Orvostársaságok, egyesületek. In: uő.: Fejezetek 125 év magyar egészségügyének történetéből. Libri Historiae Medicinæ. Semmelweis Orvostörténeti Múzeum, Könyvtár és Levéltár, Budapest, 2001.
5. **Kapronczay K.:** A Bókay-dinasztia. In: Buza Péter (szerk.): Ez a Bókay, úgy látszik, intelligens ember! Egy jeles orvos a régi Pestről. Száz Magyar Falu Könyvesháza Kht., Budapest, 2003.
6. **Lehoczky D.:** 50 éves a Magyar Belorvosi Archívum. Emlékezés – tervek. Magyar Belorv Arch. 1997: **50:** 9-12.
7. **Szathmári M.:** Tisztelt Kollégák! Magyar Beolorv Arch 1999: **52:** 133-134.
8. **Tótfalusi I.:** Idegenszó-tár. Idegen szavak értelmező és etimológiai szótára. Tinta Könyvkiadó, Budapest, Második kiadás, 2005.

KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK, TÁMOGATÓK

A Magyar Belgyógyász Társaság 45. Nagygyűlésén
kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással részt vevő cégek

AstraZeneca
Bayer Hungaria Kft.
Berlin-Chemie/A. Menarini Kft.
Boehringer-Ingelheim RCV GmbH&Co KG
EGIS Gyógyszergyár Zrt.
Eisberg Hungary Kft.
Fresenius Kabi Hungary Kft.
Janssen-Cilag Kft.
KPS Budapest
Lilly Hungária Kft.
Lisztérzékenyek Érdekképviselőinek Országos Egyesülete
Medicina Könyvkiadó Zrt.
MSD Pharma Hungary Kft.
Novartis Hungária Kft.
Pfizer Gyógyszerkereskedelmi Kft.
Richter Gedeon Nyrt.
ROCHE Magyarország Kft.
Sandoz Hungary Llc
Strathmann AG&Co
Takeda Pharma Kft.

JEGYZET