

# A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 47. NAGYGYŰLÉSE

**Hotel Novotel Centrum  
Budapest, Rákóczi út 43–45.  
2018. november 15–17.**

## PROGRAM

**2018. 11. 15., CSÜTÖRTÖK**

8.00 órától poszterek elhelyezése

9.00 óra Megnyitó

9.10–10.10 **Gasztroenterológia**  
Üléselnökök: Hersényi László, Budapest, Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg

**Savfüggő betegségek**  
*Hersényi László, Budapest*  
**Gyógyszer okozta májkárosodás**  
*Gasztonyi Beáta, Zalaegerszeg*  
**Gyulladásos bélbetegségek**  
*Molnár Tamás, Szeged*

10.15–11.15 **Nefrológia, Hipertónia**  
Üléselnökök: Tislér András, Budapest, Nagy Viktor, Budapest

**A vesebetegségeket kísérő csont- és ásványianyagcsere-zavar**  
*Tislér András, Budapest*  
**A krónikus vesebetegség ellátásának belgyógyászati szempontjai**  
*Studinger Péter, Budapest*  
**A vérnyomáscsökkentő kezelés új szemlélete: fix dóziszú kombinációk alkalmazása első lépésként**  
*Herczeg Béla, Szolnok*  
**Azonos bizonyítékok, eltérő nézetek: az új európai és amerikai hipertonia ajánlás összevetése**  
*Nagy Viktor, Budapest*

*Kávészünet, a kiállítás és poszterek megtekintése*

11.30–12.30 **Elnöki szimpózium**  
Üléselnök: Szathmári Miklós, Budapest

**A zene és az orvostudomány**  
*Janka Zoltán, Szeged*  
**Ételfóbiák pszichológiai vonatkozásai**  
*Forgács Attila, Budapest*

12.30–12.50 **Kelemen Endre-emlékelőadás**  
Üléselnök: Szalay Ferenc, Szathmári Miklós, Budapest  
**Kelemen Endre 1921–2000**  
*Tulassay Zsolt, Budapest*

*Ebédészünet*

- 13.30–14.30 **Szatellita szimpózium**  
**Innovatív készítmények a diabetológiában**  
 Üléselnöki bevezető: Kempler Péter, Budapest
- Inkretintengelyen ható készítmények – lehetséges-e az inzulinszekréció stimulálása testsúlyemelkedés és hypoglykaemia veszélye nélkül**  
*Novo-Nordisk által támogatott előadás*  
*Kempler Péter, Budapest*
- SGLT-2-gátlók – előnyös is lehet a glycosuria?**  
*Boehringer Ingelheim által támogatott előadás*  
*Várkonyi Tamás, Szeged*
- Új inzulinok – tovább csökkenthető a hypoglykaemiarizikó?**  
*Novo-Nordisk által támogatott előadás*  
*Hosszúfalusi Nóra, Budapest*
- 14.30–15.30 **Dunántúli szekció programja**  
 Üléselnök: Mezősi Emese, Pécs, Tóth Kálmán, Pécs
- A WHO hepatitiseliminációs projektje**  
*Hunyady Béla, Kaposvár, Pécs*
- Változások a COPD bázisterápiájában az elmúlt 5 évben**  
*Soós Szilvia, Pécs*
- Pécsi modell a stroke ellátásában**  
*Tóth Kálmán, Szapáry László, Pécs*
- 15.30–16.00 **Sanofi-Aventis GENMED satellita szimpózium**  
**Célértékek a célszervkárosodás függvényében, a RAS rendszer blokádjának szerepe a terápiában**  
*Nádházi Zoltán, SE II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*
- 16.00 **Főorvosok fóruma. Nyílt munkamegbeszélés aktuális kérdésekről:**  
 Szakképzés, továbbképzés, finanszírozás, konstruktív javaslatok  
 Moderátorok: Szathmári Miklós, Herszényi László, Gasztonyi Beáta  
 Felkért és nem felkért főorvosok véleménye
- 17.30-tól Csatlakozó előadások és poszterek
- A SZEKCIÓ: Anyagcsere-betegségek, Diabetes mellitus, Gasztroenterológia**  
 Üléselnökök/moderátorok: Kempler Péter, Budapest, Somogyi Anikó, Budapest, Hunyady Béla, Pécs
- 17.30 **A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?**  
 Körei A.<sup>1</sup>, Kempler M.<sup>2</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Vági O.<sup>1</sup>, Hajdú N.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>,  
*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>*
- 17.40 **ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJ BETEGSÉG (NAFLD) KIALAKULÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPIDFELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE**  
 Nadasdi Á.<sup>1</sup>, Gál V.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, Firneisz G.<sup>3</sup>, *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képző Központ<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport<sup>3</sup>*

- 17.50 **A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN**  
Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>, *Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, ÁOK I. Sz. Belklinika, Budapest<sup>2</sup>*
- 18.00 **A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI**  
Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P., *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 18.10 **IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL**  
Schnabel T., Kovács M., Székely G., *Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített Kórházak I. Belgyógyászat Gasztroenterológia Osztály*
- 18.20 **HELICOBACTER PYLORI ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN**  
Gelley A.<sup>1</sup>, Hardy W.<sup>1</sup>, Potó L.<sup>3</sup>, Birinyi P.<sup>2</sup>, Szeli D.<sup>1</sup>, Merényi K.<sup>1</sup>, Döngölő L.<sup>1</sup>, Németh A.<sup>1</sup>, Nádai M.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>4</sup>, Kis J.<sup>1</sup>, *Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest<sup>1</sup>, Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest<sup>2</sup>, PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs<sup>3</sup>, Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nuclear Medicina Osztály, Budapest<sup>4</sup>*
- 18.30-tól **Poszterek**  
Poszttervita-moderátorok: Jermendy György, Budapest, Putz Zsuzsanna, Budapest, Istenes Ildikó, Budapest
- 1. A SENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁT-ANYAGCSEREZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN**  
Vági O.<sup>1</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Körei A.<sup>1</sup>, Hajdú N.<sup>1</sup>, Torzsa P.<sup>2</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék<sup>2</sup>*
  - 2. AUTONÓM ÉS SENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZÚRT SZEMÉLYEKBEN**  
Hajdú N., Putz Z., Istenes I., Körei A., Vági O., Varga L., Békeffy M., Kempler P., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*
  - 3. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG ÉS A THROMBOCYTASZÁMOK KAPCSOLATA A COLORECTALIS DAGANATOKKAL**  
Herold Z., Herold M., Máté A., Somogyi A., *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika*
  - 4. A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE**  
Sal I., *Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet, Benyovszky Orvosi Központ*
  - 5. IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK**  
Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N., *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika*
  - 6. HYPOGLIKAEMIA ÉS GASTROINTESTINALIS VÉRZÉS RITKA OKAI: INSULINOMA ÉS MASSON TUMOR EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA EGY BETEGBEN: ESETISMERTETÉS**  
Baló T.<sup>1</sup>, Szabó D.<sup>1</sup>, Nehéz L.<sup>2</sup>, Lippai D.<sup>3</sup>, Halász J.<sup>4</sup>, Böröcz Z.<sup>1</sup>, Nebenführer Z.<sup>1</sup>, Pánczél P.<sup>1</sup>, Hosszúfalusi N.<sup>1</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Patológiai Intézet, Budapest<sup>4</sup>*

Poszttervita-moderátorok: Varga Márta, Békéscsaba, Hagymási Krisztina, Budapest

**7. HEPATOLÓGIAI VAGY ENTERALIS BETEGSÉG GYANÚJÁVAL FELVETT, NEM ISMERT AIDS BETEG ESETE. FEL VAGYUNK RÁ KÉSZÜLVE/KÉSZÍTVE? ETIKAI ÉS JOGI DILEMMÁK**

Horvát G.<sup>1</sup>, Assani O.<sup>2</sup>, *Bugát Pál Kórház, Gyöngyös, Gasztroenterológiai Profil<sup>1</sup>, Központi Intenzív Osztály<sup>2</sup>*

**8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE**

Borbás J.<sup>1</sup>, Csizadia S.<sup>2</sup>, Palkó A.<sup>2</sup>, Tolnai J.<sup>3</sup>, Bari F.<sup>3</sup>, Sepp R.<sup>1</sup>, Forster T.<sup>1</sup>, *SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ<sup>1</sup>, SZTE ÁOK Radiológiai Klinika<sup>2</sup>, SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet<sup>3</sup>*

**9. A GASTROESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA**

Berze I.<sup>1</sup>, Zsédely A.<sup>1</sup>, Jász M.<sup>1</sup>, Bor L.<sup>2</sup>, Tomcsik Z.<sup>2</sup>, Hermann P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest<sup>2</sup>*

**10. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN**

Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M., *BMKK Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyászat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba*

**11. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE**

Temesszentandrás G., Karádi I., Masszi T., *SE III. Belgyógyászati Klinika*

Poszttervita-moderátorok: Werling Klára, Budapest, Székely György, Budapest

**12. BILIARIS HAMARTOMA ÉS RETROPERITONEALIS HAEMANGIO-ENDOTHELIOMA. RITKA JÓINDULATÚ GÓCOS ELTÉRÉSEK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KIHÍVÁST JELENTŐ ESETE**

Folhoffer A.<sup>1</sup>, Mersich T.<sup>2</sup>, Sándor Z.<sup>3</sup>, Krolopp A.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Országos Onkológiai Intézet, Sebészet<sup>2</sup>, Országos Onkológiai Intézet, Patológia<sup>3</sup>*

**13. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE**

Birinyi P.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>2</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>, *Mikszáth Gyógyszertár Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>*

**14. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS**

Orbán-Szilágyi Á.<sup>1</sup>, Schäfer E.<sup>1</sup>, Zsigmond F.<sup>1</sup>, Gyökeres T.<sup>1</sup>, Kiss Róbert G.<sup>2</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, *Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest<sup>2</sup>*

**15. KÖZÉPKORÚ BETEG, HASI GÖRCsök, PASSZÁZSZAVAR... EZ CSAK CROHN LEHET?**

Hajdu H.<sup>1</sup>, Szamosi T.<sup>1</sup>, Zsigmond F.<sup>1</sup>, Lestár B.<sup>2</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, *MH EK Gasztroenterológia<sup>1</sup>, MH EK Sebészet<sup>2</sup>*

**16. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÖRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEKBEN**

Szemes K., Sarlós P., Vincze Á., *PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

**17. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN**

Dakó E.<sup>1</sup>, Papp V.<sup>2</sup>, Dakó S.<sup>2</sup>, Pálfi E.<sup>3</sup>, *Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Egészségtudományi Kar; Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék<sup>3</sup>*

**18. ANETOLTARTALMÚ GYÓGY- ÉS FÚSZERNÖVÉNYEK SZEREPE A GASTROINTESTINALIS RENDSZERBEN. FOENICULUM VULGARE MILL. (ÉDESKÖMÉNY) ÉS PIMPINELLA ANISUM L. (ÁNIZS)**

Héthelyi É., *Magyar Kémikusok Egyesülete Örökös tagja, Műszaki szakértő*

**19. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN**

Egresi A.<sup>1</sup>, Blázovics A.<sup>2</sup>, Bacsárdi A.<sup>1</sup>, Berta E.<sup>1</sup>, Lengyel G.<sup>1</sup>, Jakab Z.<sup>1</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziás Intézet, Budapest<sup>2</sup>*

**B SZEKCIÓ: Hipertónia, Nefrológia, Kardiológia**

Üléselnökök/moderátorok: Járai Zoltán, Budapest, Benczur Béla, Szekszárd

17.30 **ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN**

Garam N., Prohászka Z., Csuka D., *Semmelweis Egyetem 3. Sz. Belgyógyászati Klinika Kutatólaboratórium*

17.40 **GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HIPERTÓNIAK**

Tóth G.<sup>1</sup>, Tóth G.<sup>2</sup>, Tombác A.<sup>3</sup>, Szücs N.<sup>4</sup>, Tóth M.<sup>4</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>, *Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés, Salgótarján<sup>1</sup>, Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger<sup>2</sup>, Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiaosztály, Salgótarján<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>4</sup>, MTA-SE „Lendület” Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest<sup>5</sup>*

17.50 **A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓBECSLÉS ÚJ LEHETŐSÉGE: INTEGRÁLT CENTRÁLIS NYOMÁS-ÉRFALMEREVSÉG RIZIKÓPONTSZÁM. EREDMÉNYEINK KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEGEKEN**

Batta D.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>, Cseprekál O.<sup>3</sup>, Egresits J.<sup>4</sup>, Tislér A.<sup>2</sup>, Nemcsik J.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika<sup>3</sup>, Department of Internal Medicine and Cardiology, Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee, Austria<sup>4</sup>*

18.00 **PLAZMAFERÉZIS KEZELÉS WEGENER-GRANULOMATOSISOS BETEGEKEN, 3 ESET BEMUTATÁSA**

Nemcsics B., Temesszentandrás G., Jakab L., Fekete B., Masszi T., *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai osztály, Budapest*

18.10 **A PAJZSMIRIGY SZUBKLINIKUS FUNKCIONÁLIS ZAVARAI KARDIOLÓGUS SZEMMEL**

Maláti É., Józán-Jilling M., Benczúr B., *I. Tolna Megyei Balassa János Kórház, Belgyógyászat (Kardiológia-Nefrológia), Szekszárd*

18.20 **A SPORTOLÓKNÁL GYAKRAN ÉSZLELHETŐ EKG-ELTÉRÉS – ST-ELEVÁCIÓ A V2–4 ELVEZETÉSEKBEN – JELENTŐSÉGE**

Török G.<sup>2</sup>, Major Z.<sup>1</sup>, Kirschner R.<sup>2</sup>, Medvegy N.<sup>3</sup>, Kiss K.<sup>2</sup>, Simonyi G.<sup>4</sup>, Medvegy M.<sup>2</sup>, *Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza<sup>1</sup>, Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa<sup>2</sup>, KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest<sup>3</sup>, Szent Imre Kórház, Budapest<sup>4</sup>*

**Poszterek**

Posztervita-moderátorok: Tislér András, Budapest, Nagy Lajos, Szombathely,  
Nagy Viktor, Budapest

**20. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS**

Ledó N, Tislér A., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

**21. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁS EGY ESET KAPCSÁN**

Simon E.<sup>1</sup>, Bánfi N.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>2</sup>, Berkesi E.<sup>1</sup>, Barta S.<sup>3</sup>, Vághy R.<sup>4</sup>, Makai E.<sup>4</sup>, Martin C.<sup>5</sup>,  
*Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba<sup>1</sup>,  
B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba<sup>2</sup>, Békés Megyei Központi Kórház  
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba<sup>3</sup>, Békés Megyei Központi Kórház  
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba<sup>4</sup>, Békés Megyei Központi Kórház  
Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba<sup>5</sup>*

**22. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÚDÓVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)**

Sikter A., *Szentendre Város Egészségügyi Intézményei, Belgyógyászati Szakrendelés*

**23. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN**

Szaunder I., *Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest*

**24. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEK BEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN**

Nagy V.<sup>1</sup>, Bogdan M.<sup>2</sup>, Kóczy Á.<sup>1</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati  
Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam<sup>2</sup>*

**25. EGY „MEGTÖRT SZÍV” ESETE AZ ERCP-VEL**

Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., András P., Rábai K., Zsigmond F., Herszényi L.,  
*MH EK Gasztroenterológia*

**26. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBEN**

Temesszentandrás G.<sup>1</sup>, Kalabay L.<sup>2</sup>, *SE III. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, SE Családorvosi Tanszék<sup>2</sup>*

**2018. 11. 16., PÉNTEK**

8.00 órától posztterek elhelyezése

9.00–10.00 **Kardiológia**  
Üléselnökök: Tomcsányi János, Budapest, Nagy Lajos, Szombathely

**Pitvarfibrilláció és antikoaguláció mai helyzete Magyarországon**

*Tomcsányi János, Budapest*

**Pitvarfibrilláció és abláció**

*Csanádi Zoltán, Debrecen*

**Pitvarfibrilláció és coronariaintervenció**

*Nagy Lajos, Szombathely*

10.10–11.10 **Endokrinológia**  
Üléselnökök: Mezősi Emese, Pécs, Igaz Péter, Budapest

**Pajzsmirigybetegek perioperatív ellátása**

*Bodor Miklós, Debrecen*

**Az endokrin és neuroendokrin daganatok epidemiológiájának változása**

*Valkusz Zsuzsanna, Szeged*

**A differenciált pajzsmirigydaganatok ellátása**

*Mezősi Emese, Pécs*

**Újdonságok a mellékvese-daganatok kórisméje és kezelése terén**

*Igaz Péter, Budapest*

11.30–12.30 **Hematológia, Onkológia**  
Üléselnökök: Demeter Judit, Budapest, Ruzsa Ágnes, Kaposvár

**Lymphomák 2018**

*Demeter Judit, Budapest*

**Immuno-onkológia 2018**

*Ruzsa Ágnes, Kaposvár*

**A modern patológia a hematológiai betegségek diagnosztikájában**

*Matoicsy András, Budapest*

12.30–13.00 **Sanofi Genzyme szimpózium**  
Üléselnök: Szalay Ferenc

**Újdonságok a Gaucher-kór diagnosztikájában és terápiájában**

*Gervain Judit, Simon Gábor, Székesfehérvár*

*Ebédszünet*

13.30–14.30 **Richter szatellita szimpózium**  
**Sztatinok 2018**

**Nők egymás között – a sztatinok védelmében**

*Harangi Mariann, Debrecen, Farkas Katalin, Budapest, Havasi Anett, Veszprém*

14.30–15.30 **Dél-magyarországi Belgyógyász Decentrum programja**  
Üléselnök: Forster Tamás, Szeged

**Újdonságok a szívelégtelenség kezelésében**

*Sepp Róbert, Szeged*

**Hogyan antikoaguláljuk a pitvarfibrilláló betegeket?**

*Sághy László, Szeged*

**Akut biliaris pancreatitis: urgens ERCP szükséges?**

*Szepes Zoltán, Szeged*

- 15.30–15.45 *Közyűlés. Kitűntetés átadása*
- 15.45-től *Csatlakozó előadások és poszterek*
- A SZEKCIÓ: Hematológia, Onkológia, Immunológia**  
 Üléselnökök/moderátorok: Nagy Zsolt, Budapest, Iványi János László, Szombathely
- 15.45 **RUXOLITINIBKEZELÉSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN**  
 Iványi J., *Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely*
- 15.55 **A HEPATITIS B-VÍRUS REAKTIVÁLÓDÁSA HODGKIN-LYMPHOMA BETEG ESETÉBEN**  
 Dávid É., Bózsó F., *BAZ Megyei Központi Kórház Semmelweis Tagkórház*
- 16.05 **IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE**  
 Gulya E., *MH EK Honvédkórház*
- 16.15 **PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE ELLÁTÁSBAN**  
 Horváth O., *Országos Onkológiai Intézet, Magyar Hospice Alapítvány*
- 16.25 **TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN**  
 Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T., *Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*
- 16.35 **AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN**  
 Valcz G., *Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem*
- 16.45-től **Poszterek**  
 Posztervita-moderátorok: Gergely Lajos, Debrecen, Ruzsa Ágnes, Kaposvár, Uhercsák Gabriella, Szeged, Hussain Alizadeh, Pécs
- 1. EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN**  
 Istenes I.<sup>1</sup>, Kassa C.<sup>2</sup>, Dezsényi B.<sup>2</sup>, Fábíán J.<sup>2</sup>, Kucsera I.<sup>3</sup>, Szili B.<sup>1</sup>, Körösmezey G.<sup>1</sup>, Tárkányi I.<sup>1</sup>, Gaál-Weisinger J.<sup>1</sup>, Hanna E.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest<sup>3</sup>*
  - 2. NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASTROENTEROLOGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA**  
 Lukács M.<sup>1</sup>, Hegedűs I.<sup>2</sup>, Lukács M.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>3</sup>, Vincze Á.<sup>4</sup>, *Pécsi Tudományegyetem<sup>1</sup>, Pécsi Tudományegyetem Pathologia Intézet<sup>2</sup>, Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém<sup>3</sup>, PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>4</sup>*
  - 3. HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA**  
 Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J., *Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika*
  - 4. DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN – EGY ESETÜNK KAPCSÁN**  
 Horváth J., Gurzó M., *Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató Kórháza II. számú Belgyógyászati Osztály*
  - 5. GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN**  
 Dunás-Varga V.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>2</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>, Varjú P.<sup>2</sup>, Gajdán L.<sup>1</sup>, *Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat<sup>1</sup>, Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ<sup>2</sup>*



- 6. MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS**  
 Beyaty S.<sup>1</sup>, Gyimesi K.<sup>2</sup>, Szabó Z.<sup>2</sup>, Gyarmati D.<sup>3</sup>, Deák G.<sup>3</sup>, Pénzes I.<sup>4</sup>, Taller A.<sup>1</sup>,  
*II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Intenzív Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest<sup>2</sup>, III. Sz. Belgyógyászati Osztály, Uzsoki Kórház, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest<sup>4</sup>*
- 7. ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA**  
 Horváth A.<sup>1</sup>, Petrányi Á.<sup>1</sup>, Bokros J.<sup>1</sup>, Gráf L.<sup>1</sup>, Bodoky G.<sup>2</sup>, Tóth É.<sup>1</sup>, Kapitány Z.<sup>1</sup>, Maravic Z.<sup>3</sup>,  
*Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház<sup>2</sup>, Europa Colon<sup>3</sup>*
- 8. MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN” VÉKONYBÉL NEUROENDOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN**  
 Patai Á.<sup>1</sup>, Fazekas M.<sup>1</sup>, Uhlyarik A.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1</sup>, Jakab Z.<sup>1</sup>, Dezső K.<sup>2</sup>, Sági Z.<sup>2</sup>, Micsik T.<sup>2</sup>,  
 Pócsai K.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Kristóf E.<sup>3</sup>, Lohinszky J.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest<sup>3</sup>*
- 9. A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN**  
 Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>,  
 Szigeti K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológia Laboratórium, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>*
- 10. A LINC00152 HOSSZÚ NEM KÓDOLÓ RNS ELŐSEGÍTI AZ SW480 VASTAGBÉLKARCINÓMA-SEJTEK PROLIFERÁCIÓJÁT A SEJTCIKLUS ÉS A WNT JELÁTVITELI ÚT BEFOLYÁSOLÁSÁVAL**  
 Galamb O.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Sebestyén A.<sup>2</sup>, Dankó T.<sup>2</sup>, Kriston C.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Barna G.<sup>2</sup>,  
 Tulassay Z.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>3</sup>, Molnár B.<sup>1</sup>, *Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>3</sup>*
- 11. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK-KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS**  
 Zsigrai S.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>,  
 Dankó T.<sup>3</sup>, Sebestyén A.<sup>3</sup>, Barna G.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, *II.sz. Semmelweis Egyetem, Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>3</sup>*
- 12. A GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉL-BETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSZIÁS MINTÁIBAN**  
 Szigeti K.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Márkus E.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>,  
 Nagy Z.<sup>1</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>*
- 13. VASTAGBÉL-SZÖVETMINTÁK TELJES EXOMSZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL**  
 Kalmár A.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>2</sup>, Zsigrai S.<sup>2</sup>, Szigeti K.<sup>2</sup>, Pipek O.<sup>3</sup>,  
 Medgyes-Horváth A.<sup>3</sup>, Csabai I.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Budapest<sup>3</sup>*

**14. KÜLÖNBÖZŐ VÉRVETELI GYŰJTŐCSÖVEK ÉS SZABAD DNS IZOLÁLÁSI MÓDSZEREK HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A DNS-METILÁCIÓS MINTÁZATRA VASTAGBÉLÉRÁK ESETÉN**

Barták B.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport<sup>2</sup>*

**15. ADENOMA-VASTAGBÉLÉRÁK ÁTMENET GÉNEXPRESSZIÓS PROFILJÁNAK VIZSGÁLATA, KIEMELT FIGYELEMMEL A SPLICING ESEMÉNYEK JELLEMZŐIRE**

Wichmann B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>*

15.45-től

Csatlakozó előadások

**B SZEKCIÓ: Endokrinológia, Infektológia**

Üléselnökök/moderátorok: Takács István, Budapest, Mészáros Szilvia, Budapest, Bajnok László, Pécs

15.45

**A SEMMELWEIS EGYETEM II. SZ. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKÁJÁN GONDOZOTT CARCINOID SZINDRÓMÁS BETEGEK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI**

Szücs N.<sup>1</sup>, Tóke J.<sup>1</sup>, Pócsai K.<sup>1</sup>, Major J.<sup>1</sup>, Szatmári R.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Molnár Á.<sup>1</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>, Bencze Á.<sup>1</sup>, Doros A.<sup>2</sup>, Huszty G.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest<sup>2</sup>*

15.55

**210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGÜNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI**

Tóke J., Pócsai K., Major J., Szatmári R., Kollár R., Stark J., Szücs N., Reismann P., Nagy G., Pusztai P., Sármán B., Lohinszky J., Rácz K., Igaz P., Tóth M., *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

16.05

**MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN**

Decmann Á.<sup>1</sup>, Perge P.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Darvasi O.<sup>3</sup>, Likó I.<sup>3</sup>, Borka K.<sup>4</sup>, Micsik T.<sup>5</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, *II. sz. Belgyógyászati Klinika, Általános Orvostudományi Kar, Semmelweis Egyetem, Budapest, Magyarország<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, MTA-SE Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Magyarország<sup>5</sup>*

16.15

**KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS DRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN**

Perge P.<sup>1</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>2</sup>, Pezzani R.<sup>3</sup>, Bancos I.<sup>4</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Buzás E.<sup>5</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Luconi M.<sup>6</sup>, Patócs A.<sup>7</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, Endocrinology Unit, Department of Medicine, University of Padua, Padova, Olaszország<sup>3</sup>, Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Department of Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, USA<sup>4</sup>, Genetikai, Semmelweis Egyetem, Sejt és Immunbiológiai Intézet, Budapest<sup>5</sup>, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, University of Florence, Firenze, Olaszország<sup>6</sup>, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest<sup>7</sup>*

16.25

**KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN**

Pham-Dobor G., Bajnok L., Bódis B., Gergics M., Nemes O., Rucz K., Mezösi E., *Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, PTE KK I. számú Belgyógyászati Klinika*

- 16.35 **PHENYLKETONURIÁS FELNŐTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA**  
 Sumánszki C.<sup>1</sup>, Kiss E.<sup>2</sup>, Simon E.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>, Galgóczi E.<sup>4</sup>, Nagy V.<sup>4</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>,  
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem,  
 I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis  
 Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest<sup>3</sup>, Debreceni Egyetem,  
 Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen<sup>4</sup>*
- 16.45 **MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS  
 ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSEGEK**  
 Kövesdi A.<sup>1</sup>, Grolmusz V.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Borka K.<sup>2</sup>, Valkusz Z.<sup>3</sup>, Erdei A.<sup>4</sup>, Tóth G.<sup>5</sup>, Szücs N.<sup>1</sup>,  
 Igaz P.<sup>6</sup>, Patócs A.<sup>7</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis  
 Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati  
 Klinika, Szeged<sup>3</sup>, Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen<sup>4</sup>, Markhot Ferenc  
 Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet,  
 Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina  
 Kutatócsoport, Budapest<sup>6</sup>, Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, „Lendület”  
 Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi  
 Medicina Intézet, Budapest<sup>7</sup>*
- 16.55 **GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA**  
 Sármán B.<sup>1</sup>, Molnár Á.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem  
 II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, MTA Molekuláris Medicina Kutatócsoport, „Lendület”  
 Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina  
 Intézet Budapest<sup>2</sup>*
- 17.05 **INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE**  
 Nagy G.<sup>1</sup>, Stark J.<sup>1</sup>, Tóke J.<sup>1</sup>, Pócsai K.<sup>1</sup>, Major J.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Szücs N.<sup>1</sup>, Pusztai P.<sup>1</sup>, Sármán B.<sup>1</sup>,  
 Borka K.<sup>2</sup>, Máthé Z.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati  
 Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Transzplantációs  
 és Sebészeti Klinika<sup>3</sup>*
- 17.15 **A HÁZIORVOS SZEREPE A DIABETESSES ACROMEGALIÁS BETEGEK  
 GONDOZÁSÁBAN – ESETISMERTETÉS**  
 Hargittay C.<sup>1</sup>, Márkus B.<sup>1</sup>, Vörös K.<sup>1</sup>, Torzsa P.<sup>1</sup>, Góth M.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem,  
 Családorvosi Tanszék, Budapest<sup>1</sup>, MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály,  
 Endokrinológia Szakprofil, Budapest<sup>2</sup>*
- 17.25 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK  
 MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI**  
 Kádár B.<sup>1</sup>, Szabó B.<sup>1</sup>, Nagy É.<sup>1</sup>, Zentai B.<sup>2</sup>, Fehér Z.<sup>3</sup>, Vad E.<sup>4</sup>, Lakatos B.<sup>1</sup>, Rókus L.<sup>5</sup>, Kristóf K.<sup>6</sup>,  
*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály,  
 Budapest<sup>1</sup>, Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály,  
 Székesfehérvár<sup>2</sup>, Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely<sup>3</sup>,  
 Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai  
 Laboratórium, Budapest<sup>4</sup>, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati  
 Osztály, Budapest<sup>5</sup>, Laboratóriumi Medicina Intézet, Semmelweis Egyetem, Klinikai  
 Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest<sup>6</sup>*
- 17.35 **MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK  
 KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS  
 VIZSGÁLAT TANULSÁGAI**  
 Nagy É.<sup>1</sup>, Kádár B.<sup>1</sup>, Szabó B.<sup>1</sup>, Zentai B.<sup>2</sup>, Fehér Z.<sup>3</sup>, Vad E.<sup>4</sup>, Lakatos B.<sup>1</sup>, Rókus L.<sup>5</sup>, Kristóf K.<sup>6</sup>,  
*Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály,  
 Budapest<sup>1</sup>, Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály,  
 Székesfehérvár<sup>2</sup>, Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely<sup>3</sup>,  
 Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai  
 Laboratórium, Budapest<sup>4</sup>, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati  
 Osztály, Budapest<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai  
 Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Budapest<sup>6</sup>*

2018. 11. 17., SZOMBAT

- 8.15-től Előadás és interaktív esetmegbeszélés
- 8.15 **A szenvedélybetegségek háttere**  
*Makara Mihály, Budapest*
- 8.25 **Interaktív esetmegbeszélések**  
Moderátor: Szalay Ferenc, Budapest
- State of art előadások I.**  
Üléselnökök: Szathmári Miklós, Budapest, Zeher Margit, Debrecen
- 9.00 **Autoimmun betegségek új szempontjai**  
*Zeher Margit, Debrecen*
- 9.20 **Az endoszkópia haladása. Kapszula endoszkópia a mindennapi gyakorlatban**  
*Pák Gábor, Esztergom*
- 9.40 **Hepatológia 2018. Újdonságok, aktualitások**  
*Szalay Ferenc, Budapest*
- 10.00 **Molekuláris genetika a klinikumban**  
*Lakatos Péter, Budapest*
- 10.20 **Igazságügyi orvostani kérdések. A hirtelen halál**  
*Törő Klára, Budapest*
- 10.40 *Kávészünet*
- State of art előadások II.**  
Üléselnökök: Tóth Kálmán, Pécs, Wittman István, Pécs
- 11.00 **Molekuláris célzott kezelés a hematológiában**  
*Masszi Tamás, Budapest*
- 11.20 **Kardiovaszkuláris rizikó, primer és szekunder prevenció Európában és hazánkban**  
*Tóth Kálmán, Pécs*
- 11.40 **Transzplantáció. Máj- és veseátültetés**  
*Máthé Zoltán, Budapest*
- 12.00 **Plazmaferézis jelentősége a belgyógyászatban**  
*Domján Gyula, Budapest*
- 12.20 **Vesebetegségek**  
*Wittman István, Pécs*
- 12.40 **Clostridium difficile. Van-e változás?**  
*Szathmári Miklós, Budapest*
- 13.00 **Orvos-beteg kapcsolat régen és ma**  
*Simon Kornél, Siófok*
- 13.20 *Ebédészünet*
- Családorvosi Szekció ülése**  
Üléselnökök: dr. Kalabay László, Budapest, dr. Varga Albert, Szeged
- 14.00 **Az OSAS mint a terápiareszisztens hipertónia gyakori oka**  
*Ádám Ágnes, Zuglói Egészségügyi Központ Hipertónia Centrum*
- 14.15 **Hypertoniagondozás a magyar lakosság legalsó jövedelmi quintilisében**  
*Simek Ágnes, Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelő, Budapest*
- 14.30 **Az életvégi döntések lehetőségei és korlátai**  
*Hegedűs Katalin, Semmelweis Egyetem ÁOK, Magatartástudományi Intézet*
- 14.45 **Polycythaemia kapcsán észlelt vasanyagcsere-változások**  
*Várkonyi Judit, Kókai Márta, Csuka Dorottya, Szilágyi Ágnes, Prohászka Zoltán, Semmelweis Egyetem ÁOK, III. Sz. Belgyógyászati Klinika*
- 15.00 **A pulmonalis hipertónia modern kezelése**  
*Varga Albert, Szegedi Tudományegyetem ÁOK, Családorvosi Intézet*

- 15.15 **A *Helicobacter pylori* fertőzés diagnosztikájának és kezelésének mai hazai gyakorlata**  
*Márkus Bernadett<sup>1</sup>, Matyasovszky Melinda<sup>1</sup>, Vörös Krisztián<sup>1</sup>, Torzsa Péter<sup>1</sup>, Rurik Imre<sup>2</sup>,  
Hersényi László<sup>3</sup>, Tulassay Zsolt<sup>4</sup>, Kalabay László<sup>1</sup>*  
*Semmelweis Egyetem ÁOK Családorvosi Tanszék, Budapest<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem OEC  
Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen<sup>2</sup>, Magyar Honvédség Központi  
Kórház Gasztroenterológiai Osztály, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK II. Sz. Belgyógyászati  
Klinika<sup>4</sup>*
- 15.30–16.00 **Megbeszélés, vita**
- 16.00 Zárszó

# ELŐADÁS-KIVONATOK

(az első szerző szerint betűrendben)

## 1. AZ OSAS MINT A TERÁPIAREZISZTENS HIPERTÓNIA GYAKORI OKA

Ádám Á.

Zuglói Egészségügyi Szolgálat Hipertónia Centrum;  
Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest

Az utóbbi évek epidemiológiai vizsgálatai egyértelműen bizonyították, hogy az alvási apnoe szindróma (OSAS), a hipertónia önálló, és annak súlyosságával arányosan fokozódó rizikófaktora. A hipertóniás betegek körében az OSAS meglepően gyakori, prevalenciája mintegy 30%, ennél is jelentősen nagyobb a terápia rezisztens hipertóniások között. Egyes vizsgálatok szerint körükben elérheti akár a 70–80%-ot is. A hipertónia patomechanizmusának legfontosabb eleme az éjszakai apnoék következtében kialakuló szimpatikus aktiváció, amely a nappali időszakra áthúzódva váltja ki az emelkedett nappali vérnyomást. A sympathicotonia hátterében az alvásfragmentáció mellett az éjszakai hypoxaemia és a hypercapnia okozta kemoreflexstimuláció és a baroreceptorreflex-érzékenység csökkenése áll. Mindezek, valamint a hasi obesitas és az ehhez társuló inzulinrezisztencia fokozzák a renin-angiotenzin rendszer aktivitását és következményesen az aldosteron szekrécióját. A hyperaldosteronismus okozta hypervolaemia és nasopharyngealis oedema a terápia rezisztencia egyik oka lehet az OSAS-hoz társult hipertóniában. Az obstruktív alvási apnoé, valamint az OSAS-hoz társuló hipertónia diagnózisára és adekvát kezelésére nagyobb figyelmet kell fordítani. Ez a hipertónia gyakran terápia rezisztens, ezért ajánlható, hogy a háziorvosok szűrjék, és küldjék további kivizsgálásra és kezelésre a Hipertónia Centrumokba és Alvásközpontokba a pácienseket. Előadásában a szerző a zuglói Hipertónia Centrumban végzett tevékenységéről számol be. Számadatokkal és konkrét esetekkel bizonyítja az OSAS felismerésének hasznát. Az OSAS korai felismerésével és megfelelő kezelésével a betegek kardiovaszkuláris kockázata jelentősen csökkenthető.

## 2. HYPOGLYKAEMIA ÉS GASTRO-INTESTINALIS VÉRZÉS RITKA OKAI: INSULINOMA ÉS MASSON-TUMOR EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA EGY BETEGBEN – ESETISMERTETÉS

Baló T.<sup>1</sup>, Szabó D.<sup>1</sup>, Nehéz L.<sup>2</sup>, Lippai D.<sup>3</sup>, Halász J.<sup>4</sup>, Böröcz Z.<sup>1</sup>, Nebenführer Z.<sup>1</sup>, Pánczél P.<sup>1</sup>, Hosszúfalusi N.<sup>1</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Endokrinológia, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sebészeti Klinika, Budapest

<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Gasztroenterológia, Budapest

<sup>4</sup>Semmelweis Egyetem, II. Pathológiai Intézet, Budapest

**Bevezetés:** Az endokrin pancreas daganatai, köztük az insulinomák a carcinoid után második leggyakoribb helyen állnak a neuroendokrin daganatok sorában. Az intravasculáris papillaris endothelialis hyperplasia (IPEH) vagy Masson-tumor ritka benignus vascularis laesio, mely döntően a fejre, nyakra, kezekre lokalizálódik. Ettől eltérő elhelyezkedés igen ritka. Az irodalomban eddig mindössze 15 hasüregben előforduló esetet írtak le, ezek közül 10 a gastrointestinalis traktusban, közülük 4 a vékonybélben fordult elő, melaenát okozva. Nincs adat arra vonatkozóan, hogy a neuroendokrin daganat egyidejű jelenléte fokozza-e ezen vascularis laesio előfordulását.

**Esetismertetés:** 65 éves nőbeteg esetét mutatjuk be, aki súlyos microcytaer anaemia és 15 éve visszatérő hypoglykaemiás epizódok miatt került felvételre a Klinikánkra. Ismert májcystái miatt korábban több alkalommal esett át punkción, a hasi ultrahangvizsgálatok érdemi kóros intraabdominalis eltérést nem írtak le. Kivizsgálása során a rutin endoszkópos eljárásokkal nem találtunk vérzésforrást, így további vizsgálatokat végeztünk. A hasi CT a pancreas fej-test határon 16 x 12 mm-es térfoglalást írt le. A negatív eredményű gasztrokolonoszkópia és mesenterialis angiográfia után kapszula endoszkópia történt, mely a proximális ileum területén kifehélyesedő daganatot igazolt. Pancreas- és bélműtét után a hypoglykaemia azonnal megszűnt. A szövettan a neuroendokrin eredetű pancreasdaganat mellett intravasculáris papillaris endothelialis hyperplasia, azaz Masson-tumor meglepő diagnózisát vetette fel a vékonybélben.

**Összefoglalás:** Az általunk ismertetett esetben 2 ritka entitás, insulinoma és a vékonybélben intravasculáris papillaris endothelialis hyperplasia társult egymással. Közös előfordulásukról eddig nem számolt be közlemény. További vizsgálatok szükségesek a daganatok patogeneze közötti összefüggés felderítésére.

### 3. KÜLÖNBÖZŐ VÉRVÉTELI GYŰJTŐ- CSÖVEK ÉS SZABAD DNS IZOLÁLÁSI MÓDSZEREK HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A DNS-METILÁCIÓS MINTÁZATRA VASTAGBÉLRÁK ESETÉN

Barták B.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>,  
Valcz G.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>,  
Szigeti K.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Budapest*

<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris  
Medicina Kutatócsoport, Budapest*

A vastagbélrák (CRC) kialakulása során számos epigenetikai módosulás – beleértve a DNS-metilációt – halmozódik fel a tumoros sejtekben. A plazmában található sejten kívüli DNS (skDNS) származhat egészséges és rákos sejtekből, így a tumoreredetű metilált DNS-molekulák vizsgálata ígéretes minimálisan-invazív módszer lehet a CRC diagnosztizálására. Napjainkban számos skDNS-izolálási technika és különböző konzerváló reagenseket tartalmazó vérvételi gyűjtőcső elérhető, amelyek befolyásolhatják a folyadékbiopszián alapuló további elemzéseket.

Kísérletünk során megvizsgáltuk, hogy a vérvételi gyűjtőcsövek, valamint kézi és automata skDNS-izolálási módszerek milyen hatással vannak a plazmából kinyert DNS mennyiségére, valamint 4 korábban leírt metilációs biomarker promóterének metilációs mintázatára.

Három különböző manuális (High Pure Viral Nucleic Acid Large Volume Kit; Epi proColon 2.0 Kit; Quick-cfDNA™ Serum & Plasma Kit) és három automatizált (InviGenius; InviGenius PLUS; MagNA Pure 96) skDNS kinyerési módszert vizsgáltunk. Továbbá, a standard K3EDTA csövek mellett teszteltük a Roche Cell-Free DNA és Streck Cell-Free DNA BCT® gyűjtőcsöveket. A vérmintákat 57 egészséges, 60 adenomás és 52 CRC-s betegtől vettük, majd skDNS-frakciót izoláltunk, és kvantifikáltuk az skDNS-t. A biszulfítkonverzió után MethyLight PCR-rel határoztuk meg az SFRP1, SFRP2, SDC2 és PRIMA1 gének metilációs szintjét.

Megfigyeléseink szerint különbségek találhatók az skDNS mennyiségében az eltérő izolálási módszerek használata után. Magasabb skDNS-szintet tapasztaltunk az InviGenius és MagNA Pure 96 automatákkal a kézi izoláláshoz képest, azonban az InviGenius PLUS-szal kevesebb skDNS-t tudtunk kinyerni. A különböző gyűjtőcsövek alkalmazását követően nem találtunk szignifikáns különbséget a DNS mennyiségében; mérsékelten magasabb DNS-szintet mértünk a Streck-csövek használatával a plazmák 60%-ában. Megállapítottuk továbbá, hogy a metilációs szint és gyakoriság tekintetében a kézi izolálási módszerek mutatták a legmegbízhatóbb eredményeket, bár az automaták használatával is különbségeket találtunk a mintacsoportok között a gének metilációs szintjében.

Az automatizált DNS-izolálás rendszerek könnyen használható és nagy áteresztőképességű technikák, azonban a metilációs analízisek érzékenységének növelése céljából további fejlesztések szükségesek.

### 4. A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓBECSLÉS ÚJ LEHETŐSÉGE: INTEGRÁLT CENTRÁLIS NYOMÁS-ÉRFALMEREVSÉG RIZIKÓPONTSZÁM. EREDMÉNYEINK KRÓNIKUS VESEELÉGTELEN BETEGEKEN

Batta D.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>, Cseprekál O.<sup>3</sup>, Egresits J.<sup>4</sup>,  
Tislér A.<sup>2</sup>, Nemcsik J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék,  
Budapest*

<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Budapest*

<sup>3</sup>*Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti  
Klinika, Budapest*

<sup>4</sup>*Department of Internal Medicine and Cardiology,  
Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt am Wörthersee,  
Austria*

**Előzmények:** Az artériás érfalmerevség és a centrális vérnyomás meghatározása a kardiovaszkuláris rizikóbecslés lehetséges eszközeit képezik. A számos elérhető metodikából fakadó eltérő értékek viszont megnehezítik az egységes konszenzus kialakulását.

**Célkitűzés:** Egy integrált centrális nyomás-érfalmerevség rizikópontszám (ICPS score) kifejlesztése, mely a kardiovaszkuláris események prediktora lehet.

**Módszerek:** Vizsgálatunkba két nefrológiai centrum 100 nem dializált veseelégtelenségben szenvedő betegét vontunk be. Tonometriás módszerrel meghatároztuk a pulzushullám terjedési sebességet (PWV), a centrális szisztolés vérnyomást (cSBP) és a centrális pulzusnyomást (cPP). A követési idő 67,6 hónap volt, mely során rögzítettük a kardiovaszkuláris morbiditást és mortalitást. Az egyes paraméterekhez tercilisek szerint pontszámokat rendelünk az adott paraméterek individuális kardiovaszkuláris esemény prediktor szerepe szerint: PWV (0, 1, 2 pont), cSBP (0, 1, 2 pont) és cPP (0 pont az első és második tercilishoz, 1 pont a harmadik tercilishoz). A továbbiakban e pontszámok összegének (ICPS score) és három ICPS rizikó kategóriának a prediktor szerepét elemeztük. Végezetül Harrell's C statisztikával összehasonlítottuk az ICPS rizikó kategóriákat az azt alkotó PWV, cSBP és cPP diszkriminációjával.

**Eredmények:** A magas (ICPS 3, 4 pont) és a nagyon magas ICPS rizikó kategória (ICPS 5 pont) emelkedett kardiovaszkuláris rizikóval járt (HR: 4,58, 95% CI: 1,86–11,25 és HR: 8,56, 95% CI: 3,09–23,76) az átlagos rizikójú csoporthoz hasonlítva (ICPS 0, 1, 2 pont) és független prediktorok maradtak a számos kardiovaszkuláris rizikófaktort tartalmazó modellben is (HR: 4,58, 95% CI: 1,65–7,49, HR: 8,56, 95% CI: 3,09–23,76). Az ICPS rizikó kategóriák (Harrell's C: 0,723, 95% CI: 0,652–0,795) jobb diszkriminációt mu-

tattak, mint a PWV (Harrell's C: 0,659, 95% CI: 0,586–0,732, p = 0,028) és a cSBP (Harrell's C: 0,660, 95% CI: 0,584–0,735, p = 0,008) és tendenciózusan jobbak voltak a cPP-nél (Harrell's C: 0,691, 95% CI: 0,621–0,761, p = 0,170).

**Következtetések:** Az ICPS score klinikai szempontból is jelentős mértékben járulhat hozzá az emelkedett kardiovaszkuláris rizikójú CKD betegek azonosításához, de ehhez további vizsgálatokra van még szükség.

## 5. A GASTROESOPHAGEALIS REFLUX BETEGSÉG DENTÁLIS SZÖVŐDMÉNYEINEK VIZSGÁLATA

Berze I.<sup>1</sup>, Zsédely A.<sup>1</sup>, Jász M.<sup>1</sup>, Bor L.<sup>2</sup>, Tomcsik Z.<sup>2</sup>, Hermann P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, Fogpótlástani Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Sebészeti Osztály, Budapest*

**Bevezetés:** A dentális erózió (DE) a gastroesophagealis reflux betegség (GERD) egyik supraesophagealis manifesztációja is lehet. A GERD, a DE és a nyálparaméterek közti összefüggések vitatottak. Csak feltételezhető, hogy ép kompenzáló mechanizmusok esetén a GERD a nyálsekreció és a nyál pufferkapacitás mérsékelt növekedését okozza.

**Célkütyűzés:** Vizsgálatunk elsődleges célja az újonnan diagnosztizált erózió (ERD) és nonerózió (NERD) refluxbetegségben szenvedő páciensek fogazatán kialakuló erózió elváltozások összevetése. Kontrollcsoportként a vizsgálati csoportjainknak életkorban, nemi eloszlásban, iskolai végzettségben és BMI-ben megfelelő egészséges felnőtteket vizsgálunk. Nullhipotézisünk szerint nincs különbség az ERD és a NERD fogazatra gyakorolt hatásaiban. Tanulmányozni szeretnénk a nyálsekreció és a nyál pufferkapacitás hatását a fennálló intrinsic savterhelés kompenzálásában.

**Anyag és módszer:** A gasztroenterológiai szakambulancián kivizsgált új betegek közül választjuk ki a tanulmány számára megfelelőket. A tervezett létszám: ERD csoport 20 fő; NERD csoport 20 fő. Ezen alanyok a továbbiakban a GERD kivizsgálási protokolljába tartozó vizsgálatokon esnek át: anamnézis felvétele, gastro-oesophago-duodenoscopy, oesophagus manometriás vizsgálat, majd többszoros 24 órás nyelőcső impedancia pH-monitorozás. Ezt követően elvégzünk egy klinikai fogorvosi vizsgálatot. Ennek keretében széles körű, a DE esetleges extrinsic eredetét feltáró anamnézis felvétele után a Smith és Knight féle TWI fogkopási indexszel és a BEWE-indexszel regisztráljuk az eróziós fogelváltozásokat, a DMF-S-indexszel pedig az általános fogászati státuszt. Ezt kiegészítjük a nyugalmi és stimulált nyálsekreció vizsgálatával. MÉRJÜK az összegyűjtött nyugalmi és stimulált nyál mennyiségét, titrimetriás módszerrel pH-jukat és pufferkapacitásukat. A vizsgált, megfelelő elemszámú fogászati és gaszt-

roenterológiai változókat részletes feltáró statisztikai elemzésnek vetjük alá.

**Előkísérletek:** Előzetes vizsgálatosorozatunkat 30 kontroll páciens bevonásával végeztük, akik közül a szigorú beválasztási kritériumoknak végül csak 20 felelt meg.

**Várható eredmények:** Az ERD és a NERD a supraesophagealis manifesztációk tekintetében jelentős különbségeket mutatnak. Várhatóan az általunk vizsgált fogászati paraméterek (TWI, BEWE és DMF-S indexek, nyálparaméterek) is szignifikáns különbséget mutatnak az ERD és a NERD csoportban.

## 6. MAGYAR KÁLVÁRIA. ESETISMERTETÉS

Beyaty S.<sup>1</sup>, Gyimesi K.<sup>2</sup>, Szabó Z.<sup>2</sup>, Gyarmati D.<sup>3</sup>, Deák G.<sup>3</sup>, Péntes I.<sup>4</sup>, Taller A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Uzsoki Utcai Kórház, II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

<sup>2</sup>*Uzsoki Utcai Kórház, Intenzív Osztály, Budapest*

<sup>3</sup>*Uzsoki utcai Kórház III. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

<sup>4</sup>*Semmelweis Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Klinika, Budapest*

**Bevezetés:** Korábban ismert betegségben nem szenvedő, 52 éves nőbetegünk személyes ismeretség alapján került osztályunkra, cachexiás, önállóan járni is alig képes állapotban. Ami mögötte volt: másfél éven keresztül zajló ambuláns vizsgálatok sora, négy különböző magyar városban. Ami még váratott magára: a diagnózis.

**Eset:** Osztályunkon zajló kivizsgálása rapidan romló általános állapot, mélyülő tudatzavar, fenyegető többszervi elégtelenség közepette történt. Állapota mögött súlyos, több szervrendszert érintő, kezeletlen SLE igazolódott. Megadózisú szteroid lökésterápia, Intenzív Osztályos kezelés és akut plazmaferézis segítségével a beteget sikerült kihozni instabil állapotából, hogy kivizsgálása komplettálható, ill. hosszú távú kezelése beállítható legyen. Diagnózisára és sikeres kezelésére a kórház több osztályának szoros együttműködése nélkül nem lehetett volna idő.

**Konklúzió:** Esetünk egy nehezen felismerhető körkép komplex diagnosztikájáról és terápiájáról beszél, és rávilágít az ambuláns kivizsgálás során nélkülözhetetlen, vizsgálatokat összefogó orvos szükségességére.

## 7. CINKKEZELÉS WILSON-KÓRBAN. A GYÓGYSZERFORMULÁLÁS SZEREPE

Birinyi P.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>2</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Mikszáth Gyógyszertár, Budapest*

<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

A Wilson-kór kezelés nélkül fatális. A tüneteket az ATP7B gén mutációja következtében toxikus mértékben felhalmozott réz okozza. A betegség kezelésére a leginkább elterjedt gyógyszerek a kelátképzők (D-penicillamin, trientin). Sok beteg esetében azonban ezek



nem alkalmazhatók, például penicillinallergia vagy mellékhatások miatt. Ilyenkor indokolt a cinkkezelés.

A cink hatásmechanizmusa kettős. Egyrészt kompetitív módon képes a rezet lezorítani a kötőhelyekről, ezúton gátolja a bélből a réz felszívódását, másrészt indukálja a fémeket kötő peptid, a metallotionein szintézisét. A klinikai gyakorlatban nehézséget okoz a megfelelő dózis bevétele, a hatékony gyógyszerforma alkalmazása és a mellékhatások. Leggyakrabban a cink-szulfát okoz mellékhatásokat, ami a drága import cink gyógyszerekre is igaz.

Célul tűztük ki egy biztonságos, kevés mellékhatással rendelkező, emelt dózisú, kedvező árú készítmény kifejlesztését. Fontos szempont volt, hogy az alkalmazott cink ne okozzon gyomorirritációt, és hogy a szervezet számára közömbös anionhoz legyen kötve. További cél volt a lehető legjobb biohasznosulás elérése megfelelő gyógyszerforma megválasztásával.

Ezért került sor a cink-acetát-dihidrát mint új magisztrális hatóanyag forgalomba hozatalának engedélyeztetésére az OGYÉI-nél, és ezért kértünk a NEAK-tól a gyógyszerári szubsztanciának közfinanszírozást és közgyógyellátást. A választott gyógyszerforma nyújtott hatóanyag-leadású tablettá lett, mert így mérsékeljük a gyomorirritáció kockázatát és hatékonyabbá tettük a réz felszívódásának gátlását a jejunum teljes szakaszán.

Az újonnan bevezetett terápiával kedvező tapasztalatokat szereztünk. Kelátképző ellenjavallat vagy intolerancia esetén a betegek laborértékei rendeződtek, a rézanyagcseréjük egyensúlyban maradt (n = 28). Kelátképző kezelést követően, a tünetmentes betegeknél fenntartó terápiaként alkalmazott cinkkezeléssel is tartani tudtuk az egyensúlyt (n = 22). Számos esetben (n = 10) első kezelésként adtuk a cink-acetát tablettát, és nem is volt szükség kelátképző adására. Enyhe gastro-intestinalis mellékhatást csak néhány esetben észleltünk. Megfelelő folyadékbevitel és a gyógyszerbevitel időzítése révén a panaszok megszűntek.

Összefoglalva, az általunk formulált nyújtott hatóanyag-leadású cink-acetát-dihidrát tablettá sikerrel alkalmazható Wilson-kóros betegek kezelésére. Nem elhanyagolható szempont a külföldi gyógyszerekkel szembeni árelőny.

## 8. HORDOZHATÓ ULTRAHANGKÉSZÜLÉKEK HELYE A GYAKORLATBAN: OKTATÁSI MODUL TERVEZÉSE

Borbás J.<sup>1</sup>, Csizadia S.<sup>2</sup>, Palkó A.<sup>2</sup>, Tolnai J.<sup>3</sup>, Bari F.<sup>3</sup>, Sepp R.<sup>1</sup>, Forster T.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>SZTE ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szeged

<sup>2</sup>SZTE ÁOK Radiológiai Klinika, Szeged

<sup>3</sup>SZTE ÁOK Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet, Szeged

**Bevezetés:** A hordozható ultrahangkészülékek kevesebbet tudnak konzol stílusú társaiknál, de kisebbek és

nincs szükségük folyamatos áramforrásra. Jelenlegi zsebméretű ultrahangkészülékek diagnosztikai minőségű B-módú 2D képet, color és pulzus Doppler-képet tudnak valós időben mutatni. Számos nyugat-európai és tengerentúli országban ezeket az eszközöket házi orvosok, oxiológusok és szakasszisztensek a mindennapi gyakorlatban alkalmazzák.

**Célkitűzés:** Célunk multidiszciplináris képzés megalkotása ultrahangnaiv felhasználók számára a Szegedi Tudományegyetem Orvosi Fizikai és Informatikai Intézet Telemedicina Kabinet által beszerzett V-Scan v1.0-s eszközeihez.

**Eredmények:** Áttekintettük a hordozható ultrahangok alkalmazásával kapcsolatos eredményeket. A két leggyakrabban használt metódus az eFAST és fókuszált echokardiográfia. 2010-es német adatok szerint a helyszíni ultrahangvizsgálatok szenzitivitása 85%, specificitása 96% és negatív prediktív értéke 95% lett.

Az irodalomban talált legfontosabb kimeneti kompetenciák között szerepel a pericardialis, mellkasi és szabad hasi folyadék azonosítása, valamint megfelelő benyomás szerzése a hasi szervek állapotáról, a szív bal kamrájának működéséről, a szívbillentyűk állapotáról, illetve a hólyagkatéter pozíciójáról. A nemzetközi gyakorlatban a képzések során elméleti és gyakorlati felkészítést adtak tömbösítve a résztvevőknek, melyet mindig helyszíni (intézeteken belüli) „hands-on” gyakorlat követett. Az oktatás folyamatában önálló gyakorlati munkát is megköveteltek, melyet utólag referálón kellett bemutatni. A képzés eredményességét mindig egy és egy tréning előtti és egy tréning utáni teszt megírásával monitorozták.

**Konklúzió:** Az irodalomkutatás eredményei és az intézetek közötti megállapodások segítségével terveztük a fenti minta alapján létrehozni a Szegedi Tudományegyetem eFAST és Fókuszált Echokardiográfia képzési tervét ultrahangnaiv felhasználók számára.

## 9. LEHETŐSÉGEK ÉS JAVASLATOK A COELIAKIÁS BETEGEK GONDOZÁSA TERÉN

Dakó E.<sup>1</sup>, Papp V.<sup>2</sup>, Dakó S.<sup>2</sup>, Pálfi E.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, Patológiai tudományok Doktori iskola, Egészségtudományok program, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, II. Számú Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem Egészségtudományi Kar, Alkalmazott Egészségtudományi Intézet, Dietetikai és Táplálkozástudományi Tanszék, Budapest

**Bevezetés:** A coeliakia krónikus, szisztémás, autoimmun betegség, amely a genetikailag fogékony egyékekben gliadin jelenlétében alakul ki. Jelenleg a kórkép egyetlen kezelési módja a kiegyensúlyozott táplálkozás gluténmentes változatának követése egy életen át. A beteggondozás jelentősége vitathatatlan, gyakor-

lati megvalósítása azonban elmarad az irányelvekben elvártaktól. A gondozásban nagy szerep jutna a dietetikusoknak is, azonban dietetikai intervenció jelentősége a felnőtt, coeliakiás betegek gondozásában nem eléggé ismert. A nem megfelelően összeállított étrend kedvezőtlen testösszetételhez és csökkent életminőséghez, a rossz adherencia emelkedett antitestszintekhez vezet a szérumban. Megfelelő dietetikai gondozás segítene a betegeknek mind a szigorú gluténmentesség, mind a kiegyensúlyozott étrend kihívásainak leküzdésében.

**Cél:** Kutatásunk célja az ambuláns szakellátásban gondozott, felnőtt coeliakiás betegek táplálkozásának, testösszetételének, illetve diétahűségének és életminőségének monitorozása, valamint a vizsgált paraméterek közti összefüggések felderítése a beteggondozás hatékonyságának növelése érdekében.

**Módszer:** A Semmelweis Egyetem II. Számú Belgyógyászati Klinikán gondozott, és a kutatásunkba 2018. március óta bevont coeliakiás betegek esetében a szérum szöveti transzglutamináz antitestek szintjének monitorozása mellett testösszetétel-analízist végeztünk, mértük az életminőséget, valamint a táplálkozási napló és az adherenciateszt segítségével vizsgáltuk a diétahűséget. Ezen paramétereken keresztül mutatjuk be a gondozás jelentőségét, hiányának veszélyét.

**Összegzés:** Megfelelő gondozás szükséges a betegek diétahűségének és életminőségének növeléséhez, amely a szakorvos és a dietetikus közös feladata. Napjainkban a dietetikusokat újfajta kihívás elé állítja a coeliakiás betegmenedzsment, amelyhez alkalmazkodniuk kell a sikeres gondozás érdekében. A dietetikai intervenciónak tartalmaznia kell a betegek tápláltsági állapotának, adherenciájának és az étrend kiegyensúlyozottságának és gluténmentességének monitorozását, miközben javasolt az életminőség felmérése és változásának követése is.

Következtetések: A coeliakiás betegek gondozását orvos-dietetikus-beteg együttműködésével, komplex módon érdemes végezni.

## 10. A HEPATITIS B-VÍRUS REAKTIVÁLÓDÁSA HODGKIN-LYMPHOMÁS BETEG ESETÉBEN

Dávid É., Bózsó F.

*BAZ Megyei Központi Kórház Semmelweis Tagkórház*

A Hepatitis B-vírus (HBV) egy DNS-vírus, amely mind hepatotrop, mind lymphotrop jellegzetességgel rendelkezik. A kombinált HBV-fertőzéssel rendelkező Hodgkin-lymphomás (HL) betegeknél a HBV-reaktiváció a kemoterápia után bekövetkező potenciális szövődmények egyike.

Betegünk, az 1959-es születésű nő kivizsgálása 2011 januárjában nyaki lymphadenomegalia miatt kezdődött, amelynek biopsziája kevert sejtes klasszikus Hodgkin-lymphomát igazolt. Stádiummegállapító CT-k során hilusi, mediastinalis és jobb nyaki lymphadenomegalia volt látható. 6 ciklus ABVD (doxorubicin, bleo-

micin, vinblastin, dacarbazin) kezelést és a mediastinum területére érintett mezős irradiációban részesült. Kontroll PET/CT-n FDG-halmozó mediastinalis és hilaris nyirokcsomók voltak láthatók, még 1 ciklus ABVD-t kapott, 2013-ban további 3 ciklus DHAP (dexamtazone, citarabin, vinorelbin, prednison) kezelést kapott, a 2. után összejtgyűtése is volt. Részleges, kevert válasz miatt 2014. márciustól 2 ciklus IGEV (rituximab, ifosfamid, gemcitamin, vinorelbin) protokollt követően APSCT (autológ perifériás összejttranszplantáció) történt. Bal nyaki residuum lymphadenomegalia miatt sugárterápiában részesült. 2015-ben készült restaging PET/CT-n a rekesz mindkét oldalán relapsus volt látható, ezért „debulking”-ként brentuximab vedotin + bendamustin indult, komplett remisszióba került, azonban egy éven belül korai relapsus igazolódott. Nivolumab-kezelés indult, az utolsót (23-at) 2018. 02. 06-án kapta. Egy hónappal később haspuffadás, icterus miatt jelentkezik vizsgálatra, hepatitisszerológia eredménye aktív hepatitis-B infekciót igazolt. A beteg elmondása szerint kisgyermekkorában volt májgyulladás, 2011-ben HBsAg-negatív volt, illetve a kezelés során többször történt szerológia anti-HBc-pozitívra bizonyult. Mindezek alapján feltehetően HBV-reaktivációról lehetett szó. Tenofovir kapott. 2018. 04. 16-án hányás, hányinger, gyengeség miatt jelentkezik vizsgálatra, jó általános állapotban. Bentfekvése során hepatorenalis szindróma mellett prerenalis akut veseelégtelenség merült fel. Az alkalmazott térapia ellenére a beteg állapota gyorsan romlott, oligoanuriássá vált, és 4 nap alatt elhunyt.

A hepatitis B reaktiválódásának elkerülése és az elsődleges vérrendszeri megbetegedések kezelése érdekében a kemoterápia során a betegeket vírusellenes szerekkel kell kezelni és megfelelő ellátásban kell részesülniük.

## 11. MIKRORNS-MINTÁZAT VIZSGÁLATA MELLÉKVESE-DAGANATOKBAN

Decmann Á.<sup>1</sup>, Perge P.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Darvasi O.<sup>3</sup>, Likó I.<sup>3</sup>, Borka K.<sup>4</sup>, Micsik T.<sup>5</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

<sup>3</sup>*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest*

<sup>4</sup>*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest*

<sup>5</sup>*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

**Bevezetés:** A mellékvese-myelolipoma (ML) a mellékvesekéreg második leggyakoribb, jóindulatú daganata.

A daganat zsírszövetből és vérképző sejtekből áll, és ezek aránya betegről betegre változik. Gyakran ér el nagy méretet és leggyakrabban a betegek ötvenes éveiben fordul elő. Egyes esetekben differenciáldiagnosztikai problémákat okozhat. A mikroRNS-ek vizsgálata segíthet a daganatok elkülönítésében, korábbi vizsgálataink szerint a mellékvese daganataiban is hasznosak lehetnek. A mellékvese-myelolipoma mikroRNS-min-tázatát eddig nem vizsgálták.

**Célkitűzés:** mikroRNS-markerek meghatározása mellékvese-myelolipomában, jó- és rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban mind a daganatszövetben, mind a vérben.

**Módszerek:** Új generációs szekvenálással 30 formalinban fixált, paraffinba ágyazott szövetet vizsgáltunk, amelyek között egyenlő arányban szerepeltek mellékvesekéreg-adenoma, mellékvesekéreg-rák, illetve mellékvese-myelolipoma minták. 41 további mintán (15 ML, 14 adenoma és 12 mellékvesekéreg-rák) valós idejű kvantitatív PCR-vizsgálatot végeztünk eredményeink validálására. Plazmamintákon (11-11 minta mindegyik csoportból) valós idejű PCR-rel vizsgáltuk a szöveti mintákban szignifikánsan eltérő mikroRNS-ek kifejeződését.

**Eredmények:** Új generációs szekvenálással a miR-451a, miR-486-5p, miR-363-3p és a miR-150-5p szignifikánsan magasabb kifejeződését találtuk myelolipomában a másik kettő daganathoz viszonyítva. A miR-184, miR-483-5p, miR-483-3p és a miR-183-5p szignifikánsan magasabb kifejeződést mutatott mellékvesekéreg-rákban az adenomához és a myelolipomához képest. A validálás megerősítette a myelolipomára jellemző mikroRNS-ek, és 3 mellékvesekéreg-rákra jellemző mikroRNS szignifikánsan magasabb kifejeződését. Plazmamintáknál a myelolipomára jellemző mikroRNS-ek szignifikánsan magasabb kifejeződést mutattak myelolipomában, mint a másik két daganattípusban. A mellékvesekéreg-rákra jellemző mikroRNS-ek közül a plazma miR-483-3p és a miR-483-5p szintje volt szignifikánsabban magasabb, mint adenomában.

**Összefoglalás:** A négy potenciális szöveti mikroRNS markerből a miR-451a megbízható, minimálisan invazív biomarker lehet mellékvese-myelolipomában. A mellékvesekéreg-rák eddigi legjobb mikroRNS-markerének tartott miR-483-5p sem a szövetben, sem a vérben nem mutatott szignifikánsan eltérő kifejeződést a myelolipoma és mellékvesekéreg-rák között, ami figyelemre méltó eredmény, és alkalmazhatóságának korlátját jelentheti.

## 12. GYÓGYSZERINDUKÁLT AKUT PANCREATITIS FIATAL, RAYNAUD-SZINDRÓMÁS NŐBETEGBEN

Dunás-Varga V.<sup>1</sup>, Hegyi P.<sup>2</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>, Varjú P.<sup>2</sup>, Gajdán L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat, Székesfehérvár

<sup>2</sup>Pécsi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Transzlációs Medicina Központ, Pécs

**Bevezetés:** Az akut pancreatitis az egyik leggyakoribb, kórházi kezelést igénylő gastrointestinalis kórkép. Az Atlanta-klasszifikáció szerint a betegség lefolyása alapján három súlyossági fokot különböztetünk meg: enyhe, közepes és súlyos lefolyást. Az esetek túlnyomó része enyhe vagy közepes lefolyású, melyek mortalitása csekély, ám a súlyos esetekben a halálozás akár a betegek 1/3-át is érintheti. Számos etiológiát különböztetünk meg, melyek közül a leggyakoribbak az epeút-elzáródást okozó elváltozások (biliaris akut pancreatitis, pl. epekő vagy Vater-papilla-tumor miatt), valamint a toxikus ártalom (alkohol, gyógyszer stb.), illetve metabolikus tényező (hypertriglyceridaemia stb.) talaján kialakuló pancreatitis.

**Esetbemutató:** Egy fiatal, huszonkét éves, Raynaud-szindróma miatt reumatológiai gondozás alatt álló; atipusos vasculitis (atipusos ANCA-pozitivitás, gyenge LA-pozitivitás) gyanúja miatt azathitoprinterápiában részesülő nőbetegnél Imuran által indukált akut pancreatitist igazoltunk.

**Következtetés:** Akut pancreatitis esetén, amikor egyértelmű etiológiát igazolni nem tudunk, gondolni kell gyógyszerindukált formákra. Ilyen esetben diagnózishoz legkönnyebben rechallenge révén juthatunk. Fontos azonban megjegyezni, hogy ez több szempontból is támadható orvosi döntés, hiszen a súlyos akut pancreatitis mortalitása elérheti a 30 %-ot is, és az ad-verz reakció súlyossága, mértéke előre nem megjósolható. Gondoskodni kell az adekvát obszerváláshoz szükséges eszközös és humán erőforrásról, valamint szükség esetén elérhető intenzív osztályos háttérrel.

## 13. ADIPOCITOKINEK SZINTJÉT BEFOLYÁSOLÓ TÉNYEZŐK KÜLÖNBÖZŐ ETIOLÓGIÁJÚ KRÓNIKUS MÁJBETEGSÉGEKBEN

Egresi A.<sup>1</sup>, Blázovics A.<sup>2</sup>, Bacsárdi A.<sup>1</sup>, Berta E.<sup>1</sup>, Lengyel G.<sup>1</sup>, Jakab Z.<sup>1</sup>, Hagymási K.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, Gyógyszerésztudományi Kar, Farmakognóziái Intézet, Budapest

A krónikus májbetegségek világszerte jelentős problémát jelentenek. A májfibrosis stádiumának meghatározásának arany standardja a májbiopszia, de egyre több

nem invazív jelző kerül a kutatások középpontjába. Bizonyos biomarkerek ígéretesek voltak korai vizsgálatokban, azonban néhány ellentmondó eredmény került publikálásra a közelmúltban. Munkánk során két adipocitokin, a leptin és az adiponektin szintjét befolyásoló tényezőket vizsgáltunk a májfibrosis mértékének függvényében. Célunk volt a befolyásoló faktorok figyelembevételével, e két biomarker alkalmazhatóságának javítása a májfibrosis stádiumának nem invazív megítélése céljából.

Munkánk során 40 (életkor =  $48,5 \pm 15,8$ , ffi = 23, nő = 17), a Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika Hepatológiai Ambulanciáján gondozott beteg vérmintáit vizsgáltuk. Négy citokin (leptin, adiponektin, TNF- $\alpha$ , IL-6) plazmaszintjét ELISA módszerrel mértük a gyártó utasításai szerint. A szervezet redox-homeosztázisának megítéléséhez meghatározásra került a H-donor-aktivitás Hatano, a redukálóképesség Oyaizu, a szabad szulfhidrilcsoport Ellmann és Lysko szerint. Kemilumineszcenciás vizsgálattal indukált szabadgyökszinteket mértünk Blázovics és mtsai módszerével. A májfibrosis mértékét shear wave elasztográfiával jellemeztük. Az adipokinek nem mutattak összefüggést az életkorral és a rutin laboratóriumi paraméterekkel (GOT, GPT, GGT, ALP, TBI, INR, thrombocytá, albumin). Magasabb adiponektinszintek ( $>10\ 000$  pg/ml) mellett csökkent antioxidáns védekező kapacitást és emelkedett indukálható szabadgyökszinteket mértünk. A leptin esetében csökkent TNF- $\alpha$  és IL-6-szintet mértünk magasabb értékek ( $>3$  pg/ml) mellett. Magasabb szabadgyök-szint volt jellemző alacsony leptinszinteknél, ugyanakkor alacsonyabb H-donáló képességet és magasabb szabad SH-csoport-tartalmat mértünk ennél a csoportnál. A májkárosodás során létrejövő steatosis és fibrosis fontos biomarkerei a leptin és az adiponektin, azonban szérumszintjüket számos tényező befolyásolja, így klinikai hasznukat korlátozza. Munkánk rávilágít arra, hogy a nem, az etiológia és a szervezet redox homeosztázisának állapota is szerepet játszik a különböző fibrosisstádiumokban mért eltérő adipocitokin-szintek kialakulásáért. A befolyásoló faktorok figyelembevételével, valamint egy új pontrendszer kialakításával javítható lenne diagnosztikus pontosságuk és klinikai alkalmazhatóságuk.

#### 14. BILIARIS HAMARTOMA ÉS RETROPERITONEALIS HAEMANGIOENDOTHELIOMA. RITKA JÓINDULATÚ GÓCOS ELTÉRÉSEK DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI KIHÍVÁST JELENTŐ ESETE

Folhoffer A.<sup>1</sup>, Mersich T.<sup>2</sup>, Sándor Z.<sup>2</sup>, Krolopp A.<sup>1</sup>, Németh D.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika

<sup>2</sup>Országos Onkológiai Intézet, Sebészet

<sup>3</sup>Országos Onkológiai Intézet, Patológia

**Háttér:** A von Meyenburg-komplex a polycystás májbetegségek közé tartozó epeúti hamartoma. Mivel álta-

lánban nem okoz tünetet, többnyire más okból végzett kivizsgálás során szokott kiderülni. Tekintettel arra, hogy ez a cysticus malformatio metastasist, microabscessusokat és multiplex fokális nodularis laesiókat utánozhat, a differenciáldiagnózisban van nagy jelentősége.

**Esetleírás:** Egy 66 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, akinek panaszai két évvel ezelőtt bal alhasi fájdalommal kezdődtek. Kórelőzményében hipertónia, pitvarfibrilláció és lágyéksérvműtét szerepelt. A családban májbetegség nem fordult elő. Többféle képpalkotó vizsgálat történt, a hasi UH és CT egy retroperitonealis, retroduodenalis daganatot igazolt. A tumormarkerek közül az AFP, a CEA és a CA 19-9 negatív volt. A retroperitonealis tumor eltávolítására és atípusos májreszekcióra került sor a műtét során kiderült tumoriform elváltozás miatt. Az eltávolított 3,7cm átmérőjű retroperitonealis daganat szövettani vizsgálata kaposiform haemangioendotheliomát igazolt, ami ebben az életkorban és ebben a lokalizációban ritka. A máj V. segmentumából kivett tumor von Meyenburg-komplex jellegzetességeit mutatta, májfibrosis és HBV-fertőzés immunhisztokémiai jeleivel. A laborvizsgálatok normális transzamináz-, mérsékelten emelkedett bilirubin-, normális tartományban lévő albuminértéket mutattak. A HBsAg, anti-HBc és HBV-DNS-PCR pozitív, az anti-HCV negatív volt. Nukleozidanalóg-kezelést indítottunk. Az esetek többségében, csupán az ultrahangképre hagyatkozva nehéz a diagnózist felállítani. A von Meyenburg-komplexes betegeket általában nem szükséges kezelni, a hosszú távú követés viszont lényeges a cholangiocarcinoma fokozott kockázata miatt. Mivel a beteg éveken át egy műanyag gyárban dolgozott, felmerült a környezeti tényezők daganatkialakulására kifejtett hatása is.

**Összefoglalás:** A multicystás biliaris hamartoma kivételesen ritka daganat. Esetünk érdekessége, hogy egyszerre fordult elő egy extrahepatikus haemangioendothelioma és egy jóindulatú, von Meyenburg-komplexnek véleményezett májdaganat. A hamartoma HBV-infekció talaján kialakult fibroticus májban volt. Mivel a krónikus HBV-infekció fokozott HCC-kockázattal, a biliaris hamartoma pedig nagyobb cholangiocarcinoma-rizikóval jár, fontos a beteg szoros követése ilyen irányban.

#### 15. ÉTELREFERENCIÁK, ÉTELAVERZIÓK ÉS ÉTELFÓBIÁK

Forgács A.

*Eötvös Loránd Tudományegyetem (ELTE)*

*Pszichológiai Intézet*

*Budapesti Corvinus Egyetem (BCE) Pszichológiai Központ*

Az elmúlt 40 évben egyre többféle evészavar jelent meg, ezek között az ételfóbiák változatos formáit írták le: ilyenek az ízaverzió, az ételek összetevőire vonatkozó fóbiák, a neofóbia, illetve az orthorexia nervosa

(egészségesétel-függőség). Az előadásban eme jelenségek társadalomlélektani mechanizmusait, valamint a terápiás beavatkozási lehetőségeket tekinti át az előadó. Az ízaverziót valamely étel fogyasztását követő emésztőrendszeri rosszullét váltja ki, mely averzió nem tudatosul, de egy életet átívelő undort vált ki az étellel szemben. Az ételneofóbia olyan új ízekre és ételekre vonatkozó szélsőséges averzió, amely ehető, nem káros ételekre vonatkozik, és amelyet mások fogyasztanak. A tünet a közösség figyelmét felkelti, irracionálisnak és bizarrnak tűnik, élcélődések célpontjává válik, a családban konfliktusokat gerjeszt, egyúttal elfed más típusú nehézségeket. A neofóbiás táplálkozási repertoár szélsőségesen beszűkül. A gyümölcs- és zöldségfogyasztás helyett a neofóbiás olyan – magas cukor-, szénhidrát-, zsír- és sótartalmú – egészségtelen ételeket fogyaszt, amelyek élvezeti értéke magas. A helytelen táplálkozás következménye az elhízás, a 2. típusú diabétesz, illetve a legkülönbözőbb hiányos, valamint túltápláltsággal kapcsolatos betegségek. A neofóbia paradox tápláltsági állapothoz vezet: egyszerre jelenik meg a súlynövekedés és az esszenciális tápanyagok hiánya. A tünetek evolúciós-genetikai háttere kifejezett, 2–12. életév között a leggyakoribb. A predispozíciós (premorbid személyiség és életkor) és a kontextuális (gazdasági, kulturális, családindinamikai és környezetszociológiai) tényezők szintén fontosak. A neofóbia komplex terápiát igényel. A szisztematikus deszenzitizáció, a családterápia, a csoportterápia, illetve a játékkerápia elemei használhatók fel. Bizonyos gyakran alkalmazott eszközök, mint az elárasztás, az étel megevéseinek jutalmazása vagy a neofóbia büntetése (kinevetés, élcélődés, estenként orális abúzus, megfőzés) kimondottan károsak.

## 16. A LINC00152 HOSSZÚ NEM KÓDOLÓ RNS ELŐSEGÍTI AZ SW480 VASTAGBÉLKARCINÓMA-SEJTEK PROLIFERÁCIÓJÁT A SEJTCIKLUS ÉS A WNT JELÁTVITELI ÚT BEFOLYÁSOLÁSÁVAL

Galamb O.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Sebestyén A.<sup>2</sup>, Dankó T.<sup>2</sup>, Kriston C.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Barna G.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>3</sup>, Molnár B.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérletes Rákkutató Intézet, Budapest

<sup>3</sup>Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

**Célkitűzés:** A hosszú nem kódoló RNS-ek (hnkRNS-ek) számos tumortípus, köztük a colorectalis rák (CRC) patomechanizmusában közrejátszanak. A LINC00152 megváltozott kifejeződése ismert CRC-ben, de a CRC kialakulása és progressziója során betöltött szerepét még kevéssé tanulmányozták. Célul tűztük ki a LINC00152-csenedesítés sejtciklus-szabályo-

zásra, teljes transzkriptomra és DNS-metilációra gyakorolt hatásának vizsgálatát vastagbélkarcinóma-sejtvonalon.

**Módszerek:** A LINC00152 csenedesítését Stealth siRNS-ek alkalmazásával végeztük SW480 vastagbélkarcinóma-sejtvonalon. Az áramlási citometriás sejtciklusvizsgálatot propidium-jodid DNS-festékkel kiviteleztek. A LINC00152-csenedesítés teljes genomszintű génexpresszióra tett hatásának vizsgálatára Human Transcriptome Array 2.0 microarray-ken, míg a DNS-metilációs eltérések elemzése Reduced Representation Bisulfite Sequencing (RRBS) módszerrel történt.

**Eredmények:** A LINC00152-csenedesítés szignifikánsan visszavetette a sejtnövekedést ( $p < 0,05$ ) és megközelítőleg kétszeresére növelte az apoptotikus sejtek arányát (48 h: si-NEG: 4%, si-LINC00152: 8%; 72 h: si-NEG: 11%, si-LINC00152: 23%) ( $p < 0,05$ ). A LINC00152-csenedesítés hatására már 48 óras kezelést követően csökkent a ciklin D1 fehérje szintje, amely a 72 óras kezelést követően vált szignifikánssá (si-NEG: MFI = 0,70 és si-LINC00152: MFI = 0,56), melyet nem követett az mTOR aktivitást jelző foszfo-S6 fehérje szintjének visszaesése. A LINC00152-csenedesített sejtek teljes transzkriptomelemzése számos onkogén/metasztatikus funkciójú gén csökkent kifejeződését (köztük az STC1, a YES1, a HES1, a KLK6 és a PORCN) és bizonyos tumorszuppresszor gének (például a DKK1 és a PERP) fokozott expresszióját eredményezte ( $p < 0,05$ , logFC abszolút értéke  $> 1$ ). RRBS segítségével a LINC00152-csenedesítést követően hipometilációt észleltünk – többek között – az SFRP4 és az ALDH1A3 CRC-asszociált gének promóter régiójában.

**Következtetés:** Eredményeink arra utalnak, hogy a LINC00152 hnkRNS részt vesz a CRC patogenezisében azáltal, hogy elősegíti a rákos sejtek proliferációját számos, WNT, Notch és TP53 útvonalhoz tartozó onkogén/metasztatikus funkciójú gén, valamint a ciklin D1 sejtciklus-progressziós gén felülszabályozásával, továbbá befolyásolja több CRC-asszociált gén promóterének DNS-metilációs szintjét.

## 17. ÚJ PERSPEKTÍVÁK A KOMPLEMENTMEDIÁLT VESEBETEGSÉGEK ELKÜLÖNÍTÉSÉBEN

Garam N., Prohászka Z., Csuka D.  
Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika  
Kutatólaboratórium, Budapest

**Célkitűzés:** A membranoproliferatív vesebetegségek (MPGN) közé tartoznak az immunkomplex-glomerulonephritiseken (ICGN) kívül a C3-glomerulopathiák (C3GP). A immunfluoreszcens biopsziás képet az immunoglobulinoknál 2 nagyságrenddel erősebb C3-jelölődés jellemzi. Hátterében különböző szerzett tényezők, illetve genetikai meghibásodás állhat, de a betegek jelentős részében nem azonosíthatók ezek a fakto-

rok. Célunk az volt, hogy lehetséges új patogenetikai faktorokat keressünk, illetve a betegek klinikai, hisztológia eredményeinek részletes elemzésével teljesebb képet kapjunk az MPGN heterogén csoportjáról.

**Módszerek:** 119 fő bevonásával létrehoztunk egy MPGN-es betegcsoportot. Összegyűjtöttünk a betegek klinikai és patológiai adatait, és kiegészítettük a teljes komplementprofillal, -aktivitással, regulátorok szintjével, antitestekkel, genetikai eredményekkel, továbbá új módszereket is bevezettünk [C4 nefritikus faktor (C4NeF), CFHR5]. Clusteranalízis segítségével adatvezérelt csoportokat hoztunk létre egy olasz munkacsoport munkájának megerősítéséhez.

**Eredmények:** A 119 MPGN-es betegből nyert biopszia alapján 51 ICGN-nek, 17 dense deposit betegségnek és 41 C3-glomerulonephritisnek beteget. Önmagában a C4NeF jelenléte alacsonyabb terminális út aktivitást, magasabb C3-szintet, alternatív és klasszikus út aktivitást eredményezett az önmagában vagy duplán C4NeF-fel együtt pozitív C3NeF-fel rendelkezőkhöz képest. Clusteranalízis segítségével 4 különálló clustert határoztunk meg. Egy krónikus csoport mellett további 3 clustert tudtunk azonosítani, mely a patogén variációkkal, Ig, C1q jelenlétével a biopszián, és a terminális út aktivációs marker szinttel mutat kapcsolatot.

**Következtetések:** Az új, hipotézismentes csoportosítás nem mutatott kapcsolatot az eredeti diagnózisokkal. Több tekintetben megerősítettünk az olasz munkacsoport munkáját, melyben szintén külön tudtak azonosítani patogenetikai csoportokat, továbbá elemezték a túlélést, terápiát. Fontos megvizsgálnunk, hogy ez az új megközelítés elvezethet-e a kezelés előrejelzéséhez, pozitívan befolyásolhatja-e a terápiás választ.

## 18. *HELICOBACTER PYLORI* ERADIKÁCIÓ 2 ÉV ÖSSZEHASONLÍTÁSÁBAN

Gelley A.<sup>1</sup>, Hardy W.<sup>1</sup>, Potó L.<sup>3</sup>, Birinyi P.<sup>2</sup>, Szeli D.<sup>1</sup>, Merényi K.<sup>1</sup>, Döngölő L.<sup>1</sup>, Németh A.<sup>1</sup>, Náday M.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>4</sup>, Kis J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Gasztroenterológia Ambulancia, Budapest

<sup>2</sup>Mikszáth Kálmán téri Gyógyszertár, Budapest

<sup>3</sup>PTE ÁOK, Bioanalitikai Intézet, Pécs

<sup>4</sup>Betegápoló Irgalmas Rend Budai Irgalmasrendi Kórház, Nukleáris Medicina Osztály, Budapest

**Bevezetés:** A *Helicobacter pylori* eradikáció sikeressége kihívás minden szakambulancia számára. Az utóbbi időben a korábban sikeres eradikációs sémák eredményessége csökkent világszerte, és intézetünkben is. A probléma új nemzetközi konszenzusokhoz vezetett. Feldolgoztuk az eradikációs kezeléseket kórházunk Gasztroenterológiai Ambulanciáján 2016–2017. évben.

**Módszer:** Az eradikációt 6 héttel követő kontroll C14-kilégzési tesztek eredményét összesítettük, amit a kórházi informatikai rendszerünkben regisztrált eradi-

kációs kezelésekkal vetettünk egybe. Eredményeinket százalékos összehasonlításban értékeltük, Khi-négyzet-próbával ellenőriztük.

**Eredmények:** A kontroll C14-kilégzési tesztek alapján összesen 247, 2016-ban 143 és 2017-ben 104 eradikációt végeztünk. 2016-ban 104 (73%), 2017-ben 82 (79%) a sikeres és 2016-ban 39 (27%), 2017-ben 22 (21%) a sikertelen kezelések száma. Hétnapos kezelés 2016-ban 98 (69%), 2017-ben 68 (65%) alkalommal történt, alkalmazása a két év során 4% pontot csökkent ( $p = 0,603$ ). A sikeresség/sikertelenség aránya 73,5/26,5%, változatlan maradt ( $p = 0,993$ ). Tíznapos kezelés 2016-ban 44 (31%), 2017-ben 31 (30%) történt, alkalmazási arányuk nem változott ( $p = 0,871$ ). A 10 napos kezeléseken belül a sikeresség 14% ponttal nőtt, és a sikertelenség ugyanennyivel csökkent ( $p = 0,135$ ). A 14 napos kezelések 2017-ben ( $n = 5$ ) mind sikeresek voltak.

**Következtetések:** Retrospektív feldolgozásunk alátámasztja az eradikációs kezeléseket 7-ről 10–14 napra való emelésének fontosságát, amelyet a legújabb irányelvek is hangsúlyoznak.

## 19. ÚJDONSÁGOK A GAUCHER-KÓR DIAGNOSZTIKÁJÁBAN ÉS TERÁPIÁJÁBAN

Gervain J.<sup>1</sup>, Simon G.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, I. Belgyógyászat/Hepato-Pancreatológia, Székesfehérvár

<sup>2</sup>Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Újszülött-, Csecsemő- és Gyermekosztály, Székesfehérvár

**Patomechanizmus:** A Gaucher-kór (GD) autoszomális recesszíven öröklődő, lizoszomális tárolási betegség. Az 1. kromoszóma hosszú karján lévő GBA gén (1q21-q31) mutációi (>400 mutáció) következtében csökken a lizoszomális béta-glükocerebrozidáz enzim aktivitása, amely a glükocerebrozid és más glükolipidek kóros felhalmozódásához vezet. Ezek a nagy mennyiségű lipidet tároló óriás makrofágok, a Gaucher-sejtek különböző szervekben – főleg a lépben, májban, csontokban, csontvelőben, esetenként a tüdőben – akkumulálódnak és visceralis, hematológiai és csontrendszeri működészavart okoznak.

**Típusai:** A „nem neuropathiás” GD1 típus a leggyakoribb, a betegek több, mint 90%-a ebbe a csoportba tartozik, a tünetek bármely életkorban felléphetnek, minél korábban jelentkeznek, annál súlyosabb lefolyású a betegség. A „neuropathiás” GD2 és GD3 típus súlyos neurológiai károsodással jár, a betegek csecsemő-, illetve gyermekkorban meghalnak.

**Tünetek:** A GD1 klinikai tünetei közül kiemelendő a splenomegalia, amely a normál méret sokszorososa lehet (5–75x), a hepatomegalia kevésbé kifejezett, a csontrendszeri eltérések (Gaucher-sejt-infiltráció, nekrosis, törések, osteolysis, csigolyakompressziók) kró-

nikus csontfájdalmat, akut csontkríziseket és késleltetett növekedést okoznak, a csontvelő-infiltráció anaemiával és thrombocytopeniával jár.

**Diagnózis:** A diagnózis felállítása perifériás leukocytákból (EDTA-s vér) vagy bőrfibroblastokból a glükocerebrozidáz enzim aktivitásának mérésén alapul. Szűrésre javasolt a filterpapíron beszárított vércsepp ultramikro-fluorometriás vizsgálata. A GBA gén mutációanalízis a várható prognózis megítélésében és a család-szűrésben segít. A biokémiai markerek közül a chitotriozidáz enzim, a CCL18 protein és a LysoGL-1 a terápia monitorozására alkalmasak. A csont- és csontvelő-elváltozások röntgen-, MRI- és DEXA-vizsgálatokkal, a visceralis eltérések UH- és MRI-vizsgálattal követhetők.

**Terápia:** A GD2 hetente adott iv. enzim pótlással (imiglucéraz, velaglucéraz-alfa, taliglucéraz-alfa) jól kezelhető, korai felismerés esetén a súlyos csont- és visceralis elváltozások megelőzhetők, a hematológiai paraméterek normalizálhatók. Az utóbbi években kifejlesztettek egy enzimszubsztát-redukciós terápiát, a gyógyszer tablettá formában adható (miglustat, eliglustat-tartarát). Alkalmazását 2015 óta engedélyezik Európában GD1 típusban, feltétele a lassú, közepes vagy gyors CYP2D6 metabolizáló státusz. Az őssejt-transzplantációt a magas mortalitási veszély miatt nem alkalmazzák. A génterápia jelenleg még kísérleti stádiumban van.

## 20. IN MEMORIAM KELEMEN ENDRE

Gulya E.  
MH EK Honvédkórház

Kelemen Endre aspiránsvezetőm volt a SE I. Sz. Belklinikán az 1970-es években. Ez meghatározta későbbi munkánkat és barátságunkat, amely haláláig elkísért. Az első közlemények a Myelobromol hatásáról szólnak. (Myelobromol-kezelés okozta súlyos pan-cytope-niák. *Magy Belorv Archiv* 28. 133-140. 1975. Kelemen E, Gulya E, Kolonics I, Bach I. Csontvelő átültetés Myelobromol-panmyelophthisisben valódi polycythaemiás betegen. *Magy Belorv Archiv* 29, 193-204. 1976. Bach I, Tulassay Zs, Horváth T, Triska É, Gulya E és Kelemen E.) A megfigyelések azt sugallták, hogy a csontvelő-átültetés előkészítése történhet ci-tosztati-kumokkal is. (Supraletalis sugárzás mellőzése idült granulocytás leukémiás betegek csontvelő-átültetés előkészítésében. Myelobromol és cytarabin alkalmazása. Népjóléti Minisztérium Kiadványa, 1994. Kelemen E, Jakab K, Váradi G, Dénes R, Szabó LG, Gulya E.) Közös munkánk eredménye kandidátusi értekezésem: „Kísérleti állatokon végzett hemopoetikus transzplantációk klinikai tanulságai” (1980). Tanulmányoztuk a késői lépkolóniát, a CFU-S12-13-at. (Inhibition of Late Splenic Extra-Colony Formation by Mitobronitol. In Hematopoietic Cellular Proliferation. *Ann of the NY Acad Science, USA*, 1985: 459:334. Gulya E, Kelemen E, Holló I.) A különböző típusú

transzplantációk során tapasztaltuk, hogy az első három hónapban idősebb őssejtek, később pedig a hosszú élettartamú őssejtek felelősek a túlélésért.

Kelemen Endrének köszönhetem, hogy eljutottam Angliába, Manchesterbe az őssejt- és rákkutatás felle-gvárába. Együtt dolgoztam R Schofielddal, akinek a nevéhez fűződik az őssejtfészek „kitalálása”, Lajtha Lászlóval, aki 50 éve azt írta, hogy a malignus transzfor-máció kritikus célsejtje az őssejt, mert az utódok tiszta-virág-életűek. A Kelemen- és a manchesteri iskola fontos szerepet játszott szemléletem formálásában, misze-rint a rák keletkezésében döntő fontosságú az őssejt-fészek, a rákőssejt keletkezéséhez vezető út és ma-ga a rákőssejt. (Defect of tyrosine kinase receptor pathway results initial genetic changes in chronic myelogenous leukemia. Hypothesis cancer stem cell. 31st ESMO Congress 2006, Istanbul. E Gulya, Á Kárpáti, G Pajkos, A Matolcsy). Megjelent közleményeim a bőr-, tüdő-, vastagbél-, emlő- és hasnyálmirigymirigy-rák vonatkozásában arról szólnak, hogy a rák kialakulásában döntően a rákőssejtek játszzák a főszerepet. Kelemen Endre tanítómesterem és példaképem, aki tudós, zene- kedvelő, rímfaragó, sportoló, hitvallása: tudás, teljesít-mény, tisztesség.

## 21. KÖZÉPKORÚ BETEG, HASI GÖRCSÖK, PASSÁZSZAVAR... EZ CSAK CROHN LEHET?

Hajdu H.<sup>1</sup>, Szamosi T.<sup>1</sup>, Zsigmond F.<sup>1</sup>, Lestár B.<sup>2</sup>, Hersényi L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Gasztroenterológia, Budapest

<sup>2</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Sebészet, Budapest

A Crohn-betegség a bélrendszer krónikus, transmuralis gyulladással járó betegsége, általában 20–30 éves kor között, ritkábban 50–60 éves kor között típusos a diagnózis felállítása. Két eset kapcsán a Crohn-betegségre, mint differenciáldiagnosztikai problémára szeretnénk rávilágítani a figyelmet.

Első esetünkben egy 40 éves férfit vizsgáltunk hasi panaszok miatt. Hasi CT-vizsgálata vékonybél-subileust okozó terminális ileum szűkületet mutatott. Crohn-betegség merült fel, antibiotikumot és szteroidlökés-terápiát kapott, mely átmenetileg csökkentette panaszait. Vékonybélpassage-zavart tapasztaltunk, natív hasi röntgen lelete konzervatív kezelés ellenére progressziót írt le, így vékonybél ileus miatt akut műtét történt. A műtét során terminalis ileum-coecum-colon asc. resectiót végeztek, és végállású ileostomát kapott. Kórszövet-tani eredménye invazív vékonybél-adenocarcinómát igazolt nyirokcsomó- és peritonealis áttétekkel. Posztoperatív időszakban hasüregi tályogok alakultak ki, melyek hasfáltól elválaszthatatlanok voltak, újabb műtét már nem volt kivitelezhető. Beteg majdnem egy évig kapott antibiotikum-védelemben kemoterápiát, azonban a kezelés ellenére exitált.

Második esetünkben egy 34 éves nőbeteget szeretnénk bemutatni, akit szintén Crohn-betegség gyanúja miatt vettünk fel. Fő panaszja a gyakori hasmenés és hasi görcsök voltak, CT-vizsgálat inkomplett ileust okozó megvastagodott, kiszélesedett terminalis ileumot írt le. Tünetei konzervatív kezelés mellett alig csökkentek, műtét történt, jobb oldali hemicolectomiát, ileumresekciót végeztek, ileotransversostoma kialakításával. Kórszövetani eredménye terminális ileum adenocarcinomát igazolt, kemoterápia indult. A reszekátumban itt sem volt igazolható Crohn-betegség.

A vékonybél-adenocarcinoma okkult vérvéssel hívhatja fel magára a figyelmet, de hasi görcsök, hasmenés, puffadás is utalhat rá, progresszió esetén bélelzáródást hozhat létre. Tünetei és a képalkotó leletek eredménye hasonlíthat Crohn-betegségre, de gondolni kell a malignitás lehetőségére is, mivel a felesleges immunszuppresszív kezelés vagy a műtéti kezelés késlekedése súlyos következménnyel jár.

## 22. AUTONÓM ÉS SZENZOROS FUNKCIÓZAVAR VIZSGÁLATA 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KOCKÁZATÁNAK KITETT, FINDRISC KÉRDŐÍVVEL KISZÚRT SZEMÉLYEK BEN

Hajdú N., Putz Z., Istenes I., Körei A., Vági O., Varga L., Békeffy M., Kempler P.  
*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

**Bevezető:** A Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISC) széles körben használt 2-es típusú diabetes kockázatának felmérésére szolgáló kérdőív. Célunk az autonóm és szenzoros funkció vizsgálata a kérdőív alapján a cukorbetegség kialakulására fokozott kockázatot mutató egyének körében ( $\geq 12$  pont).

**Betegek és módszerek:** Kutatásunkban 30 2-es típusú cukorbetegség kialakulására magas kockázatot mutató egyént (átlagéletkor:  $58,3 \pm 13$ , éhomi vércukorszint:  $5,7 \pm 0,4$  mmol/l, FINDRISC összpontszám: 18[15;19]) és 18 egészséges személyt (átlagéletkor:  $52,8 \pm 13$ , éhomi vércukorszint:  $5,03 \pm 0,5$  mmol/l, FINDRISC összpontszám: 8[7;10]) vizsgáltunk. A szenzoros funkciókat Neurometer, kalibrált hangvilla, Semmes-Weinstein-monofilamentum és Q-sense segítségével, a cardiovascularis autonóm neuropathiat a Ewing által standardizált cardiovascularis reflextesztekkel, valamint 24 órás szívfrekvenciavariabilitás-méréssel és ambuláns vérnyomás-monitorozással vizsgáltuk.

**Eredmények:** A magas rizikójú csoportban jelentősen magasabb volt a vibrációérzet-küszöbérték a felső (6,6 vs. 7,6,  $p = 0,037$ ) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4,  $p = 0,004$ ) esetében a kontroll csoporthoz képest. A magas kockázatú csoportban a n. medianus 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA,  $p = 0,014$ ) és 250 Hz-en (1,36 mA vs. 0,86 mA,  $p = 0,0008$ ) történő stimulációja esetében az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan

magasabbak voltak a kontroll csoporthoz viszonyítva. A rizikó csoport tagjai jelentősen magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ( $35,5$  °C vs.  $34$  °C,  $p = 0,02$ ) és az alsó végtagokon ( $41,5$  °C vs.  $38$  °C,  $p = 0,02$ ), valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ( $29,3$  °C vs.  $30,5$  °C,  $p = 0,042$ ) és az alsó végtagokon ( $26,9$  °C vs.  $29,5$  °C,  $p = 0,019$ ) a kontroll csoporthoz szemben. Monofilamentummal vizsgálva károsodott protektív érzet volt megfigyelhető a magas kockázatú csoport esetében a kontroll csoporthoz viszonyítva ( $3,8$  vs.  $4,8$ ,  $p = 0,073$ ). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk ( $11$  vs.  $18,4$ ,  $p = 0,001$ ), míg az összesített autonóm pontszám jelentősen magasabb volt a rizikó csoport esetében a kontrollal összehasonlítva ( $2,67$  vs.  $1$ ;  $p = 0,007$ ).

**Következtetések:** A szenzoros és az autonóm funkciók károsodása már a cukorbetegség kialakulása szempontjából magas kockázatú egyénekben kimutatható, ezért fontos a prevenció és a neuropathiaszűrés.

## 23. A HÁZIORVOS SZEREPE A DIABETES ACROMEGALIÁS BETEGEK GONDOZÁSÁBAN – ESETISMERTETÉS

Hargittay C.<sup>1</sup>, Márkus B.<sup>1</sup>, Vörös K.<sup>1</sup>, Torzsa P.<sup>1</sup>, Góth M.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, ÁOK, Családorvosi Tanszék, Budapest*

<sup>2</sup>*MH Egészségügyi Központ, II. Belgyógyászati Osztály, Endokrinológia Szakprofil, Budapest*

**Bevezetés:** Az acromegalia ritkán előforduló betegség. A kezeletlen vagy nem megfelelően kezelt kórkép mortalitása jelentősen fokozott. Szisztémás betegség, amelyet a növekedési hormon (GH) és az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) krónikusan magas szintje okoz. Szövődményei, különösen a cardiovascularis és respiratorikus komplikációk, a kezeletlen acromegaliás betegek élethosszát 10 évvel is megrövidíthetik. A szénhidrát-anyagcsere zavara gyakori acromegaliában, amely növeli a cardiovascularis rizikót és a mortalitást.

**Esetbemutató:** A 42 éves férfi betegen krónikus fülzúgás és recidív külső hallójárat gyulladás miatt elvégzett koponya-CT-, majd MRI-vizsgálat supra- és infrasellarisan terjedő óriási adenomát igazolt kezdődő hydrocephalusszal. Az acromegalia gyanúját a külső jegyek mellett a biokémiai eredmények is alátámasztották. A hypophysismacroadenoma műtete előtt a beteg egy éven át octreotid LAR kezelésben részesült, majd transspenoidalis behatolásból műtétet végeztek. A műtét utáni MRI residualis adenomát írt le. Az IGF-1 érték csökkent, de ismételt emelkedés és a residualis képlet progressziója miatt reoperációra került sor. Az opus utáni MRI-n perzisztáló tumor volt látható. A GH-eredmény nem normalizálódott, illetve a magas IGF-1-értékek miatt octreotid LAR 10 mg/hó kezelést indítottak, azonban dózisemelés (20 mg/hó, majd 30



mg/hó) követően sem alakult ki biokémiai egyensúly. Terápiaváltás történt pegvisomant 15 mg/nap-ra, de a maximálisan engedélyezett (30 mg/nap) kezelés ellenére is változatlanul magas IGF-1-értékek miatt jelenleg pasireotid LAR 60 mg/hó terápia indult. A beteg szénhidrátháztartása kezdetben egyensúlyban volt, később a nagy dózisu octreotid LAR kezelés alatt 2-es típusú cukorbetegség alakult ki. A kórtörténetben ezen kívül hypertonia, hyperlipidaemia, spondylarthrosis és parciális hypopituitarismus szerepel.

**Összefoglalás:** Az acromegalia gondozását endokrinológus szakorvos fogja össze, azonban a betegség követésében a háziorvosnak is fontos szerepe van. Elengedhetetlen, hogy a háziorvos tisztában legyen az acromegalia kezelésében alkalmazott gyógyszerek mellékhatásaival, a betegség lehetséges komplikációival és részt vegyen a szövődmények szűrésében és a betegek gondozásában.

## 24. AZ ÉLETVÉGI DÖNTÉSEK LEHETŐSÉGEI ÉS KORLATAI

Hegedűs K.

*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Magatartástudományi Intézet, Budapest*

Az életvégi döntések lehetőségei közül az elmúlt évtizedekben az eutanázia és az orvos által asszisztált öngyilkosság kapott nagy visszhangot. Újabban előtérbe kerül az életmehosszabbító kezelésekről való lemondás, az ellátás előre tervezése és a hospice-palliatív ellátás. Emellett a DNR (nem újraélesztendő) rendelkezés, a kezelés meg nem kezdése vagy visszavonása, a palliatív-terminális szedáció és a komfortkezelés különböző formái ismertek.

Magyarországon nagy a zűrzavar az életvégi döntések kérdése körül annak ellenére, hogy az Egészségügyi Törvény húsz éve lehetővé teszi cselekvőképes személy számára – későbbi esetleges cselekvőképtelensége esetére – az életmentő és életfenntartó kezelések visszautasítását. Az elavult „passzív eutanázia” kifejezés kifejezetten kárt okozott: további félelmeket szült az orvosokban és a családokban az életvégi döntések alkalmazásának lehetőségeit illetően. Jelenleg a palliatív szedálás és az előzetes döntési lehetőségek (az ellátás előre tervezése, élő végrendelet) vetnek fel jelentős etikai kérdéseket, különös tekintettel azokra a betegcsoportokra, amelyek eddig nem kaptak külön figyelmet (pl. demenciával küzdők, COPD-s betegek).

2017-ben munkacsoport alakult a Semmelweis Egyetemen, hogy összefogja azokat a kezdeményezőket, amelyek az életvégi döntési lehetőségek kiterjesztésén, a tévhitek/tabuk lebontásán fáradoznak. Az előadás kitér a munkacsoport tevékenységének összefoglalására is.

## 25. A 2-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGSÉG ÉS A THROMBOCYTASZÁMOK KAPCSOLATA A COLORECTALIS DAGANATOKKAL

Herold Z., Herold M., Máté A., Somogyi A.  
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

**Bevezetés:** Az egészséges populációhoz képest a diabetes mellett kialakuló mamma-, endometrium- és colorectalis tumoros megbetegedések incidenciája magasabb. Colorectalis tumorban gyakrabban fordul elő thrombocytosis. Feltételezések szerint a diabetes, a pre- és posztoperatív thrombocytosis a túlélés prediktív markerei.

**Célkitűzés:** Retrospektív vizsgálatunk célja a Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika Onkológiai Ambulanciáján az elmúlt három évben kezelt colorectalis tumoros betegek thrombocytaszámának, a 2-es típusú diabetes és a thrombocytosis (thrombocytaszám >400 G/l) gyakoriságának meghatározása, illetve túlélési modellek segítségével túlélést befolyásoló hatásuk vizsgálata.

**Beteganyag és módszer:** 86 random kiválasztott colorectalis tumoros beteg preoperatív, és 66, műtéten átesett beteg párosított posztoperatív adatait dolgoztuk fel. Egy- és többváltozós túlélési elemzéseket végeztünk. A betegeket legkésőbb 2017. 09. 30-ig, vagy haláluk bekövetkeztéig követtük.

**Eredmények:** A colorectalis tumor mellett 2-es típusú diabetesben is szenvedő személyek aránya 26,7% volt (23 fő). A 2-es típusú diabetes a tumor kialakulását megelőzően átlagosan  $9,4 \pm 4,58$  (átlag  $\pm$  SD) éve állt fenn. Thrombocytosis a betegek 22,1%-ában volt megfigyelhető, a diabeteses egyénekben a thrombocytosis előfordulása szignifikánsan alacsonyabb (25,4% vs. 13%,  $p = 0,0416$ ). A coecumtumorkok szignifikánsan gyakoribbak nem cukorbetegekben (14,3% vs. 4,4%,  $p = 0,0284$ ). Az összes beteg átlagos túlélési ideje  $30,6 \pm 26,78$  hónap volt.

**Következtetések:** Túlélési elemzéseink alapján a 2-es típusú diabetes önállóan nem kockázati tényezője a túlélésnek. További tényezőkkel (életkor, thrombocytosis, hypertonia, lokáció) együtt vizsgálva, a primer tumor eltávolítását követően a diabetes jelentős kockázati tényező lesz (relatív kockázat: 4,4610,  $p = 0,0412$ ). A magasabb thrombocytaszámok mind a műtétet megelőzően (relatív kockázat: 1,0029,  $p = 0,0231$ ), mind azt követően (relatív kockázat: 1,0140,  $p = 0,00014$ ) negatívan befolyásolják a betegek túlélési idejét.

**Következtetések:** Az emelkedett thrombocytaszám műtét utáni csökkenése jó prognosztikai jel. Megfigyeléseink alapján a colorectalis daganatok felismerésekor a 2-es típusú diabetes és a thrombocytosis túlélési markerként értékelhető.

**Anyagi támogatás:** A vizsgálatot az NFKIH K-116128 és a Magyar Diabetes Társaság kutatási pályázata támogatta.

## 26. ANETOLTARTALMÚ GYÓGY- ÉS FŰSZERNÖVÉNYEK SZEREPE A GASTROINTESTINALIS RENDSZERBEN: FOENICULUM VULGARE MILL. (ÉDESKÖMÉNY) ÉS PIMPINELLA ANISUM L. (ÁNIZS)

Héthelyi É.

*Magyar Kémikusok Egyesülete Örökös tagja,  
Műszaki szakértő*

Az illatos édeskömény és ánizs történelmi gyökerei a régmúltba nyúlnak vissza. A fáraók ideje óta az ánizs- és édesköménymagot sokféle módon használták fel. Alkalmazták mint fízetőeszközt, vonzó édeskés illata a világ első parfümévé és repülősojává tette, míg az ókori görögök prevencióként, betegségek megelőzésére használták. 5500 évvel ezelőtt az egyiptomi fáraók és papok már természetették, és szélhajtóként, görcsoldóként és emésztésserkentőként alkalmazták a gyomorban és a bélrendszerben.

Célom volt a különböző helyről származó édeskömény- és ánizsmagvak illóanyagának és illóolójának anetoltartalmát meghatározni, egyben azonosítani minden lényeges, a farmakológiai hatásért felelős komponensét SPME-GC/MS módszerrel. Az analíziseket AGILENT típusú tömegspektrométer készüléken végeztem (SE Farmakognózia Intézet).

Az ánizsmagokból nyert illóolaj főkomponense a transz-anetol (76,9%), ezen kívül még estragol (1,1%), ánizsaldehid (12,7%), ánizsketon (2,9%), ar-curcumen (1,1%) és  $\beta$ -cubeben (1,9%) komponenseket tartalmazott.

Az édeskömény illóolaj főkomponense transz-anetol (65,7–69,1%). Azonosítottam 5,1%  $\alpha$ -pinén, 0,3% kamfén, 1,5%  $\beta$ -pinén, 0,8%  $\beta$ -mircén, 2,8% limonén, 14,1% fenkon, 3,0% estragol monoterpenoid komponenseit.

A tudomány támogatja és igazolja az anetol alkalmazását a légúti problémák esetében ideértve az asztmát is. A tanulmányok szerint a mag krezol- és alfa-pinén-tartalma oldja a légsövekben lerakódott váladékot, így azt könnyebben fel lehet köhögni.

A növény ösztrogénhez hasonló tulajdonságú komponensei (dianetol és fotoanetol) magyarázzák a nőgyógyászatban igazolt hatásokat: a tejhozamnövelő hatást, illetve a klimaxban segít leküzdeni, enyhíteni a kellemetlenségeket.

## 27. HEPATOLÓGIAI VAGY ENTERALIS BETEGSÉG GYANÚJÁVAL FELVETT, NEM ISMERT AIDS-BETEG ESETE. FEL- VAGYUNK RÁ KÉSZÜLVE/KÉSZÍTVE? ETIKAI ÉS JOGI DILEMMÁK

Horvát G.<sup>1</sup>, Assani O.<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Bugát Pál Kórház, Gasztroenterológiai Profil,  
Gyöngyös*

*<sup>2</sup>Bugát Pál Kórház, Központi Intenzív Osztály,  
Gyöngyös*

Egy 28 éves férfi beteg esetét mutatjuk be, aki ügyeleti időben, hasmenés panaszával, hepatitiszes és pancytopeniás laboreredményekkel került felvételre Gasztroenterológiai osztályunk Izoláló Egységébe. A beteg afrikai országból települt Magyarországra 5 éve. A beteg láztalan volt, a hasmenésen kívül más, fertőzésre utaló tünetet nem észleltünk. Az alap (mellkas-rtg, hasi UH) vizsgálatok kórosat nem mutattak. A klinikai képet, a laboreredményeket áttekintve, felmerült a HIV-fertőzés és AIDS-betegség lehetősége, melynek laboratóriumi diagnózisát azonnal elindítottuk. A beteg férfi élettársától a heteroanamnézist felvéve, kiderítettem, hogy nemi identitását tekintve betegünk MSM. Az ápoló személyzet figyelmét felhívtam a HIV-fertőzés lehetőségére, és a fokozott óvatosságra a beteg testvéladékaival, vérével való foglalkozás során. Felvételeit követően a 3. napon a beteg suicid kísérletet követett el, többszörös szív táji szúrást végzett egy késsel, mely jelentős vérzéssel járt, vérrel szennyezve ágát, környezetét és az ellátó egészségügyi dolgozók védőfelszerelését. Ekkor már telefonon értesítettek bennünket a központi laborból, hogy a hivatalos lelet megérkezéséig tudjunk róla, hogy az első vizsgálat alapján HIV-fertőzés alapos gyanúja áll fenn. A beteget mentőhelikopterrel mellkasebészetre irányítottuk, jelezve, hogy HIV-fertőzés fennállására alapos a gyanú, bár még nem volt hivatalos. A beteg mellkasebészeti ellátása után pszichiátriai osztályra, majd röviddel ezt követően a HIV-betegeket ellátó centrumba került. Jól van. Ezt követően kaptunk egy panaszlevelet és egy kártérítési igényt, mivel az egészségügyi személyzet is tudomást szerzett a HIV-fertőzés lehetőségéről. A panaszos szerint ehhez nem volt jogom, így súlyos etikai vétséget követtem el. Előadásunkban ritka és tanulságos esetünkkel kapcsolatban röviden ismertetjük az HIV-fertőzés aktualitásait, jelent-e valós veszélyt a beteg egy nem erre specializált intézményben. Utólag tájékozódunk az etikai és jogi állásfoglalásokról, hogyan kell egy feltételezett vagy ismert HIV-fertőzés esetén eljárunk. Felteszünk kérdéseket, ezekre megpróbálunk válaszolni, hogyan kellett volna az esetet a jelen jogi-etikai környezetben helyesen kezelni, melyre úgy érezzük eddig nem voltunk felkészülve/felkészítve, és talán ez érvényes másokra is!

## 28. ÁTTÉTES VASTAGBÉLTUMORRAL ÉLŐ BETEGEK RETROSPEKTÍV ÉLETMINŐSÉGI VIZSGÁLATA

Horváth A.<sup>1</sup>, Petrányi Á.<sup>1</sup>, Bokros J.<sup>1</sup>, Gráf L.<sup>1</sup>, Bodoky G.<sup>2</sup>, Tóth É.<sup>1</sup>, Kapitány Z.<sup>1</sup>, Maravic Z.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, Budapest*

<sup>2</sup>*Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest*

<sup>3</sup>*Europa Colon*

A betegek gondolkodásában az életminőség (QoL) fenntartása megelőzi az élethossz (OS) és progressziómentes időt (PFD), ezért is igen fontos a betegek tudásának megismerése és igényeik felmérése. 2016-2017-ben az EuropaColon áttétes vastagbélumorról élő betegek között végzett felmérést 12 országban. A vizsgálat során a megbetegedés felfedezésének körülményeire, a betegek igényére, a betegség kezelése mögött megbújó kihívásokra, valamint a betegek életminőségére kérdeztek rá. Ez az első ilyen nagyszámú beteget megkérdező, átfogó jellegű és nemzetközi összehasonlítást egy időben bemutató felmérés.

A vizsgálatban részt vevők a kérdéseket papír és online alapon tölthették ki, az életminőség felmérésére az European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) quality of life questionnaire (QLQ-C30) szolgált. Összesen 548 válasz érkezett, melyből 103 Magyarországról. A magyar betegek többsége (60%) úgy emlékszik, hogy a tünetek fontosságáról nem tudott a betegség megjelenése előtt. A tünetek megjelenése után többségüknél (80%) egy hónapon belül megszervezték a kolonoszkópiás vizsgálatot az orvosok, és 55% két héten belül diagnózishoz jutott. A betegek 59%-a alig valamit vagy semmit sem tudott a betegség kezeléséről. Az információt a betegségről és a kezelésről 20%-ban az orvostól, 40%-ban internetről, 17%-ban más betegről, 13%-ban újságból, 12%-ban családi barátoktól, 4%-ban gyógyszerésztől, 0,9%-ban betegszervezettől kaptak a betegek. Egy hónapon belül 81%-nál megkezdődött a terápia, de 13%-nál több mint 3 hónap után indult el a kezelés. A beteget segítő, bátorító személy dominánsan a családból került ki. A kérdőívben értékelték a betegek kapcsolatukat az egészségügyi személyzettel, valamint a terápiában való jártasságukat és a magyarországi kezelési lehetőségeket is, valamint a kezelés hatását az életminőségükre.

A kérdőív kiértékelése során a belgyógyászok által sokat hangoztatott szervezett szűrés fontossága egyértelmű tényként igazolódott a retrospektív adatokból. További fontos teendő a betegség tüneteiről való felvilágosítás hatékonyságának növelése a magyar társadalomban. Magyarországon a betegszervezetek hiánya és kialakításának igénye a betegek részéről indirekten kimutatható. Valamint az egészségügyi személyzet és a család közötti kommunikáció fontosságának tudatosítása, és a család bevonása a metasztatikus betegséggel élők életminőségének javításába.

## 29. DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI NEHÉZSÉGEINK GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBE – EGY ESETÜNK KAPCSÁN

Horváth J., Gurzó M.

*Bács-Kiskun Megyei Kórház SZTE ÁOK Oktató*

*Kórháza II. Számú Belgyógyászati Osztály, Kecskemét*

A szerzők egy 35 éves férfi beteg esetét mutatják be, aki 2004 óta gasztroenterológiai gondozás alatt áll gyulladós bélbetegség feltételezett diagnózisa miatt. A beteg panaszainak karakterisztikája és az endoszkópos kép alapján leginkább a colitis ulcerosának megfelelő tünetek panasz- és tünettant szövettani diagnózis egyszer sem erősítette meg minden kétséget kizáróan. A beteg minden esetben jól reagált szteroidlökésre, ugyanakkor egyik bázisterápiás szerrel sem sikerült a relapszusok számát és súlyosságát csökkenteni – amelyek lezajlásában a terápiás együttműködés hiányosságai is szerepet játszhattak. 2017 tavaszán egy, az addigiaknál súlyosabb súlyosabb szubzajlott, melyhez újkeletű tünetként aszimmetrikus nyaki és lágyék-hajlati nyirokcsomó-megnagyobbodás, valamint hepatosplenomegalia társultak. Hematológiai kivizsgálás során a kvalitatív kenetben eosinophiliát leszámítva más minőségi vagy mennyiségi eltérés nem látszódott. Áramlási citometria során érdemi kóros eltérés nem igazolódott. Jamshidibiopszia szövettana nem volt informatív. A nyaki nyirokcsomó hisztológiai feldolgozása végül az immunhiányos állapothoz társuló, nem neoplastikus természetű, atípusos lymphoproliferatio diagnózisát hozta, mely további gasztroenterológiai, immunológiai és infektológiai vizsgálatokat vont magával. Gasztroenterológiai státuszrevízió során gyulladt, ödémás, stenotizáló vastagbélhuzam került leírásra, néhol cérvékonyosodásos bélbetegségek jellegzetességeit, ahogyan azt a későbbi szövettan sem erősítette meg. (Budd–Chiari-szindrómát CT-angiográfia során zártuk ki.) Immunológiai szempontból IgG4-szindróma lehetősége merült fel, melyet az immunglobulinok és -alosztyúk titerei nem támogattak. HIV-, tbc- vagy más krónikus, immunhiánnyal járó infekciót a szerológiai vizsgálatok nem validáltak. Az eset megoldását végül egy újabb, más régióból származó nyirokcsomó szövettana hozta meg, mely T-sejtes lymphomát igazolt, amelyre visszavetethető az összes tünet, az immunhiány, ill. a szteroidra adott válaszkészség is. A beteg jelenleg is specifikus kezelés alatt áll.

### 30. PROBLÉMÁK ÉS MEGOLDÁSOK A MAGYAR HOSPICE-ELLÁTÁSBAN

Horváth O.

*Országos Onkológiai Intézet, Budapest  
Magyar Hospice Alapítvány*

Az elmúlt években a hospice- és palliatív ellátás Magyarországon is egyre inkább beépül az egészségügyi, elsősorban az onkológiai kezelések közé. Ugyanakkor sokan az egészségügyi szakemberek közül sem tudják, hogy a hospice- és palliatív ellátás szerepe nem korlátozódik a haldoklás időszakára. A gyógyíthatatlan betegségben szenvedő betegek ellátásában folyamatosan jelen kell(ene) lennie. A Magyar Hospice és Palliatív Szövetség minden évben felméri, hogy melyek azok a legnagyobb problémák, amelyekkel a magyar hospice-ellátó szervezetek szembesülnek. Ezt a listát évek óta két pont vezeti:

- későn kerülnek a betegek a hospice-ba,
- tájékozatlanság és az együttműködés hiánya a többi szakma részéről,

megelőzve olyan gondokat, mint a finanszírozási nehézségek vagy a képzett szakemberek hiánya.

Számos kutatás során keresték az aktív onkológiai kezelés és a palliatív ellátás optimális együttműködésének módját. Egyes kutatások a hospice-ellátásban részesülő betegeknél szignifikáns élethossz- (OS-) növekedést is bizonyítottak, másokban a betegek életminősége nőtt szignifikánsan. Egy dologban viszont minden tanulmány megegyezett: a pozitív változások eléréséhez minimum fél évig kell hospice-személetű gondozásban részesülnie a betegeknek. Ezzel szemben Magyarországon 2005-ben átlagosan 27,61 napig részesült egy beteg otthonápolásban, és ez az adat nem javult, 2016-ban csak 26,75 volt. Ennek oka részben az orvosok tájékozatlansága, a halállal és a haldoklással szemben tanúsított negatív attitűdje. Ezek az akadályok csak képzéssel, a mindennapi betegellátásban is hasznos információk terjesztésével küzdhetők le, ez a célja ennek az előadásnak is.

### 31. EOSINOPHILIA DIAGNOSZTIKÁJA ESETISMERTETÉSEK TÜKRÉBEN

Istenes I.<sup>1</sup>, Kassa C.<sup>2</sup>, Dezsényi B.<sup>2</sup>, Fábíán J.<sup>2</sup>, Kucsera I.<sup>3</sup>, Szili B.<sup>1</sup>, Körösmezey G.<sup>1</sup>, Tárkányi I.<sup>1</sup>, Gaál-Weisinger J.<sup>1</sup>, Hanna E.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Dél-Pesti Centrumkórház, Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Budapest*

<sup>3</sup>*Országos Közegészségügyi Intézet, Parazitológia Osztály, Budapest*

**Bevezetés:** Az eosinophilia hátterében számos nem hematológiai (allergiás, infektív, autoimmun), illetve hematológiai betegség (myeloid és lymphoid neoplazma)

állhat. Az eosinophilia diagnosztikájában kulcsszerepe van az anamnézis részletes felvételének, a társszakkák együttműködése mellett a célzott laboratóriumi és parazitológiai vizsgálatoknak.

**Betegek és módszerek:** A szerzők három tanulságos eset ismertetése kapcsán mutatják be az eosinophilia diagnosztikája során szerzett tapasztalataikat. Egy 67 éves férfi betegnél a rutin vérkép során észlelt eosinophiliát érdemi panasz nem kísérte, hasmenést csak ritkán észlelt, ugyanakkor a széklet parazitológiai vizsgálata *Strongyloides stercoralis* fertőzést igazolt. Ivermectin-kezelést követően a beteg időszakos hasmenései és az eosinophilia is megszűntek. Egy állatmenhelyen dolgozó 42 éves nőnél étvágytalanság, fo-gyás kivizsgálása kapcsán derült fény eosinophiliára, melyhez multiplex májlaesiók is társultak. Ebben az esetben az eltérések hátterében toxocariasis igazolódott, melyre a beteg mebendazolkezelést kapott. Egy 32 éves nő kivizsgálása hasi panaszok, puffadás miatt indult 2017 szeptemberében, mely során extrém mértékű, de hullámzó (2–31 G/l között) szintet mutató eosinophilia volt látható, de a részletes, többek között ismételt parazitológiai vizsgálatokat, csontvelői mintavételt is tartalmazó kivizsgálás ellenére sem találtuk meg az eosinophila okát. Hat hónap elteltével a beteg (kontraindikáció hiányában) graviditást vállalt, a vércépkontrollok alkalmával az eosinophilia mértéke csökkent, a 25. hetes kontroll alkalmával teljesen normalizálódott.

**Következtetések:** Eosinophilia fennállásakor jellegtelen gastrointestinalis tünetek esetén is gondolni kell strongyloidosisra. Multiplex májlaesiók és eosinophilia megfelelő epidemiológiai anamnézis birtokában toxocariasisra utalhat. Egyes esetekben részletes, ismételt kivizsgálás ellenére sem találunk kórokat, de ilyenkor is szükséges a beteg követése.

### 32. RUXOLITINIBKEZELÉSEL SZERZETT TAPASZTALATAINK MYELOFIBROSISBAN

Iványi J.

*Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Hematológiai Osztály, Szombathely*

A myelofibrosis a Philadelphia-kromoszóma-negatív krónikus myeloproliferatív neoplasiák (MPN) egyik kedvezőtlen kezelési eredményeket mutató szubtüpe. A JAK1-2 kináz gátló ruxolitinib bevezetésével javult az összesített túlélés összejt-transzplantációra nem alkalmas betegeknél.

**Célkitűzés:** Osztályunkon 2008-2018 között kóris-mézett myelofibrosis (primer, postpolycythaemiás, post-essentialis thrombocythaemiás) miatt 2014 óta ruxolitinibbel kezelt betegeknél követtük a szer hatásosságát (splenomegalia, tünetek csökkenése), mellékhatásait, az adagolás módozatait, a túlélést.

**Betegek és módszer:** Intézményi felmérésben 2008–2018 között myelofibrosisban szenvedő 35 betegből (21 nő, 14 férfi) 22 beteg kapott ruxolitinibet, kezelési ada-

taikat dolgoztuk fel a kórképre jellegzetes paramétere-  
reknek, ill. a kezelés módozatainak megfelelően.

**Eredmények:** A 35 myelofibrosisban szenvedő (primer 17, post-PV 11, post-ET 7) beteg között JAK2-mutáció-pozitív 23, -negatív 7, calreticulinpozitív 2, hármás negatív 3 beteg volt. Rizikófaktorok szerint intermedier-2-be 12, nagy kockázatú csoportba 5 beteget soroltunk (DIPPS score). Splenomegalia (5 cm-rel bal bordaív alatt/felett) tíz, ill. hét betegnél fordult elő. Négy beteg (egy összejt-átültetésen átesett) nem hematológiai betegségben elhunyt.

**Kezelés:** A ruxolitinibet tolerancia esetén emelkedő adagban adtuk (2 x 5 mg-tól), 4 beteg többet eleve nem tolerált, öt másik beteg mellékhatások (anaemizálódás, általános tünetek) miatt az emelkedő adagokat nem tudta szedni. Tizenhárom betegnél (2 x 10, 2 x 15, 2 x 20 mg) sikerült a terápiás adagot elérni (2 x 25 mg-ot nem adtunk).

**Terápiás válasz:** A terápiás választ a splenomegalia mérséklődése, a hematológiai paraméterek, általános panaszok, életminőség változása alapján értékeltük. Stagnáló állapotot 10 betegnél, regressziót/progressziót 4-4-nél rögzítettünk, 4 beteg pedig exitált. Az életminőségi pontozási skála követte a terápiás válasz minőségét. Túlélési számításokat a rövid megfigyelési idő miatt nem végeztünk.

**Következtetések:** A teljes adagú ruxolitinibterápia fokozatos felépítése, a terápiás hatás hosszadalmas kialakulása, átmeneti vagy tartós sikertelensége a gyakori mellékhatások előfordulása miatt mind a myelofibrosisban szenvedőtől, mind a kezelést végzőtől türelmet igényel.

### 33. A ZENE ÉS AZ ORVOSTUDOMÁNY

Janka Z.

*Szegedi Tudományegyetem Pszichiátriai Klinika,  
Szeged*

Archeológiai leletek mutatják, hogy a zene ősidők óta része az emberi környezetnek. A zenének számos közösségteremtő vagy egyéni épülést segítő, a lélek porát lemosó funkciója feltételezhető. Az „eudaimonia” elérésének szellemi, testi, ill. társadalmi/gazdasági feltételei vannak, és a zene hozzájárulhat a jó közérzet, a boldogság megteremtéséhez. Az adott zenei stílus, irányzat és előadásmód iránti személyes beállítódástól is függően a muzsika pozitívan (vagy negatívan) befolyásolhat mentális tevékenységeket, érzelmet, hangulatot és feltehetően kognitív működéseket. Kísérletes adatok utalnak arra, hogy a zene szomatikus funkciók élettani paramétereit (vérnyomás, szívritmus, perifériás vérkeringés, légzés) képes megváltoztatni. A kutatások komoly erőfeszítéseket tesznek, hogy megfejtsék a zene feldolgozása, ill. előadása/létrehozása agyi korrelációit, amiben a modern képalkotó eljárások lényeges előrelépést hoztak.

Zene hallgatása vagy játszása közben az érzékelési,

érzelmi, gondolkodási, mozgási és vegetatív működések tanulmányozása az idegtudomány fontos vizsgálódási területét képezi. Az orvostudomány a fenti szempontokon túl elsősorban a zeneterápia terén kapcsolódik a muzsikához. Évszázadok óta (pl. Dávid lantjátéka Saul király rossz szellemének elűzésére, vagy Farinelli éneklése V. Fülöp spanyol király depressziós állapotának oldására) felvetődnek a zene gyógyító erejének alkalmazási lehetőségei. A hatékonyságot illetően szubjektív megítélések ma már nem elegendők; ennek megfelelően kontrollált, randomizált tanulmányok metaelemzései jelzik, hogy a zene alkalmas lehet stresszállapot, szorongás, depresszió csökkentésére és az életminőség jobbítására különféle betegségcsoportokban (kardiovaszkuláris, onkológiai, mentális etc.), valamint orvosi beavatkozásokban (pl. szívkatéterezési, urológiai, sebészeti). Stroke-rehabilitáció terén a motoros, kognitív és pszichoszociális funkciók javulását figyelték meg zenei beavatkozások után.

A medicinához tartozik a zenei kreativitás és a különféle betegségek (elsősorban kedélyzavar) kapcsolata, amelyre eminens zeneszerzők körében számos példa akad. Érdekes megfigyelni ugyanakkor a másik oldal nézőpontját, azaz hogy az orvost, a doktort a zene hogyan ábrázolja (pl. az operaszínpadon) az évszázadok során, a kuruzslónak való feltüntetéstől a commedia dell'arte „dottore” karakterén át az orvos társadalmi megbecsültségének bemutatásáig.

### 34. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK ÁLTAL OKOZOTT HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK MIKROBIOLÓGIAI JELLEMZŐI

Kádár B.<sup>1</sup>, Szabó B.<sup>1</sup>, Nagy É.<sup>1</sup>, Zentai B.<sup>2</sup>, Fehér Z.<sup>3</sup>, Vad E.<sup>4</sup>, Lakatos B.<sup>1</sup>, Rókus L.<sup>5</sup>, Kristóf K.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest

<sup>2</sup>Fejér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár

<sup>3</sup>Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely

<sup>4</sup>Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest

<sup>5</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest

<sup>6</sup>Semmelweis Egyetem, Klinikai Mikrobiológiai

Diagnosztikai Laboratórium, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest

**Bevezetés:** Húgyúti infekciók (UTI) gyakran kerülnek a járó- és fekvőbeteg-ellátásban diagnosztizálásra, adekvát kezelésüket azonban a Gram-negatív baktériumok körében tapasztalt növekvő rezisztencia nehezíti. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k etiológiájának, valamint a gyakoribb izolátumok rezisztenciaviszonyainak felmérése.

**Módszerek:** Retrospektív, obszervációs vizsgálá-

tunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózisával 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

**Eredmények:** 207 vizeletmintavétel történt 205 beteg esetében friss katéterezéssel (53,2%), középsugárból (29,3%). Hemokultúrát 41,0%-nál vettek, a vizeletminta eredményével konkordáns bacteriaemia 7,3%-ban validált. Az izolált uropatógen döntően *Escherichia coli* (70,7%), *Klebsiella pneumoniae* (24,9%), *E. faecalis* (13,2%), *P. aeruginosa* (1,5%) volt. A Gram-negatív bélbaktériumok körében az ESBL-pozitivitás általános (98%), ehhez magas kinolon- (88,3%) és aminoglikozid-rezisztencia (35,1%) társul. A carbapenemrezisztencia nem elterjedt (2,0%), de *P. aeruginosa* izolátumok körében kimagaslík (100%). A trimetoprim-sulfamethoxazol rezisztencia szintén jelentős (70,2%), a fosfomicinrezisztencia alacsonyabb (16,1%). A vancomycinrezisztens enterococcusok száma elenyésző (1,5%). A korábbi kinolon- (27,3%) és cephalosporinhasználat (20,5%) elősegítette az MDR-szelekciót.

**Következtetések:** Eredményeink alapján hazánkban jelenleg a leggyakoribb MDR-uropatógen az *E. coli*, mely magas arányban ESBL-termelő, kinolon-, aminoglikozid- és trimetoprim-sulfamethoxazol rezisztens. A carbapenem- és colistinrezisztencia egyelőre nem elterjedt.

### 35. VASTAGBÉLSZÖVETMINTÁK TELJES EXOM SZEKVENÁLÁSÁNAK EREDMÉNYEI ÉS ÖSSZEHASONLÍTÁSUK NEMZETKÖZI ADATBÁZISOKKAL

Kalmár A.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>2</sup>, Zsigrai S.<sup>2</sup>, Szigeti K.<sup>2</sup>, Pipek O.<sup>3</sup>, Medgyes-Horváth A.<sup>3</sup>, Csabai I.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Igaz P.1, Molnár B.1

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Tudományos Akadémia, Budapest

<sup>2</sup>II. sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest

<sup>3</sup>Komplex Rendszerek Fizikája Tanszék, Eötvös Loránd Tudományegyetem, Budapest

**Háttér:** A vastagbélrák (CRC) Közép-Európában, főként hazánkban magas incidenciával bír. A környezeti faktorok mellett a jelenség genetikai és epigenetikai háttere kevésbé részletesen ismert.

**Célkitűzés:** Az adenoma-karcinóma szekvenálása mentén teljes exomszekvenálással azonosítani a magyar populáció vastagbél-szövetmintáira jellemző szomatikus és csírasejtes variánsokat.

**Módszerek:** Összesen 19 vastagbél-szöveti biopsziás mintából, köztük 3-3 adenoma (AD) és az elváltozás melletti, párosított, makroszkóposan ép (NAT) mintá-

ból, 4-4 CRC és párosított NAT, 3 ép gyermek szöveti mintából (N), 1 CRC és 1 AD szövetmintából, valamint 2 vastagbél adenokarcinóma sejtvonalból (HT29, SW480) genomiális DNS-t izoláltunk. A TruSeq Rapid Exom kit (Illumina) használatával elkészített DNS-könyvtárakat a NextSeq 500/550 High Output v2 kit (300 cycles) reagenseivel a NextSeq 500 készüléken szekvenáltuk. A nyers adatok elemzése és a demultiplexálás folyamata a BaseSpace Sequence Hub felületen történt, ezután a csírasejtes és szomatikus variánsokat a Genome Analysis Toolkit (GATK) és a MuTect algoritmusokkal azonosítottuk.

**Eredmények:** A szomatikus variánsok elemzése alapján az általunk vizsgált populációban a leggyakoribb, CRC-asszociált patogén mutációk az APC (AD minták 67%-a, CRC: 25%), a TP53 (AD: 67%, CRC: 25%), a KRAS (AD: 33%, CRC: 25%) és az NRAS (AD: 33%, CRC: 25%) gének kódoló régióiban voltak. BRAF- (V600E-) mutációt egy AD mintában mutatunk ki. A COSMIC adatbázis alapján a sejtvonalakban a várt variánsprofilokat azonosítottuk (HT29: BRAF- és TP53-mutációk; SW480: KRAS- és TP53-mutációk). A csírasejtes variánsok közül az MTHFR C677T (rs1801133) és az MTHFR A1298C (rs1801131) variánsokat 2 AD (2 heterozigóta formában) és 4 CRC (1 homozigóta és 3 heterozigóta) mintában – az európai és világstatisztikákhoz viszonyítva a magyar populációban nagyobb gyakorisággal – detektáltuk.

**Következtetés:** Előzetes teljes exom szekvenálási adataink alapján a CRC-asszociált szomatikus variánsok gyakorisága az általunk vizsgált magyar populációban az európai átlaghoz hasonló. További nagy mintaszámú vizsgálatokkal új, a daganatkialakuláshoz köthető variánsok azonosítása lehetséges. Az MTHFR gén csírasejtes variánsi hatással lehetnek a DNS-metilációs szabályozó rendszerre, amely a genetikai és az epigenetikai rendszer közötti összeköttetést jelentheti a CRC kialakulása során.

### 36. IDŐNKÉNT SEMMI SEM AZ, AMINEK LÁTSZIK

Kempler M., Baló T., Pánczél P., Hosszúfalusi N. Semmelweis Egyetem III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

**Bevezetés:** A diabetes mellitus (DM) kórismézése a vércukorszint-emelkedésen alapul, ugyanakkor a terápiát a cukorbetegség típusa jelentősen befolyásolja. A klasszifikációhoz az esetek egy részében nem elegendő a klinikai kép; a családi anamnézis, a plazma C-peptid-szintjének ismerete és az autoantitestek kimutatása teszi pontossá a tipizálást. A felnőttkori kezdetű 1-es típusú diabetes mellitusban (T1DM) leggyakrabban a glutaminsav-dekarboxiláz elleni antitest (GADA) fordul elő.

**Esetek:** 1. eset: 27 éves vékony nő; ismert Basedow-kór, orális cukorterhelés (OGTT) során csökkent

glükóztolerancia, majd 3 évvel később manifeszt DM, gliclazidkezelés indult. A DM-re vonatkozó családi anamnézis negatív. Gliclazid mellett a HbA1c: 5,27%. Klinikánkon T1DM gyanúja merült fel. Éhomi C-peptid: 0,65 ng/ml (1,07–3,51 ng/ml); GADA: 262,2 U/l ( $\leq 2,6$  U/l). Fentiek bizonyítják a T1DM-et, a gliclazid helyett négyszeri inzulinkezelést kezdtünk.

2. eset: 65 éves férfi, testsúly (TS): 87 kg, testmagasság (TM): 175 cm. Öt éve ismert hypertonia. Öt hónapja polyuria, polydipsia, 35 kg-os fogyás. Vércukor: 29,6 mmol/l, ketonuria van, HbA1c: 22,3%. Négyszeri inzulinkezelés indult. A klasszikus tünetek ellenére felmerült a 2-es típusú DM (T2DM) lehetősége. C-peptid: 1,2 ng/ml, GADA negatív. A T2DM diagnózisa felállítható. Átmeneti inzulinkezelést követően diéta és orális antidiabetikum mellett a DM egyensúlyba került.

3. eset: 20 éves nő, DM diagnózis 7 évesen, amikor agyhártyagyulladás gyanújával vizsgálták. Ezt kizárták, de 12 mmol/l-es vércukorszintet találtak, ketonuria nem volt. Inzulinkezelést indítottak. Azóta napi egyszeri 5,5 E NPH inzulin elegendő. A legmagasabb HbA1c 6,2%, hypoglykaemia nem fordult volt. Ez a klinikai kép T1DM-re atípusos, monogénes DM (MODY) gyanúja merült fel. C-peptid: 2,01 ng/ml, GADA negatív. A genetikai vizsgálat glükokináz génmutációt igazolt.

4. eset: 50 éves férfi, 2 éve hypertonia. Polyuria, polydipsia, fogyás. Vércukor: 25,9 mmol/l, HbA1c: 13,1%. TS: 110 kg, TM: 182 cm. Édesanyja T2DM miatt kezelte. Négyszeri inzulinkezelés kezdődött. Fel-tűnő volt, hogy a vércukor az első napon 100 E inzulinadag felett sem csökkent kellően. Ez és az antropometriai eltérések acromegalia gyanúját vetették fel. C-peptid 2,64 ng/ml, GADA negatív. Növekedési hormon 15,3 ng/ml (vércukor 14,5 mmol/l) és IGF-1: 928,7 ng/ml ( $< 245$  ng/ml). Az acromegalia igazolódott. Hypophysisműtétet követően HbA1c 5,8%, OGTT során DM nem mutatható ki.

**Konklúzió:** A C-peptid és a GADA ismerete esetekben „átírta” a cukorbetegség típusát és a betegek kezelését. A kórtörténet, a családi anamnézis és a fenti paraméterek együttese szükséges a pontos klasszifikációhoz.

### 37. A TARTÓS KÉZIZOMFESZÍTÉST KÍSÉRŐ DIASZTOLÉS VÉRNYOMÁS-EMELKEDÉS (HANDGRIP TESZT) ÉS AZ AMBULÁNS VÉRNYOMÁS-MONITOROZÁS (ABPM) PARAMÉTEREI: VAN ÖSSZEFÜGGÉS?

Körei A.<sup>1</sup>, Kempler M.<sup>2</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Vági O.<sup>1</sup>, Hajdú N.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

**Bevezetés:** A Ewing-féle kardiovaszkuláris reflextesztek a kardiovaszkuláris autonóm neuropathia (CAN) értékelésében arany standard módszernek tekinthetők.

A tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomás-változás (handgrip) mérése azonban kimarad a legújabb ajánlásokból. Munkacsoportunk korábban igazolta a handgrip teszt eredményének kóros volta és a hipertónia fennállása közötti fordított irányú összefüggést.

Jelen vizsgálatunk célja a handgrip teszt és a hipertónia közötti összefüggés pontosabb jellemzése volt cukorbetegség körében ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) segítségével.

**Betegek és módszerek:** Vizsgálatunkba hetvenöt diabeteses beteget (átlagéletkor:  $62,4 \pm 11,8$  év; 58,6% nő; 10% 1-es típusú cukorbeteg; BMI:  $30,8 \pm 5,2$  kg/m<sup>2</sup>) vontunk be. A kardiovaszkuláris autonóm funkciót az öt hagyományos kardiovaszkuláris reflexteszt segítségével vizsgáltuk. A normális, a határértéknek megfelelő és a kóros handgrip teszt eredményeket 0, 1, illetve 2 ponttal (neuropathiás pontszám/score) értékeltük. A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia diagnózisát a jelen ajánlásokban javasolt négy reflexteszt közül legalább két reflexteszt kóros eredménye esetén állítottuk fel. Minden beteg esetében ABPM-vizsgálat is történt.

**Eredmények:** Kardiovaszkuláris autonóm neuropathia ötvenhat beteg esetében volt kimutatható. Szignifikáns, fordított irányú összefüggés volt kimutatható a handgrip teszt pontszám és a szisztolés ( $\gamma = -0,355$ ) és diasztolés ( $\gamma = -0,245$ ) vérnyomásértékek 24-órás átlaga ( $p < 0,05$ ), valamint a szisztolés ( $\gamma = -0,268$ ) és diasztolés ( $\gamma = -0,216$ ) hipertóniás időindexek között ( $p < 0,05$ ). A handgrip teszt kóros eredménye inverz összefüggést mutatott a magasabb szisztolés ( $\gamma = -0,254$ ) és diasztolés ( $\gamma = -0,240$ ) hiperbáriás impaktokkal ( $p < 0,05$ ). A szisztolés és diasztolés diurnális indexek, a vizsgálati populáció antropometriai paraméterei és a hagyományos kardiovaszkuláris reflextesztek, valamint a tartós kézizomfeszítést kísérő diasztolés vérnyomás-emelkedés között nem volt igazolható összefüggés.

**Következtetések:** Az ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) paraméterek magasabb értékei az izometrikus handgrip teszt alacsonyabb neuropathiás pontszámaival mutatnak összefüggést. Vizsgálatunk további bizonyítékot szolgáltat a handgrip teszt kóros volta és a hipertónia fennállása között korábban kimutatott fordított irányú összefüggésre vonatkozóan.

### 38. HETEROZIGÓTA HFE GÉN MUTÁCIÓ ÉS ALLOPURINOLKEZELÉS MELLETT KIALAKULT HAEMOCHROMATOSIS ÉS KÖVETKEZMÉNYES CUTAN PORHYRIA

Körösmezey G., Tárkányi I., Gaál-Weisinger J., Rakonczai A., Király P., Megyeri A., Istenes I., Hanna E., Nagy Z., Demeter J.

Semmelweis Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

**Bevezetés:** A porphyria cutanea tarda (PCT) a leggyakoribb megjelenésű cutan porphyria, melyet sok eset-

ben a máj vasraktárainak túltelítődése okoz. Esetünkben egy olyan PCT-ben szenvedő beteget mutatunk be, akinél a cutan porphyriát okozó klinikai haemochromatosist feltehetően xantin-oxidáz-gátló készítmény adása is súlyosbította.

**Betegbemutatás:** Az 1944-ben született férfi beteg anamnézisében 30 éves kora óta ismert köszvény szed. A beteg lábfejen és kezén először 2002-ben bőrtünetek jelentek meg napfény által provokált fájdalmas hólyagok formájában. A tünetek háttérben PCT igazolódott, ismételt pozitív vizeletporfirintesztel. Szintén ekkor derült fény magas ferritintékeire, mely miatt 2005-ig rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a porphyriás bőrtünetek is eltűntek. 2009-ben jelentek meg fény által provokált, cutan porphyriának megfelelő bőrtünetei, ezúttal lábfejen. Ekkor ismét emelkedett ferritinszinteket észleltünk, amely miatt ismét rendszeres phlebotomia indult, amely mellett a beteg újfent tünetmentessé vált. Ekkor történt molekuláris vizsgálattal a HFE (HLA-H) gén egyik alléljén C282Y pontmutáció igazolódott. Egyéb, haemochromatosist okozó, ismert pontmutációkra is vizsgálták (H63D, S65C), negatív eredményel.

**Megbeszélés:** A PCT az esetek 80%-ában szerzett megbetegedés, melyet ez esetben az uroporfirinogén-dekarboxiláz izolált májbeli hiánya okoz. A szerzett porphyria e formája háttérben a betegnél kialakult haemochromatosist szerepét valószínűsítettük, a tünetek jellemzően magas ferritintékek melletti megjelenésére tekintettel. A HFE C282Y mutációra a normál populáció 5–10%-a heterozigóta. A mutáció heterozigóta formája extrém ritka esetben okoz manifest haemochromatosist. Erre tekintettel a betegnél megjelenő tünetes haemochromatosist magyarázó környezeti tényezőt jelenthet a köszvényre évtizedek óta szedett allopurinol. Az allopurinol a xantin-oxidáz gátlásán keresztül gátolja a húgysavszintézist, de az enzim a májból történő vasmobilizációban is szerepet játszik.

**Következtetések:** A betegnél havonta rendszeres phlebotomiák történnek. Emellett porphyriára utaló tünete évek óta nem észlelhető, azóta negatív vizeletporfirinszintek mellett. Bemutatott esetünk felveti a xantin-oxidáz-gátlás lehetséges provokáló szerepét a HFE gén heterozigóta mutációját hordozó egyénekben.

### 39. MULTIPLEX ENDOKRIN NEOPLASIA 1-ES TÍPUSÁHOZ TÁRSULT ÉS SPORADIKUS ELŐFORDULÁSÚ ENDOKRIN DAGANATOK KÖZÖTTI KÜLÖNBSEGEK

Kövesdi A.<sup>1</sup>, Grolmusz V.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Borka K.<sup>2</sup>, Valkusz Z.<sup>3</sup>, Erdei A.<sup>4</sup>, Tóth G.<sup>5</sup>, Szücs N.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>6</sup>, Patócs A.<sup>7</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest*

<sup>3</sup>*Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged*

<sup>4</sup>*Debreceni Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Debrecen*

<sup>5</sup>*Markhot Ferenc Oktatókórház és Rendelőintézet, Eger*

<sup>6</sup>*Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest és Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

<sup>7</sup>*Magyar Tudományos Akadémia – Semmelweis Egyetem, „Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest és Semmelweis Egyetem, Laboratóriumi Medicina Intézet, Budapest*

**Bevezetés:** A multiplex endokrin neoplasia 1 (MEN1) ritka örökletes tumorszindróma. Leggyakoribb manifestációi a mellékpajzsmirigy (PHPT), az agyalapi mirigy adenomái, valamint a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEP-NET). A sporadikus daganatokkal szemben ezek fiatalabb korban és gyakran multiplex formában jelentkeznek. A GEP-NET incidenciája az endoszkópos ultrahang terjedésével egyre magasabb. A MEN1 leggyakoribb halál oka a GEP-NET. Számolni kell a fenokópia jelenségével, amikor a MEN1 diagnózis feltételrendszere teljesül, a genetikai vizsgálat azonban ezt mégsem erősíti meg.

**Célkitűzés:** Adatbázis építése az összes, Magyarországon MEN1 gén mutáció miatt vizsgált beteg adataiból. Összehasonlítani a MEN1-pozitív és MEN1-negatív eseteket abból a célból, hogy a genetikai vizsgálat pozitívitására utaló fenotípusjegyeket azonosítsuk, és meghatározzuk a fenokópia mértékét.

**Módszerek:** A MEN1 gén mutációanalízisét és a klinikai adatok elemzését 189 index beteg és egyenesági rokon esetében végeztük el. A Sanger-szekvenáláson kívül azokban a MEN1-negatív esetekben, ahol a MEN1 szindróma gyanúja fennállt, elvégeztük a MEN1 gén MLPA-analízisét, valamint a CDKN1B gén Sanger-szekvenálását is.

**Eredmények:** 104 független index beteg között 27 MEN1-mutációt hordozó beteget azonosítottunk. A fennmaradó 74%-ban fenokópiát azonosítottunk. Adataink megerősítették azt az ismert összefüggést, hogy fiatalabb életkorban jelentkező klinikai tünetek esetén nagyobb eséllyel fordul elő MEN1-mutáció, de a hor-



dozó betegekhez hasonlóan a MEN1-negatív betegek jelentős részében is 30 év alatt alakult ki a PHPT. Nem különbözött szignifikánsan a MEN1-asszociált és sporadikus PHPT esetek PTH- és kalciumkoncentrációja. A GEP-NET több mint 15 évvel fiatalabb életkorban alakult ki hordozókban, mint nem hordozókban. A GEP-NET szignifikánsan gyakoribbnak bizonyult MEN1-pozitív index betegekben már a kezdeti tünetek között. Összességében a MEN1-mutáció legerősebb prediktív tényezőjének a 30 év alatt kialakuló GEP-NET bizonyult.

**Következtetések:** A 30 év alatti PHPT miatt végzett genetikai vizsgálattal az esetek nagyobb részében nem találtunk MEN1-mutációt. A GEP-NET szignifikánsan fiatalabb életkorban jelent meg MEN1-pozitív betegekben, mint nem hordozókban, és a genetikai teszt pozitívítását a legérzékenyebben ez prediktálta. A fenokópia aránya a hazai betegek között 74%, ami a gyakorlatban azt jelenti, hogy minden 4 MEN1-gyanús beteg közül 1 esetben várható genetikai pozitívítás.

#### 40. TAXÁNTARTALMÚ NEM STANDARD KEMOTERÁPIÁS KOMBINÁCIÓK ALKALMAZÁSI LEHETŐSÉGEI EMLŐ- ÉS MÉHNYAKDAGANATOK KEZELÉSÉBEN

Kullmann T., Sipőcz I., Pintér T.

*Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai Osztály, Győr*

**Bevezetés:** A primer emlődaganatok standard perioperatív kezelése két szakaszban docetaxelt, illetve anthracyclin-cyclophosphamid kombinációt tartalmaz. A nemzetközi irodalom alapján tripla negatív tumorok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin kombináció jó patológiai komplett remissziós arányt, illetve a kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ tumorok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kombináció a toxicitás csökkenése mellett jó hosszú távú recidíva-mentességet biztosít. Az áttétes vagy helyileg kiújuló méhnyakrák kezelésében a paclitaxel-carboplatin kombináció a nemzetközi ajánlások alapján első vonalban választható kemoterápia. Ezek az indikációk a Magyar Kemoterápiás Kézikönyvben nem szerepelnek.

**Célkitűzés és módszerek:** Célunk az alternatív kemoterápiák hatásosságának retrospektív elemzése volt a Petz Aladár Kórház Onkoradiológiai Osztályán kezelt betegek körében.

**Eredmények:** A neoadjuváns docetaxel-carboplatin kezelés mellett 20 emlődaganatos beteg között 55% komplett patológiai remissziós arányt észleltünk. Az adjuváns paclitaxel-trastuzumab kezelés mellett 5 betegnél 18 hónap medián követési idő után egyetlen recidívát sem észleltünk. A 7 áttétes méhnyakrákos beteg átlagos progressziómentes túlélése 10 hónap volt.

**Következtetés:** Eredményeink a nemzetközi irodalmi adatoknak megfelelnek. Tripla negatív emlődaganatok esetén a neoadjuváns docetaxel-carboplatin pro-

tokoll; kisméretű, nyirokcsomó-negatív HER2+ emlődaganatok esetén az adjuváns paclitaxel-trastuzumab protokoll; illetve áttétes méhnyakrák esetén a palliatív paclitaxel-carboplatin protokoll magyarországi alkalmazását szorgalmazzuk.

#### 41. GONDOLATOK A BELGYÓGYÁSZAT AKTUÁLIS HELYZETÉRŐL ÉS KIHÍVÁSÁIRÓL

Kullmann T.

*Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, Onkoradiológiai és Sürgősségi Betegellátó Osztály, Győr*

A belgyógyászat két hagyományosan legfontosabb tevékenysége a bajmegállapítás és a gyógyszeres kezelés. Ezek a szerepek az elmúlt években jelentős átalakuláson mentek keresztül. A nagy kórházi központokban sürgősségi osztályok nyíltak, amik a diagnosztikus feladatok jelentős részét elvégzik. A gyógyszercégek elsődleges fejlesztési fókuszába pedig az onkológiai készítmények kerültek. A változások a belgyógyászati osztályokon indentitászavart teremthetnek. Ráadásul a szervezeti keretek is megváltoztak. A sürgősségi centrumok miatt a hagyományos területi ellátás okafogyottá vált, a szakmaspecifikus osztályok kialakítása viszont a legtöbb helyen még nem érett meg. A belgyógyászati osztályok beteganyaga egyre idősebb. A társadalom öregedését sem a szociális ellátórendszer fejlődése, sem a geriátriai kapacitás bővítése nem követte.

A belgyógyász szakma presztízsének megőrzése céljából ezért felmerül a nyitás lehetősége a sürgősségi ellátás, illetve az onkológia felé. Az osztályok területi ellátás helyett szakmaspecifikus átszervezése, valamint akut és krónikus geriátriai osztályok, illetve a rendszerbetegségek és ritka betegségek ellátására specializálódott osztályok kialakítása időszerű követelménynek tűnik.

#### 42. A FÁSKAMRA VESZÉLYE – ESETISMERTETÉS

Ledó N., Tislér A.

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

**Esetismertetés:** Egy 39 éves nő láz, izületi és deréktáji fájdalom miatt jelentkezett, háziorvosa húgyúti infekciót véleményezett, ciprofloxacinkezelés indult. Pyelonephritis gyanúja miatt kezelését urológiai osztályon ceftriaxonnal folytatták. Parenterális folyadékpótlás ellenére oliguria jelentkezett, a retenciós paraméterek fokozatos emelkedése mellett (szérumkreatinin 165–192  $\mu\text{mol/l}$ ). Továbbá thrombocytopeniát (101 G/l) és mérsékelten emelkedett CRP-t (54 mg/l) észleltek, normális fehérvérsejtszám mellett. A vesék ultrahangvizsgálata üregrendszeri tágulatot nem jelzett. További laborvizsgálatok alapján enyhén emelkedett máj-

funkciós enzimeket találtunk. A heveny vesekárosodás hátterében renális eredetet valószínűsítettünk, a beteget nefrológiai osztályra átvettük. Az aktív vizeletüledék hiánya akut interstitialis nephritis (AIN) lehetőségét vetette fel. Gyógyszerindukált AIN kizárható volt. A hirtelen magas láz és a kezdeti ízületi fájdalom vírusfertőzés szerepére utalt. Hantavírus-fertőzés mellett szólt a láz, az alacsonyabb vérlemezkeszám, az emelkedett LDH és transzaminázok. A beteg elmondása szerint hétvégi házában a fűkamrában lévő fával fűt, így előfordulhatott, hogy kapcsolatba került fertőzött rágcsálók ürülékének aeroszoljával. A hantavírus-szerológia magas titerű pozitivitást mutatott.

**Háttér:** A Magyarországon is megtalálható hantavírusok (leginkább a Dobrava-Belgrade és Puumala vírus) az ún. veseérintettséggel járó haemorrhagiás láz kórokozói. A betegséget a fertőzött rágcsálók terjesztik; a vírusok az állatok székletéből, vizeletéből belégzés útján jutnak az emberi szervezetbe. Gyakori a tünetmentes fertőzés, de súlyos, akár életet veszélyeztető formája is kialakulhat.

Specifikus kezelése nincs, szupportív terápia szükséges.

**Epikrízis:** Észlelésünk során a beteg szérumkreatinin-értéke 203  $\mu\text{mol/l}$ -ig növekedett, a szupportív kezelés mellett fokozatosan javult, a beteg emissziójakor a szérumkreatinin-koncentráció normál tartományban volt. A májfunkciós értékek javulása a betegség tizedik napja után kezdődött el. Húsz nappal a tünetek első megjelenése után a beteg panaszmentes volt, a laboreltérések normalizálódtak.

**Összefoglalás:** Magas láz és akut vesekárosodás esetén, ha a klinikai kép alapján felmerül akut interstitialis nephritis lehetősége, mindig gondoljunk hantavírus-fertőzésre is. A hazai rágcsálópopuláció körében a hantavírus elterjedt, a hantavírus okozta fertőzés nem számít ritkaságnak.

#### 43. A MÁJFIBROSIS SÚLYOSSÁGA ÉS A HEPATOCELLULARIS CARCINOMA ELŐFORDULÁSA DIABETESES ÉS NEM DIABETESES IDÜLT C-VÍRUS HEPATITISES BETEGEKBEN: ÖSSZEHASONLÍTÓ TANULMÁNY EGY ÉSZAKKELET-MAGYARORSZÁGI CENTRUMBAN

Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Központi Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Tagkórház, Gasztroenterológia, Miskolc

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belklinika, Budapest

**Háttér:** Az idült C-vírus hepatitisben (CHC) szenvedő betegek körében gyakori a 2-es típusú diabetes mellitus (T2DM). Számos irodalmi adat szól a T2DM májfibrosis súlyosságában és a májrák (hepatocellularis carcinoma, HCC) kialakulásában játszott szerepe mellett.

**Cél:** Saját 1-es genotípusú CHC-s betegek T2DM- és HCC-gyakoriságának meghatározása, összehasonlí-

tó elemzés a májfibrosis súlyossága és a HCC gyakorisága, valamint a májelégtelenség és halálozás előfordulásában T2DM és non-T2DM páciensek között.

**Betegek és módszerek:** 2006–2018 közötti retrospektív vizsgálatunkba 358 CHC G1 beteg (157 férfi és 201 nő) került bevonásra. A betegeket a HCV diagnózisának felállításától követtük. A T2DM diagnózisa éhomi és étkezés utáni vércukor értékek, valamint a terheléses glükóztolerancia teszt eredményén alapult. A fibrosis stádiumának megállapítása májbiopsziás minták szövettani vizsgálatával vagy noninvazív Fibroscan metodikával történt. A HCC diagnózisát ultrahang-(UH-), CT- vagy MR-vizsgálati eredmény alapján végzett célzott biopsziával állítottuk fel.

**Eredmények:** A teljes beteganyagot tekintve 35%-os T2DM- (127/358) és 6%-os HCC- (21/358) prevalencia mutatkozott. A súlyos fibrosisstádium ( $\geq\text{F3}$ ) aránya 77% vs. 36% ( $p < 0,001$ ); a májcirrhosis aránya 70% vs. 27% ( $p < 0,001$ ), míg a HCC aránya 11% vs. 3% ( $p = 0,002$ ) volt a T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban. Hasonló párosításban a súlyos májelégtelenség és halálozás aránya 31% vs. 4% ( $p < 0,001$ ) és 20% vs. 3,5% ( $p < 0,001$ ) volt. Cirrhoticus és nem cirrhoticus betegek összehasonlításában a T2DM- és HCC-prevalencia aránya 59% vs. 18% ( $p < 0,001$ ) és 13% vs. 0,5% ( $p < 0,001$ ) volt. A HCC relatív rizikója T2DM vs. non-T2DM összehasonlításban 3,66-szoros, míg cirrhoticus és nem cirrhoticus viszonylatban 27-szeres volt. Májzsugorban szenvedő betegekben a T2DM megjelenésének relatív rizikója 3,2-szeres volt.

**Következtetés:** HCV G1 betegeinkben magas T2DM- és viszonylag magas HCC-prevalencia mutatkozott. A diabeteses betegek májfibrosisa súlyosabb fokozatú volt, körükben szignifikánsan nagyobb volt a májzsugor, a májrák, a májelégtelenség és a halálozás aránya a nem cukorbeteghez képest. A májrák leg-erősebb rizikófaktora a májzsugor volt. Eredményeink teljes mértékben megerősítik az irodalmi adatokat.

#### 44. NEM OESOPHAGEALIS HYPEREOSINOPHIL GASZTROENTEROLÓGIAI ÁLLAPOTOK ESETSZÉRIÁJA

Lukács M.<sup>1</sup>, Hegedűs I.<sup>2</sup>, Lukács M.M.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>3</sup>, Vincze Á.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Pécsi Tudományegyetem, Pécs

<sup>2</sup>Pécsi Tudományegyetem, Pathologia Intézet, Pécs

<sup>3</sup>Veszprém megyei Csolnoky Ferenc Oktatókórház Belgyógyászat, Veszprém

<sup>4</sup>Pécsi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs

**Bevezetés:** Hypereosinophilia (HE) magas perifériás eosinophil (Eo) sejt számot jelent. Az eosinophil gastroenteritist (EG) a hypereosinophilia mellett a klinikai tünetek, a biopsziás mintában 20 Eo/HPF, és a primer HE okainak hiánya jellemzi.

*I. eset:* 58 éves egyetemi adjunktus (férfi) vizes

hasmenés, alhasi fájdalom és hirtelen kialakult nagy mennyiségű ascites 2 hetes előzményével jelentkezett. Kiemelhető a 4,5 liter exsudatum (Eo 20%) lecsapolása, az alacsonyabb Se-IgG- és IgA-szint. A szérumbumin normális volt. Rectum-, bőr-, sternum- és májbiopsziák történtek. Szteroidkezelést kapott. További 11 kg testsúlycsökkenés mellett ascitese 2 hét alatt eltűnt. Fvs-szám 74 G/l-ről normálisra csökkent, a vérben a 87% Eo eltűnt. Öt évvel korábban volt HE epizódja, amit Churg–Strauss-szindrómaként (CSS) diagnosztizáltak, de akkor, az irodalomban közölt kevés számú esettel egyezően, csak kevés, 1 l ascitese volt.

2. eset: 49 éves belgyógyász főorvosnál (férfi), a makroszkópos megjelenés alapján, gyomorműtét történt. A szövettan eosinophil gastritist igazolt. Korai teltségérzés miatt 3 év múlva gasztroszkópiát végeztek. A megvastagodott, merev redőkből vett minta szövettanilag fészkekben nagyszámú Eo-t mutatott a corpus lamina propriájában. Szteroidkezelést kapott. Több információ nincs róla pár év múlva bekövetkezett kemény végpontú pszichiátriai esemény miatt.

3. eset: EG-ben szenvedő 49 éves belgyógyász főorvos (férfi). Távoli előzményében extrinsic asthma, majd szűrő kolonoszkópia (negatív szövettanok) és laktóza kóros H<sub>2</sub>-kilégzési eredmény, közeli kórelőzményben laryngotracheitis, emiatt antibiotikum, vakcináció és családtagot is érintő spontán megszűnő hasmenés szerepel. Az ekkori laborhoz képest bizonyosan pontszerű IgE-emelkedés, HE (Eo: 34%), jelentősen csökkent IgA- és IgG-szint volt detektálható pár nappal a tünetek (felhasi fájdalom, éjszakai vizes hasmenések, gyors 6 kg fogyás) megjelenése után. A további vizsgálatok során a gyógyszerallergia irányú LTT-próba gyenge pozitivitást antacid szerre adott, 5-ből 1 széketben okkult vért, Candida glabrata pozitivitást mutattak. Az endoszkópos vizsgálat gastritist igazolt. A szövettan Eo-infiltrációt bizonyított (a duodenumban a lamina propriában 90/HPF, a submucosában 40/HPF, a corpusban 70/HPF Eo-infiltráció látszott). Immunológussal történt konzultációt követően a rosuvastatinkezelést beszüntettük. A tünetek 5 hét után megszűntek (12 hónapos követés), majd az Eo 4%, IgE 229 U/ml lett. Köztes ellenőrzéskor IgG majdnem elérte a normálist, de  $\gamma$ -glob. 7,7% maradt. A szérumbumin-szint végig normális volt.

**Konklúzió:** A HE állapotok, egyéb kórok nélkül, ritkák a gasztroenterológiában. Eseteinkben közös a férfi nem, a foglalkozás, a közel azonos életkor: ami pszichoszociális etiológiai faktorok lehetőségére utalhat – immunmechanizmuson keresztül. Két esetben a betegség kiújuló volt – másik kettőnél bizonyított átmeneti IgG-, IgA-csökkenés normális albuminszint mellett. Az ijesztő tünetek könnyen megoldódtak szteroidra, de a harmadik eset arra hívja fel a figyelmet, hogy gyógyszer által indukált hyper eosinophilia lehetőségére is gondolni kell: döntésünkönél számít az Eo-infiltráció mélysége is.

## 45. A SZENVEDÉLYBETEGSÉGEK HÁTTERE

Makara M.

*Dél-pesti Centrumkórház – Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Szent László Kórház telephely, Központi Felnőtt Szakrendelő*

A szenvedélybetegségek hátterében az esetek többségében gyermekkori negatív élmények állnak. Ezekre tíz kérdéssel kérdezhetünk rá az eredeti Felitti-tanulmány alapján. A pozitív válaszok száma egyenes arányban áll az öngyilkossági kísérletek, valamint a szenvedélybetegségek és az önpusztító magatartásformák gyakoriságával. A gyermekkori krónikus stressz nemcsak viselkedészavarokat okoz, hanem jelentős idegrendszeri, illetve epigenetikai eltéréseket is. A gyermekkori negatív élmények önértékelési zavart, depressziót, poszttraumás stressz betegséget eredményeznek, melyek önpusztító életmódhoz vezetnek, majd ezek miatt belszervi betegségek keletkeznek, és mindez korai halálhoz vezet. A gyermekkori negatív élmények kialakulásának megelőzése sokrétű társadalmi kérdés. A bekövetkezett károsodás felismerése alapvetően fontos a helyes terápia megválasztásához. A stressztűrőképesség (reziliencia) fokozásával, traumorientált kognitív pszichoterápiás eszközökkel, valamint érzelmi támogatással tehetünk a legtöbbet a folyamatok visszafordításának érdekében.

Saját vizsgálataimban az eredeti ACE (Adverse Childhood Experiences) kérdőív és a WHO által elkészített ACE-IQ (Adverse Childhood Experiences International Questionnaire) hatékonyságát hasonlítom össze korábban iv. kábítószer fogyasztó, krónikus vírushepatitis-fertőzött, valamint alkoholos májbetegségben és kóros obesitasban szenvedő betegekben.

## 46. A PAJZSMIRIGY SZUBKLINIKUS FUNKCIONÁLIS ZAVARAI KARDIOLÓGUS SZEMMEL

Maláti É., Józán-Jilling M., Benczúr B.

*Tolna Megyei Balassa János Kórház, I. Belgyógyászat (Kardiológia-Nefrológia), Szekszárd*

**Bevezetés, célkitűzés:** A szubklinikus pajzsmirigybetegségek etiológiája, előfordulása, kezelése és főleg kardiológiai szempontból való fontossága tekintetében még mindig sok a megválaszolatlan kérdés. A pajzsmirigyműködés funkcionális zavarai, beleértve a szubklinikus kórképeket is, nagy hatással vannak a kardiovaszkuláris rendszerre, hiszen a hormoneltéréseknek kiszámítható kardiális és hemodinamikai következményei vannak. Kezelésük szükségességének eldöntése nem egyszerű feladat, de nagyon fontos lehet a beteg és a kezelőorvos szempontjából is.

**Eredmények:** A nemzetközi irodalom áttekintésével arra a következtetésre jutottunk a szubklinikus hyperthyreosis tekintetében, hogy 65 év felett és TSH

<0,1 mU/l esetén mindenkinél javasolt a kezelés megkezdése. 65 év alattiak (és TSH <0,1 mU/l) körében pedig terápia akkor javasolt, ha egyéb faktorok is jelen vannak (szívbetegség, osteoporosis, posztmenopauza, túlműködési tünetek), egyéb esetekben és magasabb TSH esetén csak megfontolandó.

Szubklinikus hypothyreosisnál TSH >10 mU/l esetén a kezelés abszolút megfontolandó kortól függetlenül, de a túlkezelés kerülendő, kiváltképp időseknél, és inkább csak a TSH-szint enyhe csökkentése javasolt. TSH 5–10 mU/l esetén a kardiovaszkuláris rizikófaktorokkal rendelkező 70 év alattiak és a gyermekvállalást tervező nők profitálnak a kezelés megkezdéséből.

**Következtetések:** Kardiológiai praxisunkban gyakran találkozhatunk klinikailag releváns pajzsmirigy-társbetegségekkel rendelkező páciensekkel, akik különböző mértékű pajzsmirigyfunkciós eltéréseket mutatnak, és ezzel több-kevesebb összefüggést mutató szív- és érrendszeri tünetekkel és manifesztációkkal terheltek. A terápiát illetően szubklinikus hyperthyreosis esetében – irodalmi adatokkal is alátámasztottan – a terápiás aktivizmust, míg szubklinikus hypothyreosis szubsztitúciós kezelésében a visszafogottságot látjuk indokoltnak. Az alacsony/normális pajzsmirigyfunkciós betegek tovább – és részint egészségesebben – túlélnek, míg a magas/normális funkciós eltérésekkel sújtott betegek kevésbé. A kardiológiai és endokrinológiai kórképek gyakori társulása konzultatív együttműködést igényel a belgyógyászatban belül a szakmai szubspecialitások között.

#### 47. A *HELICOBACTER PYLORI* FERTŐZÉS DIAGNOSZTIKÁJÁNAK ÉS KEZELÉSÉNEK MAI HAZAI GYAKORLATA

Márkus B.<sup>1</sup>, Matyasovszky M.<sup>1</sup>, Vörös K.<sup>1</sup>, Torzsa P.<sup>1</sup>, Rurik I.<sup>2</sup>, Herszényi L.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>4</sup>, Kalabay L.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

<sup>2</sup>*Debreceni Egyetem, OEC, Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Intézet, Debrecen*

<sup>3</sup>*Magyar Honvédség Központi Kórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest*

<sup>4</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

**Háttér, célkitűzések:** A *H. pylori* fertőzött betegek többsége az alapellátásban jelentkezik először. Korábbi vizsgálatainkat kiterjesztve felmértük, hogy a magyar háziorvosok és belgyógyászok milyen mértékben alkalmazzák a fertőzés diagnosztikájára és kezelésére vonatkozó jelenleg érvényes, Maastricht V irányelvet a mindennapi gyakorlatban.

**Vizsgált személyek és módszerek:** 793 kollégát [318 férfi, 475 nő, életkor: 55 (41–63), medián (Q1–Q3)], közöttük 94 háziorvostan rezidentst, 334 háziorvos szakorvost belgyógyászati szakvizsga nélkül, 195 háziorvos szakorvost belgyógyászat szakvizsgával, 87 belgyógyászat területén dolgozó szakorvost, 78 házi

gyermekorvost vontunk be a tanulmányba. A diagnosztikus és terápiás attitűdöt önkéntes, anonim, papíralapú és internetes kérdőív segítségével vizsgáltuk.

**Eredmények:** Peptikus fekélyre pozitív családi anamnézis esetében a *H. pylori* statust a résztvevők 92,8%-a, dyspepsia esetében 68,9%-a, a családban előforduló gyomorrák esetén 76,9%-a, nem specifikus hasi panaszok esetén 49,9%-a, NSAID-kezelés elkezdése előtt 17,3%-a, thrombocytáaggregáció-gátló kezelés elkezdése előtt 14,5%-a tisztázza. Az eradikációs kezelés sikerét 88,1% ellenőrzi, legtöbbjük urea-kilégzési teszttel. Többségük eradikációs kezelést kezd és csak 22,4% utalja gasztroenterológushoz a beteget. A legtöbben (62,1%) a standard hármas kombinációt alkalmazzák. A bizmuttartalmú négyes kombinációt csak 3,7% választja első, 48,1% másodvonalbeli kezelésként. A belgyógyász kollégák inkább tisztázzák a *H. pylori* statust NSAID- és thrombocytáaggregációt gátló kezelés elkezdése előtt, és gyakrabban használnak bizmutot, gyakrabban kezdenek másodvonalbeli kezelést, mint a többi kolléga. A belgyógyász szakképesítéssel rendelkező háziorvosok szintén gyakrabban indítanak eradikációs kezelést és használnak bizmutot, ritkábban fluorokinolonokat, és ritkábban küldik betegeiket gasztroenterológushoz. A fertőzést átvészelt orvosok gyakrabban ellenőrzik a *H. pylori* statust NSAID-kezelés megindítása előtt (26,3% vs. 16,2%,  $p = 0,015$ ) és gyakrabban választják inkább a szövettani vizsgálatot (29,6% vs. 16,8%,  $p = 0,010$ ).

**Következtetések:** A Maastricht V ajánlást mérsékelten követik az orvosok a hazai gyakorlatban, amelyet fokozott oktatással lehet javítani. A vizsgált csoportok között talált eltéréseket a szakmai tudásszint és a diagnosztikus lehetőségek hozzáférhetőségének különbsége magyarázza.

#### 48. ADIPONUTRIN (PNPLA3) RS738409 GENOTÍPUS ÉS METABOLIKUS JELLEMZŐK KÖZÖS HATÁSA A NEM ALKOHOLOS ZSÍRMÁJBETEGLÉS (NAFLD) KIALAKULÁSÁBAN, ILLETVE A HASNYÁLMIRIGY LIPID- FELHALMOZÓDÁS JELENTŐSÉGE

Nádasdi Á.<sup>1</sup>, Gál V.<sup>2</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>, Firneisz G.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*MTA TTK Természettudományi Kutatóközpont Agyi Képző Központ, Budapest*

<sup>3</sup>*Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

**Bevezetés:** A nem alkoholos zsírmájbetegség és a 2-es típusú cukorbetegség világszerte elterjedt betegségek, amelyek egymással, elhízással, dyslipidaemiával, inzulinrezisztenciával, metabolikus szindrómával gyakran társulnak. A PNPLA3 rs738409 G/G genotípus

kockázatot jelent az NAFLD kialakulására és progressziójára.

**Célkitűzés:** Az intrahepaticus (IHCL) és intrapancreaticus (IPCL) lipidfelhalmozás rs738409 genotípus és anyagcsere-jellemzők függvényében történő vizsgálata fiatal/középkorú nőkben.

**Résztvevők és módszerek:** Korábbi GDM-genetikai asszociációs vizsgálat résztvevői közül 34, ismert rs738409 genotípussal (nCC = 23 vs.nGG = 11) rendelkező nőben (átlagos kor = 37 év, BMI = 26,3 kg/m<sup>2</sup>, korábbi GDM terhesség: 19) IHMRS-sel (chemical shift imaginggel) IHCL- és IPCL-meghatározás történt. 75 g OGTT (0'-30'-120') során plazmaglükóz (PG), -inzulin, -glükagon; emellett HbA1c, lipidparaméterek, májenzimértékek és DPP4-aktivitás (enzimkinetikus assay, Gly-Pro-pNA szubsztráttal) mérés történt. Eloszlás szerint T/MWU, Pearson/SRO teszteket végeztünk a genetikai csoportok, az OGTT eredménye (nIFG + IGT + DM = 8/34), NAFLD jelenléte (n = 9/33) alapján.

**Eredmények:** GDM anamnézissel rendelkezők között gyakoribb a kóros OGTT eredmény (pGDM: 6/19 vs. 2/15), illetve magasabb a 120' PG értékek (átlag = 7,1 vs. 5,7 mmol/l, p = 0,041). G/G genotípus esetén magasabb az IHCL (medián = 10,1 vs. 3,4%, p = 0,01; különösen korábbi GDM-es csoportban p = 0,015 vs. 0,27). NAFLD jelenléte esetén a 30' és 120' PG (vs. nincs NAFLD: = 10,1 vs. 7,5/8,1 vs. 5,8 mmol/l, p = 2 x 10<sup>-5</sup>/0,002), húgysav (318 vs. 266 μmol/l; p = 0,01), illetve HOMAIR (4,1 vs. 2,0; p = 0,003) kóros OGTT esetén IHCL (NGT vs. kóros OGTT 4,6% vs. 11%, p = 0,018) magasabb. Az IHCL-120' PG, BMI-IHCL, IHCL-húgysav, IHCL-TG, IHCL-Dibasal, IHCL-glükagon válasz, IHCL-IPCL, illetve az IPCL-HbA1c közötti összefüggések jellege PNPLA3 genotípus függvényében változott. A DPP4 aktivitás és májenzimek (GOT [r = 0,41/p = 0,025], GPT [0,32/0,075], γGT [0,36/0,043]) korrelációját észleltük.

**Következtetések:** A kórelőzményben szereplő GDM a PNPLA3 lipidfelhalmozásra kifejtett hatását befolyásolja. Az NAFLD jelenléte magasabb HOMAIR és kóros OGTT-értékkel asszociált. Az IHCL és metabolikus paraméterek kapcsolatát a PNPLA3 rs738409 genotípus meghatározza. További új megfigyelés az IPCL és HbA1c genotípusfüggő kapcsolata.

#### 49. MULTIREZISZTENS BAKTÉRIUMOK OKOZTA HÚGYÚTI FERTŐZÉSEK KLINIKUMA – EGY RETROSPEKTÍV, MULTICENTRIKUS, OBSZERVÁCIÓS VIZSGÁLAT TANULSÁGAI

Nagy É.<sup>1</sup>, Kádár B.<sup>1</sup>, Szabó B.<sup>1</sup>, Zentai B.<sup>2</sup>, Fehér Z.<sup>3</sup>, Vad E.<sup>4</sup>, Lakatos B.<sup>1</sup>, Rókusz L.<sup>5</sup>, Kristóf K.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Infektológiai Osztály, Budapest

<sup>2</sup>Féjér Megyei Szent György Egyetemi Oktató Kórház, Infektológiai Osztály, Székesfehérvár

<sup>3</sup>Markusovszky Egyetemi Oktatókórház, Infektológiai Osztály, Szombathely

<sup>4</sup>Dél-pesti Centrumkórház Országos Hematológiai és Infektológiai Intézet, Központi Mikrobiológiai Laboratórium, Budapest

<sup>5</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, I. sz. Belgyógyászati Osztály, Budapest

<sup>6</sup>Laboratóriumi Medicina Intézet, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium, Semmelweis Egyetem, Budapest

**Bevezetés:** A húgyúti infekciók (UTI) világszerte magas prevalenciát mutatnak a közösségi és egészségügyi ellátáshoz kapcsolható fertőzések között. A növekvő antibiotikum-rezisztencia, átalakuló betegkarakterisztika a kórkép kezelésére, illetve kimenetelére vonatkozó adatok iránti igényt fokozzák. Célunk volt a hazai, multirezisztens (MDR) baktériumok okozta UTI-k klinikai jellemzőinek feltérképezése.

**Módszerek:** Retrospektív, obszervációs vizsgálatunk során hazai centrumokban MDR-UTI diagnózissal 2016. január 1. és 2017. március 31. között kezelt felnőtt betegek eseteit tekintettük át a 2017. évi MIFKMT Nagygyűlésen bemutatott protokoll szempontjai szerint.

**Eredmények:** 205 beteg került bevonásra 3 centrumból (medián életkor 74,0 ± 19,0 év; 55,6% nő). 28,8%-uk szociális otthonból, másik kórházból került felvételre, 32,7%-uk beutalási diagnózisa UTI volt. Komorbiditások között a krónikus szív- (45,4%) és cerebrális betegség (42,9%) vezetett. Az UTI-k 75,6%-a komplikált, két leggyakoribb manifesztáció az urocystitis (65,4%) és urosepsis (26,3%) volt. A betegek kórelőzményében recens antibiotikum-terápia (59,9%) kórházi ellátás (63,4%), húgyúti beavatkozás (40,0%) szerepelt. Klinikai gyógyulás 63,4%-uknál következett be, az intrahospitalis összhalálozás 18,0%, intenzív osztályra való átvétel 2,9% volt. Empirikusan leggyakrabban ceftriaxont (23,4%), ciprofloxacint (10,7%), célszerűen imipenem/cilastatint (15,6%), fosfomicint (11,7%) kaptak.

**Következtetések:** Vizsgálatunk alapján a hazai MDR-UTI-k tükrözik a nemzetközi viszonyokat: döntően komplikált infekcióként jelentkeznek multimorbid, húgyúti beavatkozáson átesett, polihospitalizált

betegekben. Az alacsony gyógyulási rátához ezen faktorok mellett az inadekvát empirikus antibiotikum-terápia hozzájárulhat.

## 50. INSULINOMA MIATT KEZELT BETEGEINK KLINIKAI JELLEMZÉSE

Nagy G.<sup>1</sup>, Stark J.<sup>1</sup>, Tóke J.<sup>1</sup>, Pócsai K.<sup>1</sup>, Major J.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Szücs N.<sup>1</sup>, Pusztai P.<sup>1</sup>, Sármán B.<sup>1</sup>, Borka K.<sup>2</sup>, Máthé Z.<sup>3</sup>, Rác K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, II Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, II Sz. Patológiai Intézet, Budapest

<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Munkánk során a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között insulinoma miatt gondozott betegek klinikopatológiai jellemzőit dolgoztuk fel. 210 neuroendokrin tumoros beteg közül hypoglykaemiás rosszullét háttérében endogén hyperinsulinaemiát 28 esetben tudtunk igazolni. A hyperinsulinaemia háttérében 2 (7,1%) esetben nesidioblastosis, 26 esetben körülírt szolid tumor állt. A daganatok átlagos legnagyobb átmérője  $22,0 \pm 19,48$  mm-nek bizonyult. Elhelyezkedésüket tekintve az insulinomák 37,5%-a cauda, 33,3% a fej, 16% a test-farok határon, míg 12% a fej-test határon helyezkedett el.

Malignus insulinoma 7 (25%) esetben igazolódott, átlagos legnagyobb átmérőjük  $38,6 \pm 2,3$  mm volt. Ezen eseteink előrehaladott metasztatikus stádiumban kerültek felismerésre, és kivétel nélkül gyógyíthatatlannak bizonyultak. Az átlagos túlélés  $39,8 \pm 49$  hónap volt. Az ilyenkor mért átlagos vércukorérték  $1,6 \pm 0,57$  mmol/l mellett, az inzulin:  $102,95 \pm 124,8$  mIU/l és C-peptid:  $10,4 \pm 7,66$  ng/ml értékeket kaptunk. A betegeknél minden esetben szükség volt diazoxidkezelésre. 6 esetben alkalmaztunk szomatostatinalóg, 5 esetben szisztémás kemoterápiát, 3 esetben peptidreceptor-terápia, míg 2 esetben sunitinibkezelés történt.

A jóindulatú insulinomák átlagos legnagyobb átmérője  $18,5 \pm 4,4$  mm volt. 6 (21,4%) esetben lehetett genetikai hajlamot (MEN1) igazolni, ezek közül 2 (33%) esetben volt többgócú a tumor. 13 (46,4%) esetben sporadikusnak bizonyult a daganat. A MEN1-es betegek átlagéletkora az insulinoma diagnózisának felállításakor alacsonyabb volt a sporadikus esetekhez képest ( $31,8 \pm 20,07$  év vs.  $46,1 \pm 20,8$  év), és többgócú daganatot is csak ezen esetekben észleltünk. A sporadikus daganatok esetén hypoglykaemiás rosszullétek 2 esetben jelentkeztek mixed meal tesztet követően postprandialisán, a többi esetben 72 órás éhezési teszt 4–48. órája közt jelentkezett típusos Whipple-triász. Az ekkor mért átlagos vércukorértékek  $1,82 \pm 0,34$  mmol/l mellett az átlag inzulin szintje  $69,82 \pm 137,3$  mIU/l, az átlagos C-peptid koncentráció  $7,54 \pm 7,33$  ng/ml-nek bizonyult.

Beteganyagunk elemzése alapján a malignus insulinomában szenvedő betegek életkilátásai a komplex, több támadáspontú intenzív kezelés ellenére is igen rosszak. Ugyanakkor a jóindulatú insulinomával diagnosztizált betegek multidiszciplináris együttműködéssel sok esetben szövődménymentesen gyógyíthatók, illetve kezelhetők.

## 51. PITVARFIBRILLÁCIO ÉS CORONARIAINTERVENCIÓN

Nagy L.

Markusovszky Egyetemi Oktató Kórház, Szombathely

A pitvarfibrilláló betegnél elvégzett coronariaintervenció utáni periódusban a thrombocytafunkció gátlásra és a fibrinogenezis gátlására egyaránt szükség van. A kettős thrombocytagátlás (ASA és P2Y12 inhibitor) mellett beállított orális antikoaguláns (háromas gátlás) nagy vérzésveszéllyel jár. A háromas gátlás okozta nagy vérzésveszély miatt az utóbbi pár év tudományos eredményei alapján a következő trendek követendők:

- Legtöbb betegnél a közvetlen stentimplantáció utáni kórházi kezelés alatt a háromas gátlás ajánlott. Ezt követően a legtöbb betegnél rutinszerűen direkt orális antikoaguláns és P2Y12-inhibitor (elsősorban clopidogrel, másodsorban ticagrelor) mint kettős gátlás javasolt. Alacsony vérzési rizikó és magas ischaemia/thrombosis veszély esetén ASA hozzáadása, azaz háromas gátlás mérlegelendő a kórházi elbocsátás utáni periódusban bizonyos ideig, például egy hónapig.
- Orális antikoagulánsként a direkt orális antikoagulánsok egyike javasolt K-vitamin-antagonistával szemben.
- Azon betegeknél, akik a PCI előtt K-vitamin-antagonistát szedtek, jó compliance-szel és stabil INR-értékekkel, ott a K-vitamin-gátló folytatása ésszerűnek tűnik. Ugyancsak K-vitamin-antagonista javasolt műbillentyűs betegeknél, súlyos mitralis stenosisnál, illetve veseelégtelenségben szenvedő betegnél.
- A kettős gátlás időtartama egyénileg mérlegelendő az ischaemia/thrombosis és a vérzési rizikó együttes mérlegelése alapján. Legtöbb betegnél a kettős gátlás egy évig javasolt, majd a thrombocytagátló elhagyandó és orális antikoagulálás mint monoterápia javasolt tartósan. Amennyiben az ischaemia/thrombosis kockázat magasabb, akkor a kettős gátlás egy év után is folytatandó, amennyiben a vérzésveszély felé billen a mérleg, a thrombocytagátlás fél év után elhagyható, és az orális antikoagulálás mint monoterápia javasolt a PCI után fél éven túl.

## 52. A TÁPLÁLKOZÁSI MOTIVÁCIÓ ÉS A FIZIKAI AKTIVITÁS KÉRDŐÍVEKKEL TÖRTÉNŐ VIZSGÁLATA KOSZORÚÉR-BETEGEKBEN ÉS EGÉSZSÉGES ORVOSTANHALLGATÓKBAN

Nagy V.<sup>1</sup>, Bogdan M.<sup>2</sup>, Kóczy Á.<sup>1</sup>, Somogyi A.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*  
<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam*

**Háttér:** A koszorúér-betegség hátterében álló fő kockázati tényezők közül az elhízás és az ülő életmód azért érdemel kiemelés, mert mindkettő a fejlett ipari társadalmak jellemző életviteléből fakad.

**Célkitűzés:** Akut koszorúér szindrómában (ACSy) szenvedő betegekben és orvostanhallgatókban vizsgáltuk az elhízás, a testmozgás és a táplálkozási szokások összefüggését.

**Módszer:** Keresztmetszeti, kérdőíves kutatást végeztünk ACSy-betegeken és orvostanhallgatókon, a Nemzetközi Fizikai Tevékenység Kérdőív (IPAQ) és a Háromfaktoros Étkezési Kérdőív (TFEQ) felhasználásával. A kutatásban való részvétel önkéntes volt. 53 ACSy beteg (34 férfi, átlagéletkor:  $64,5 \pm 12,7$  év, haskőrfogat:  $107,8 \pm 16,7$  cm, hypertonia: 40, 2-es típusú diabetes: 12, dohányzó: 8) és 71 medikus (21 férfi, átlagéletkor:  $22,5 \pm 2,4$  év, haskőrfogat:  $78,1 \pm 13,4$  cm, magas vérnyomás: 2, dohányzó: 7) töltötte ki a két tesztet.

**Eredmény:** Az ACS-betegek között a haskőrfogat 42 esetben nagyon kóros volt (férfi  $>102$  cm, nő  $>88$  cm), és csak három férfié volt normális ( $<94$  cm). Nőkben nem volt normális ( $<80$  cm) haskőrfogat! 23 medikus haskőrfogata volt kóros (férfi  $\geq 94$  cm, nő  $\geq 80$  cm). A testmozgás és a haskőrfogat nagysága között nem volt összefüggés. A fiatal és középkorú nők fizikai aktivitása kisebb volt, mint a férfiaké (eltérés 50, illetve 30%), de a nemek közötti különbség 70 éves kor felett 8,6%-ra csökkent. Nem kontrollálja az evést az ACSy betegek 24%-a és a medikusok 38%-a, míg az érzelmi étkezési típus 27%, illetve 29% volt. A kóros haskőrfogatú ACS-betegekben a kontrollálatlan étkezés 26%-ban, az érzelmi étkezés 28%-ban fordult elő.

**Megbeszélés:** Mivel a két alkalmazott teszt megbízhatósága kétszáz feletti mintanagyság felett megfelelő, eredményeinket csak kellő kritikával értékelhetjük. Az irodalmi adatoknak megfelelően az ACS-betegekben az elhízást nagyon gyakran találtuk, de az túl gyakori volt az orvostanhallgatók között is. Megállapítottuk, hogy az abnormális táplálkozási típusok az ACSy-betegekben összefüggnek az elhízás mértékével, de ez az összefüggés sajnálatosan szorosabb volt a medikusokban. Az életmóddal kapcsolatos kockázati tényezők megelőzése és kezelése nem korlátozódhat a középkorú lakosságra, illetve a koszorúér-betegekre, mert a fiatal, egészségesnek gondolt orvostanhallgatókban az elhízás és a mozgásszegény életmód túl gyakori.

## 53. A MEGEMELKEDETT KERINGŐ, SEJTEN KÍVÜLI, TUMOREREDETŰ DNS TUMORNÖVEKEDÉSRE GYAKOROLT HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA C57BL/6-C38 EGÉR TUMORMODELLBEN

Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Gasztroenterológia Laboratórium, Budapest*  
<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

**Bevezetés:** A keringő sejten kívüli DNS (sk DNS) szint emelkedése figyelhető meg rosszindulatú megbetegedésekben, legfőképpen a kései Dukes-stádiumokban.

**Célkitűzés:** A céljaink között szerepelt, hogy az állatok perifériás keringésében mesterségesen megnöveljük a tumoreredetű skDNS-szintet. További célunk volt, hogy az egészséges és tumoros eredetű DNS hatását megvizsgáljuk a C38 colorectalis adenocarcinómára C57BL/6 tumor modellben.

**Módszer:** A vizsgálatok során C38 colorectalis adenocarcinómát ültettünk C57BL/6 egerek hátbőre alá. A skDNS lebomlási rátájának vizsgálatához 3000 bp hosszú DNS-fragmenseket injektáltunk egészséges és tumorral oltott C57BL/6 egértörzs egyedeibe. A beinjektált DNS lebomlását 19 primerpár segítségével valós-idejű PCR-módszerrel mértük. Az eltérő eredetű DNS hatásának vizsgálata során az egereket subcutan oltottuk 4 héten át heti háromszor. A kontroll csoport 300  $\mu$ l 1x PBS-t, az előkezelt pN-DNS csoport 300  $\mu$ l PBS-ben oldott 10  $\mu$ g/egyed egészséges egér lépéből kinyert DNS-t kapott a C38 tumor ráoltását megelőző hetekben; a tumorráoltással egy időben az N-DNS csoport egyedei 10  $\mu$ g egészséges lép eredetű DNS-t kaptak, végül a T-DNS csoport tagjait 10  $\mu$ g C38 eredetű tumoros DNS-sel injektáltuk. A tumorvolumetriás méréseket kaliperrel és kisállat-MRI-vizsgálatokkal végeztük. A szöveti elváltozásokat immunhisztokémiai vizsgálatokkal vizualizáltuk.

**Eredmények:** A perifériás vérből kimutatható az állatokba injektált skDNS. Megfigyelhető, hogy a skDNS lebomlásának ideje (6 óra) gyorsabb az egészséges állatok plazmájában, mint a tumoros egerekben. Az eltérő eredetű DNS-sel kezelt egerek esetében azt tapasztaltuk, hogy a T-DNS-kezelt csoportban intenzívebb C38 tumor növekedést és fokozott epithelialis sejtproliferációt mértünk a pN-DNS-kezelt csoporthoz hasonlítva. A pN-DNS- és N-DNS-kezelt csoportokban a mucosa lamina propria rétege elvékonyodott a T-DNS-kezelt állatok szöveti szerkezetéhez mérten.

**Konklúzió:** Az egerek keringésében mesterségesen megnövelt mennyiségű tumoreredetű DNS-nek tumor-növekedést serkentő hatása van. A bejuttatott skDNS

hosszabb ideig kimutatható a malignus betegségben szenvedő egerek plazmájában, lebomlásuk pedig lassabb az egészséges egerek plazmájához hasonlítva.

#### **54. PLAZMAFERÉZIS KEZELÉS WEGENER-GRANULOMATOSISOS BETEGEKEN, 3 ESET BEMUTATÁSA**

Nemcsics B., Temesszentandrás G., Jakab L., Fekete B., Masszi T.  
*Semmelweis Egyetem, III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Immunológiai osztály, Budapest*

A plazmaferézis egy extracorporalis terápiás lehetőség, mellyel a vérplazmából távolíthatunk el makromolekulákat, illetve akár a teljes vérplazmát lecserélhetjük. Mindezt úgy, hogy az eljárás során a sejtes elemeket a szervezetbe visszajuttatjuk, a lecserélt plazmát pedig albuminnal és fiziológiás sóoldattal pótoljuk. Ezen eljárás olyan betegségek esetén sikerrel alkalmazható, melyekben a patológiás károsodásért a plazmában keringő autoantitestek és immunkomplexek felelősek.

Klinikánk Immunológiai osztályán Wegener-granulomatosisos betegek kezelésében alkalmaztunk eddig plazmaferézist. A szakirodalomban nagy elemszámú vizsgálat eddig a témában nem volt ismert, főként pár beteg esetbemutatására szorítkoztak ezen közlemények. Az ajánlások szerint a plazmaferézis Wegener-granulomatosisos betegek speciális csoportjaiban javasolt, úgymint a súlyos veseelégtelenséggel járó forma, anti-GBM (glomerularis bazális membrán) antitesttel szövődő és tüdővérzéssel járó formákban.

A súlyos vesekárosodással járó Wegener-granulomatosisos betegek plazmaferézissel való kezelésében elért eredményeinket 3 eset bemutatásán keresztül szeretnénk demonstrálni.

#### **55. COLITIS ULCEROSA ÁLTAL INDUKÁLT MYOCARDITIS – ESETISMERTETÉS**

Orbán-Szilágyi Á.<sup>1</sup>, Schäfer E.<sup>1</sup>, Zsigmond F.<sup>1</sup>, Gyökeres T.<sup>1</sup>, Kiss Róbert G.<sup>2</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Gasztroenterológiai Osztály, Budapest  
<sup>2</sup>Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Honvédkórház, Kardiológiai Osztály, Budapest

A gyulladáshoz vezető bélbetegségek exacerbatiója során fellépő myocarditis a colitis ulcerosa egyik lehetséges, de ritka extraintestinalis manifesztációja, mely ritkán szívelégtelenséghez is vezethet. Egy 33 éves nőbetegünk esetbemutatása következik. Betegünket 3 hete tartó görcsös hasi fájdalom, véres hasmenés (>10/nap), fogyás és hányinger miatt vettük fel osztályunkra. Kórtörténetében 4 éve ismert bal oldali lokalizációjú colitis ulcerosa szerepel, mely miatt 5-ASA fenntartó monoterápiában részesül. Felvételekor vitális paraméterei stabilak voltak. Laboratóriumi vizsgálata során széklectal-

protectin: 560 µg/g, CRP: 51,05 mg/l, Hgb: 111 g/l. Széklettenyésztés eredménye alapján enterális infekció, beleértve Clostridium difficile fertőzés lehetőségét kizártuk.

Szigmoidoszkópia során a rectum nyálkahártyája kiterjedten erythemás, vérzékeny, felszínes fekélyekkel tarkított volt. Szöveti mintavétel Cytomegalovírus-superinfekciót nem igazolt. Intravénás methylprednisolont (80 mg/nap) indítottunk. A 4. kórházi napon hirtelen kezdődő, kétoldalt a vállakba és hátba sugárzó, órákig tartó mellkasi fájdalom lépett fel. Fizikális vizsgálat során érdemi eltérést nem találtunk. EKG során normofrekvenciás szinuszirritmus mellett V1-3-ban ST depresszió és negatív T hullámok, valamint az I, II, AVL és AVF elvezetésekben nem szignifikáns ST eleváció ábrázolódtak. Laboratóriumi vizsgálata során emelkedett troponin-I- (151,7 µg/l), CK- (143 U/l) és CK-MB- (16,18 ng/ml) értékek igazolódtak.

Myocardialis infarktus gyanúja miatt kórházunk Kardiológiai Osztályára került. CT-vizsgálat tüdőembolia lehetőségét kizárta. Szívkatéteres vizsgálata során normál coronariogram és normál szisztolés balkamra-funkció mutatkozott. A troponin-I értéke 12 óra elteltével volt a legmagasabb (157 µg/l), majd a következő napokban fokozatosan regrediált. A normális szívkoszorúér -ngiográfias kép ellenére észlelt klinikai tünetek és kóros EKG-eltérések miatt heveny myocarditis gyanúja merült fel. Kezdetben intravénás, majd orális methylprednisolonkezelés hatására kardiális és gastrointestinalis tünetei egyaránt megszűntek. Kéthónapos követése során panaszmentes maradt. A beteg jelenleg biológiai terápiában részesül.

#### **56. MÁJMETASZTÁZISOK HÁTTERÉBEN „LÁTHATATLAN” VÉKONYBÉL NEUROENOKRIN TUMOR? – DIAGNOSZTIKAI ÉS TERÁPIÁS KIHÍVÁSOK EGY ESET KAPCSÁN**

Patai Á.<sup>1</sup>, Fazekas M.<sup>1</sup>, Uhlyarik A.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1</sup>, Jakab Z.<sup>1</sup>, Dezső K.<sup>2</sup>, Sági Z.<sup>2</sup>, Micsik T.<sup>2</sup>, Pócsai K.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Kristóf E.<sup>3</sup>, Lohinszky J.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest  
<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest  
<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem, Nukleáris Medicina Központ, Budapest

A neuroendokrin daganatok jelentős része, 60%-a az emésztőrendszerből származik, a gastroenteropancreaticus neuroendokrin tumorok (GEPNET) közel 34%-a pedig a vékonybélből indul ki. A vékonybél neuroendokrin daganatai ritkák, lassú körlefolásuk miatt azonban prevalenciájuk magas. Ezen elváltozások esetén megkülönböztetünk funkcionáló neopláziákat, amelyek endokrin szindrómákat okozhatnak, továbbá nem funkcionálókat, melyek helyi tüneteket eredményezhetnek.



Esetünkben egy 69 éves férfi beteget mutatunk be, akinek kórelőzményében prostatahyperplasia szerepel. Felvételére beszűkült vesefunkciós paraméterek, haematuria, két hete tartó vizes hasmenés, két hónapja tartó jobb alhasi fájdalom és 15 kg-nyi fogyás miatt került sor. Fizikális vizsgálattal megnagyobbodott májat találtunk, hasi UH-n pedig multiplex májmetasztázisok és vizeletfolyási akadály ábrázolódt, amelynek oka hólyagretenció volt, ezért állandó katéter behelyezésére került sor. Laboratóriumi paramétereiben beszűkült vesefunkciót (eGFR 8 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), gyorsult súlylyedést (61 mm/h), emelkedett CRP-t (106 mg/l) és normocytar anaemiát (Hgb: 92 g/l, Htk: 0,27, MCV: 86,4 fl) találtunk. Urológiai vizsgálattal, illetve gasztroszkópia és kolonoszkópia során nem sikerült primer tumort azonosítani, székletvér-vizsgálata negatív eredménnyel zárult. A beszűkült vesefunkció miatt készült natív CT-vizsgálat bár korlátozott értékű volt, de a vékonybél falából a mesenterium felé terjedő kóros lágyrész-képletet ábrázolt, amely vékonybél-tumor lehetőségét vetette fel. Májbiopsziát végezve, jól differenciált, grade IIIA neuroendokrin tumor májmetasztázisa igazolódott (fészkés elrendeződésű tumorsejtek, kerekded magok jellegzetes szemcsés kromatinnal, immunhisztokémiai vizsgálatokkal a tumorsejtek élénk panCK-, synaptophysin-, chromogranin-A- és CDX2-pozitivitást mutattak; Ki-67 index 30%, mi-totikus index pontos megállapítására a kis biopsziás minta nem volt alkalmas). A CT-vizsgálat alapján felmerülő vékonybél-tumor lehetősége miatt kapszulás endoszkópos vizsgálatot végeztünk, amely egyértelmű daganatos szövetet nem azonosított. Előadásunkban esetünk kapcsán bemutatjuk a vékonybél neuroendokrin tumorainak felismerésében és kezelésében előforduló nehézségeket, felhívva a figyelmet a multidiszciplináris együttműködés fontosságára.

## 57. GI VÉRZÉSEK ELŐFORDULÁSA CENTRUMUNKBAN A DOAC-KEZELÉSEK KORSZAKÁBAN

Pepa K., Csefkó K., Pink T., Balla E., Gaál A., Varga M.  
*Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, IV. Belgyógyászat/Gasztroenterológia Osztály, Békéscsaba*

**Bevezető:** A Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház Endoszkópos Laboratóriumában több mint 20 éve működik 24 órás készenlétben az akut gastrointestinalis vérző betegek ellátása. Előadásunkban az elmúlt 12 évben (2006–2018) felső gastrointestinalis vérzés miatt végzett sürgős endoszkópos beavatkozások eredményeit ismertetjük. Adatainkat prospektív módon gyűjtöttük, majd elemeztük. 911 esetben történt sürgős endoszkópos vizsgálat a fenti indikáció alapján. Külön kitérnénk a vérzéses rizikót növelő gyógyszerek alkalmazására. Vizsgáltuk, hogy az utób-

bi években egyre szélesebb körben elterjedt, új direkt típusú véralvadásgátló gyógyszerek (DOAC) mellett a vérzéses szövödmények milyen gyakorisággal fordultak elő. Emellett szeretnénk bemutatni a legújabb ajánlásokat a vérző beteg sürgősségi ellátása, endoszkópia időzítése tekintetében.

**Következtetés:** Egyre gyakrabban alkalmazunk ugyan DOAC-kezelést kardiológiai, neurológiai indikációban, de a saját eredményeink alapján az új típusú véralvadásgátlók mellett nem nőtt a vérzéses szövödmények száma. Ugyanakkor nem csökkent az akut vérző betegek miatti sürgős endoszkópiák száma. Akár csak 12 éve, most is a NSAID-, ASA-okozta mellékhatások állnak legnagyobb arányban az akut gyomorvérzések hátterében. Javult ugyan a gasztroprotektív szerek alkalmazási gyakorlata, de még mindig sok magas rizikójú csoportba tartozó beteg nem részesül kellő gyomorvédelemben.

## 58. KERINGŐ EXOSZOMÁLIS MIKRORNS-EK VIZSGÁLATA BENIGNUS ÉS MALIGNUS ADRENOCORTICALIS DAGANATOKBAN

Perge P.<sup>1</sup>, Decmann Á.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>2</sup>, Pezzani R.<sup>3</sup>, Bancos I.<sup>4</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>1</sup>, Buzás E.<sup>5</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>, Luconi M.<sup>6</sup>, Patócs A.<sup>7</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Molekuláris Medicina Kutatócsoport*

<sup>3</sup>*University of Padua, Department of Medicine, Endocrinology Unit, Padova, Olaszország*

<sup>4</sup>*Mayo Clinic, Department of Internal Medicine, Division of Endocrinology, Diabetes, Metabolism and Nutrition, Rochester, USA*

<sup>5</sup>*Semmelweis Egyetem, Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet, Budapest*

<sup>6</sup>*University of Florence, Department of Experimental and Clinical Biomedical Sciences, Endocrinology Unit, Firenze, Olaszország*

<sup>7</sup>*Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Lendület Örökletes Endokrin Daganatok Kutatócsoport, Budapest*

**Bevezetés:** Az exoszomális mikroRNS-ek (miRNS) vizsgálata intenzív kutatások tárgya. Mellékvesekéreg-daganatokban az exoszomális miRNS-eket korábban nem vizsgálták.

**Célkitűzés:** Vizsgálataink elsődleges célja az exoszomális miRNS-ek expressziójának vizsgálata és diagnosztikus hatékonyságának elemzése volt jó- és rosszindulatú mellékvesekéreg-daganatokban. Vizsgáltuk a keringő miRNS-ek kifejeződésének összefüggését a kortizoltermeléssel.

**Módszerek:** Az exoszomák izolálása ultracentrifugálással, ill. Exosome Isolation Kit alkalmazásával történt. 6-6 mellékvesekéreg-adenomában (ACA) és szövettanilag igazolt -carcinomában (ACC) szenvedő be-

teg preoperatív plazmamintáiból miRNS-profil-vizsgálat történt Taqman Human Microarray A kártyával. A felfedező kohorszban tendenciózus mértékben eltérő expressziót mutató miR-101 és miR-483-5p expresszióját célzott validálással vizsgálatuk 18 ACA és 16 ACC esetén RT-qPCR módszerrel. Korábbi adatok alapján kiválasztott 5 miRNS (miR-22-3p, miR-27-3p, miR-210-3p, miR-320b és a miR-375) kifejeződését és kortizoltermeléssel való összefüggését 13 nem funkcionáló adenoma (NFA), 13 kortizoltermelő adenoma (CPA) és 9 kortizoltermelő ACC (CP-ACC) mintában vizsgáltuk.

**Eredmények:** A miR-101 és a miR-483-5p szignifikáns mértékű felülexpresszáldását mutattuk ki ACC-s betegek plazmájában ACA-hoz viszonyítva. ROC-analízis alapján a miR-483-5p mutatta a legmagasabb diagnosztikai hatékonyságot (görbe alatti terület: 0,965, szenzitivitás: 87,5 %, specificitás 94,44 %). A kortizoltermelő daganatokban (CPA és CP-ACC) a miR-22-3p, miR-27a-3p és miR-320b szignifikáns felülexpresszióját észleltük az NFA csoporthoz viszonyítva. Szignifikáns korrelációt tudunk kimutatni a miR-22-3p, miR-27a-3p, miR-320b kifejeződése és a vizelet szabad kortizolszintje között. A kis dózisú dexametazon teszt (LDDT) utáni kortizolszint és miR-22-3p és miR-320b expressziója között is összefüggést találtunk. A miR-27a-3p expressziója szignifikáns mértékben növelt LDDT hatására.

**Következtetések:** Az exoszomális miR-101 és miR-483-5p minimálisan invazív biomarker lehet a mellékvesekéreg rosszindulatú daganatainak preoperatív diagnosztikájában. Az exoszomális miRNS-ek eltérő módon expresszáldódnak hormonálisan inaktív és kortizoltermelő mellékvesekéreg-daganatokban, és ezek kortizolszekréciós paraméterekkel való kapcsolata is kimutatható.

## 59. KLINIKAI MEGFIGYELÉSEK AUTOIMMUN POLYGLANDULARIS SZINDRÓMÁKBAN

Pham-Dobor G., Bajnok L., Bódis B., Gergics M., Nemes O., Rucz K., Mezősi E.

*Pécsi Tudományegyetem KK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Endokrinológiai és Anyagcsere Tanszék, Pécs*

**Bevezetés:** Az autoimmun polyglandularis szindróma (APS) heterogén kórképek csoportja, melyre több endokrin és nem endokrin szerv autoimmun típusú megbetegedése jellemző. Négy alcsoportja van: a gyermekkorban kezdődő APS I.; az Addison-kórral (AD) és autoimmun pajzsmirigybetegeggel (AITD) vagy I. típusú diabetes mellitusszal (T1DM) járó APS II.; az Addison-kór nélkül jelentkező APS III.; és az APS IV., ahová az előbbi kategóriákba nem sorolható betegek tartoznak.

**Célkitűzés:** Kutatásunk célja volt a PTE KK I. Sz. Belgyógyászati Klinikán gondozott betegek közül azok kiválogatása, akik megfelelnek az APS kritériumainak,

valamint a különböző APS csoportokba tartozó betegek klinikai jellemzőinek vizsgálata. Hosszú távon célszerű olyan diagnosztikus és szűrőkritériumok megalakítása, melyekkel könnyebbé, realisabbá tehető az újabb autoimmun betegségek felismerése, a betegek gondozása.

**Betegek, módszerek:** A MedSol adatbázisból történt azon betegek kiválogatása, akik 2012–2018 között az APS-nek megfelelő BNO-kóddal, illetve többszervi autoimmun manifesztációkkal rendelkeztek: 1233 szervspecifikus autoimmun kórképben szenvedő betegből 84 esetben sikerült APS-t megállapítani (6,8%).

**Eredmények:** A 83 beteg között a férfi : nő arány 11 : 73 volt. APS I.-be 1, APS II.-be 20, APS III.-ba 51, APS IV.-be 12 beteg került. Az átlagéletkor a betegség kezdetén APS II. csoportban 36,3, APS III. csoportban 32,8, míg APS IV. csoportban 38,5 év volt. Leggyakrabban az autoimmun pajzsmirigybetege volt az első diagnosztizált kórkép (24 eset). Az első és második betegség megjelenése között eltelt idő átlag 9 év volt, ami jelentősen nehezíti a szűrési algoritmusok megalakítását. A legtöbb APS az Addison-kórban szenvedők között fordult elő (41,4%).

**Következtetés:** A vizsgálat rávilágított az APS-ben szenvedő betegek szűrési és diagnosztikus nehézségeire, valamint a betegek követésének problémáira. Szükség lenne ezen betegek adatainak regiszterekben történő elhelyezésére, valamint ésszerű, a leggyakoribb manifesztációkra és kombinációkra vonatkozó szűrési protokollok megalkotására.

## 60 IMMUNO-ONKOLÓGIA 2018

Ruzsa Á.

*Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Klinikai Onkológiai Osztály Kaposvár*

A szerző áttekinti a szolid tumorok immunterápiájának lehetőségeit a legújabb onkológiai ajánlások alapján. A nemzetközi ajánlások, európai és amerikai konszenzusok (ESMO, NCCN) lehetőséget adnak bizonyos daganattípusok esetén immunterápia alkalmazására.

A hagyományosan immunogen daganatok közül áttörő eredményeket értek el áttétes melanoma malignum, fej-nyak tumorok, világossejtes veserák, urothelialis tumorok és Merkel-sejtes carcinoma kezelésében az immunterápia alkalmazásával, akárcsak az áttétes tüdőrák esetén.

A célzott precíziós terápiák (immunterápia) molekuláris patológiai és molekuláris genetikai alapokon extrapolálhatók olyan konvencionális terápiára nem reagáló áttétes szolid tumorokra, amelyek ritkán előforduló, vagy többszörös mutációt tartalmaznak (nagy mutációs terhelés). Az MSI-high, MMR és a HER-2-pozitív tumorok célozott terápiája megváltoztatta az ilyen eltéréseket tartalmazó gyomor- és bizonyos colorectalis tumorok kivizsgálási algoritmusát és kezelését.

A célzott, személyre szabott precíziós onkológia

azonban sok kérdést felvet. Omnipotens kezelés az immunterápia? Korántsem. A hagyományos kezelések mellett meg kell választani a molekuláris tesztek helyét, idejét a terápia során. Milyen hatékony kezelést, milyen mellékhatások árán, milyen terápiás eredményel és életminőségi áldozatokkal alkalmazzunk.

## 61. A DIABETES KOMPLEX, MAGATARTÁSORVOSLÁSI KEZELÉSE

Sal I.

*Semmelweis Egyetem Magatartástudományi Intézet,  
Budapest  
Benyovszky Orvosi Központ, Budapest*

A szerző a cukorbetegség és az elhízás világméretű terjedése, valamint gazdasági kihatásai ismeretében a kezelés komplex, magatartásorvoslási módszereit és ennek aktuális kérdéseit tárgyalja. A krónikus stressz szerepét hangsúlyozza az inzulinrezisztencia, a metabolikus szindróma és a 2-es típusú cukorbetegség etiopatogenezisében. Mindez paradigmaváltást igényel a kezelés terén is. Irodalmi adatok és saját gyakorlati tapasztalatai alapján a szerző a magatartásorvoslás alkalmazásában látja a jelenleg még szembenálló orvosi filozófiai gondolkodásmódok integrálásának lehetőségét a gyógyító munka hatékonyabbá válása érdekében. Ismerteti a diabetes magatartásorvoslásának elemeit, az önmenedzselésre helyezve a hangsúlyt, aminek elsőrendű feltétele a betegség elfogadása és a motiváció, ezt követheti az elméleti és gyakorlati ismeretek oktatása, a jelenleg is folyó diabetesdukáció. A komorbid pszichés zavarok akadályozzák ezeket a folyamatokat, ezért azok korai felismerése és a cukorbeteg-gondozás keretében történő komplex kezelése elengedhetetlen. Ismertetésre kerül egy kognitív viselkedésterápiás test-súlycsökkentő program, amely a gyakorlatban jól alkalmazható mind a megelőzés, mind a cukorbetegség kezelése terén.

## 62. GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR GÉN MUTÁCIÓ, KORTIZOLREZISZTENCIA

Sármán B.<sup>1</sup>, Molnár Á.<sup>1</sup>, Nyíró G.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>,  
Rác K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Budapest*

<sup>2</sup>*„Lendület” Örökletes Endokrin Daganatok  
Kutatócsoport, Budapest*

<sup>3</sup>*Magyar Tudományos Akadémia Molekuláris  
Medicina Kutatócsoport, Budapest*

<sup>4</sup>*Semmelweis Egyetem Laboratóriumi Medicina  
Intézet, Budapest*

**Bevezetés:** A primer generalizált glükokortikoidrezisztencia lehet familiáris vagy sporadikus. Ritka, a GR (NR3C1) gén eltérő mutációi okozzák.

**Beteg és módszer:** 32 éves nőbeteg vizsgálatára in-

fertilitás miatt került sor. Korábbi részletes nőgyógyászati kivizsgálás során eltérést nem találtak. Normális testalkatú, testsúlyú beteg, endokrin betegségekre utaló fizikális eltérés, vagy tünet nem volt. Menstruációs ciklusa rendszeres, 28-30 naponta. Részletes endokrin kivizsgálása során hyperprolactinaemiát, konzekvensen emelkedett szérumszintet (32,4 µg/dl) és vizeletkortizol- (513 nmol/nap) szintet és magasabb ACTH- (65 pg/ml) koncentrációt igazoltunk. A szérumszintet kis dózisú dexamethasonnal nem volt szupprimálható. A prolaktinszint ismételt kontrollja makroprolaktin jelenlétét igazolta. Sella-MR-vizsgálat 2 alkalommal is negatív eredményt adott. Hasi UH a mellékvese-régióban nem írt le elváltozást. Hormonvizsgálatai alapján kortizolrezisztenciát véleményeztünk.

**Eredmény:** A glükokortikoidreceptor kódoló gén mutációs analízise a korábban, betegségkókozó mutációként nyilvántartott R714Q mutációt igazolta heterozigóta formában. Az irodalmat áttekintve az R714Q mutációt korábban egy 2 éves, klinikailag súlyos tüneteket (hypoglykaemia, hypokalaemia, hypertonia, clitorishypertrophia) mutató gyermekben igazolták. Az elvégzett funkcionális vizsgálatok igazolták, hogy a mutáció csökkent glükokortikoidérzékenységre vezet.

**Következtetés:** Esetünk alátámasztja azokat a megfigyeléseket, amelyek arra hívják fel a figyelmet, hogy a csökkent glükokortikoidérzékenység klinikai megjelenése széles spektrumú lehet: az egészen enyhe tüneteket mutató esetektől a rendkívül súlyos állapottal járó kórképekig terjedhet.

## 63. EGY „MEGTÖRT SZÍV” ESETE AZ ERCP-VEL

Scheili E., Szamosi T., Bakucz T., András P.,  
Rábai K., Zsigmond F., Hersényi L.  
*Magyar Honvédség Egészségügyi Központ,  
Gastroenterológia, Budapest*

A 80 éves nőbeteg epigastriális panaszok miatt ERCP elvégzése céljából vettük fel osztályunkra. ERCP során elővágást, majd papillotomiát követően Dormia-kosár és ballon áthúzásával nagy mennyiségű koleszterintörmelék és kő ürült. A beavatkozást szövődmény nem kísérte, a beteg klinikuma és leletei is javulást mutattak, óvatos betáplálást kezdtünk.

ERCP után 2 nappal a betegnél mellkasi panaszok jelentkeztek, melyek kezdetben nem jártak troponin-T-emelkedéssel, majd CK-emelkedés és EKG-eltérés nélküli magas érzékenyséű troponin-T-emelkedést észleltünk. Másnap a beteg panaszai újból jelentkeztek, ekkor emelkedett troponinértéke mellett negatív T-hullámok jelentek meg a csúcsi és mellkasi elvezetésekben. Kardiológiai konzílium értelmében ASA-, LMWH-, sztatin-, nitrát- és oxigénterápia indult, majd non-Q myocardialis infarctus gyanúja miatt az aktuálisan ügyeletet PCI központba helyeztük a beteget. Az elvégzett coronarographia alapján beavatkozás nem volt szükséges, a bal anterior descendens koszorúéren

nem szignifikáns stenosis ábrázolódott. Echokardiográfián enyhén csökkent szisztolés funkciójú bal kamra volt látható. A csúcsi falmozgászavar hátterében Takotsubo-cardiomyopathiát vélelményeztek. Az antihipertenzív, thrombocytaaggregáció-gátló terápia beállítását követően panaszmentesen emittálták, rendszeres kardiológiai gondozás mellett azóta is aktív, tünetmentes.

A Takotsubo-cardiomyopathia a bal kamra csúcsi részének átmeneti hypokinesise, melynek hátterében objektív coronariastenosis nem igazolható. Rendszerint a mozgászavar napok vagy hetek alatt megszűnik, hátterében a koszorúerek microvascularis diszfunkcióját, catecholamintoxicitást feltételeznek. Kialakulása fizikai vagy rendszerint kifejezett emocionális stressz hatásához köthető – ezért „megtört szív szindrómának” (broken heart syndrome) is nevezik. Előfordulása gyakoribb nőknél, posztmenopauzában, és szoros összefüggést mutat a depresszióval.

#### 64. IDŐSKORI CROHN-BETEGSÉG DIAGNOSZTIKÁJA VÉKONYBÉL KAPSZULÁS ENDOSZKÓPIÁVAL

Schnabel T., Kovács M., Székely G.  
*Szent János Kórház és Észak-budai Egyesített  
Kórházak, I. Belgyógyászat Gasztroenterológia  
Osztály*

**Bevezetés:** A Crohn-betegség az esetek túlnyomó többségében 40 éves korig manifesztálódik. A 60 év feletti betegeknel diagnosztikai nehézséget jelent a tünete szegény kórlefordulás és a szerteágazó alapbetegségek, melyek gyakran utánozhatják, illetve elfedhetik a jellegzetes panaszokat, tüneteket. Az alábbiakban két beteg esetét kívánjuk bemutatni, akiknél a Crohn-betegség kései megjelenési formája igazolódott.

**Esetek:** *1. eset:* 77 éves férfi beteg első alkalommal 2003-ban jelentkezett kórházunkban hasi fájdalommal és puffadásos panaszokkal. Kolonoszkópiás vizsgálatán sigmadericulosis igazolódott. 5 évvel később hasi panaszai kiújultak és igazolt vékonybél-subileus miatt kezeltük osztályunkon, mely konzervatív kezelésre rendeződött. 2014-ben anaemizálódás miatt, kolonoszkópiás vizsgálata phlebotasia rectit és az ismert diverticulosiszt azonosította kórként, mely a Marfarin-szedés miatti ingadozó INR-értékkel párosult. A stagnáló anaemia miatt került sor további vizsgálatokra, 2016-ban hasi CT-vizsgálatra, mely a jejuno-ilealis átmenetben falvastagodást és lágyszív-terimét igazolt. Kapszulás endoszkópiával Crohn-betegségre jellemző elváltozásokat észleltünk a vékonybél középső és alsó harmadában. Mesalazinterápia mellett a beteg panaszmentessé vált, vérképe rendeződött. A mellékhatások miatt azonban a kezelést 1 évvel később fel kellett függeszteni.

*2. eset:* 76 éves nőbeteg 2015-ben jelentkezett allergológiai, majd gasztroenterológiai vizsgálaton hasmenéses panaszok miatt. A hasmenéses tünetek kiújulása

kapcsán inkomplett kolonoszkópia, majd hasi CT és virtuális kolonoszkópia történt, melyek során a terminális ileum területén 20 cm-es szakaszon bélfalmegvastagodás ábrázolódott. A tüneti regresszió és az alacsony compliance miatt azonban további diagnosztikus vizsgálatok nem történtek. 2018-ban recidív diarrhoea miatt patency kapszula elvégzését követően került sor a kapszulás endoszkópiára. Manifeszt stenotizáló ileitis terminalis miatt szteroid lökéskelést kezdünk, mely jelenleg is folyamatban van.

**Következtetés:** Az időskori vékonybél M. Crohn ritka entitás, sok esetben az első tünetek megjelenését követően évek múlva kerül diagnosztizálásra a kórkép. A kis megterheléssel járó kapszulás endoszkópia a diagnosztika alapja. A diagnózist a fenti esetekben is a szerteágazó alapbetegségek, a tünete szegény progresszió és a vizsgálatokkal járó megterhelés miatti alacsony compliance is nehezítette.

#### 65. A HYPOCAPNIA SÚLYOS BETEGSÉG ESETÉN KÖZVETLEN HALÁLOK LEHET, PÉLDÁUL TÜDŐVIZENYŐT OKOZHAT (HIPOTÉZIS)

Sikter A.  
*Szentendre Város Egészségügyi Intézményei,  
Belgyógyászati Szakrendelés, Szentendre*

A hypocapnia kóreltani jelentősége erősen alulbecsült mind a funkcionális, mind az organikus megbetegedésekben. A szén-dioxid-szint változásai azonnal megjelennek a citoplazmában is, ami hirtelen pH-változásokat okoz. A kompenzáló mechanizmusok viszonylag lassúak, így az intracelluláris alkalózis vagy acidózis órákon/napokon keresztül befolyásolhatja a szövetek anyagcseréjét. A hiperventilációs alkalózis növeli az anyagcsere energia/O<sub>2</sub> igényét, ugyanakkor az ATP-termelés hypophosphataemia miatt gyakran csökken. Egy fiatal, egészséges szervezet kényelmesen kiszolgálja a megnövekedett energiaigényt. Az aktív és passzív membrán-Ca<sup>2+</sup>-motilitás miatt a corticospinalis és neuromuscularis rendszer excitabilitása nő, és funkcionális betegségek alakulhatnak ki, de a szövetek szerkezetileg változatlanok maradnak. Ezzel szemben például a kritikusan beteg szívizom nem képes kielégíteni az akut hypocapnia okozta megnövekedett energiaigényt. Ördögi körök alakulhatnak ki előre és hátrafelé ható hibával; az energiahiánnyal párhuzamosan nő a pulmonalis éknyomás, ami tüdőödémához vezethet. Kritikusan súlyos betegség esetén a hypocapnia fatális kimenetelű ördögi köroket generálhat számos más betegségben is. A sympathicotonia és hypocapnia növeli az arousalt és energetikailag instabillá teszi a biológiai rendszereket, így az ördögi körök kialakulása csaknem törvényszerű. A szomatikus és pszichés folyamatok kölcsönösen befolyásolják egymást, így pszichoszomatikus vagy szomatopszichés betegségek jöhetnek létre. Az energiaellátás biztosításának képessége fontos vá-

lasztóvonal lehet az organikus és funkcionális betegségek között.

*Referencia 1:* Megjelent cikk alapján: (Neuropsychopharmacol Hung 2018; 20(2): 65–74) [http://www.mppt.hu/images/magazin/pdf/xx-evfolyam-2-szam/sikter\\_honlapra.pdf](http://www.mppt.hu/images/magazin/pdf/xx-evfolyam-2-szam/sikter_honlapra.pdf)

*Referencia 2:* Lásd a témában jelenleg is folyó Researchgate vitát is! <https://www.researchgate.net/project/Is-cytoplasmic-pH-a-robust-driver-both-of-the-metabolism-and-psyche>

## 66. HYPERTONIA GONDOZÁSA A MAGYAR LAKOSSÁG LEGALSÓ JÖVEDELMI QUINTILISÉBEN

Simek Á.

*Semmelweis Egyetem, Népegészségügyi Intézet, Budapest*

**Bevezetés:** A hipertónia és a gondozás fogalmak meghatározása egyértelmű, a tudomány legújabb eredményei alapján folyamatosan változik, fejlődik, egyre pontosabbá válik. A legszegényebb néposztályokban a hipertóniagondozás együttes meghatározása gyakorlatilag értelmezhetetlen. A páciensek sem szűrésre, sem gondozásra nem járnak, így a betegség korai felismerése, folyamatos gondozása szinte lehetetlen.

**Céltűzés, betegek:** Az egyik leghátrányosabb helyzetű népcsoportot, a hajléktalanokat vizsgálva nagyon lesújtó és következményeiben nagyon súlyos adatok találhatók. Az elemzés célja, hogy fölhívja a figyelmet az egészségügy területén található hátrányokra, és ezek leküzdésére javaslatokat tegyen.

**Módszerek, eredmények:** A retrospektív analitikus vizsgálat során az Oltalom Karitatív Egyesület Kórház-Rendelőjében 2017-ben megjelent 10 727 beteg vizsgálatakor 2347 betegnél találtak különböző fokozatú hipertóniát, ill. 128 betegnél magas normális vérnyomásértéket. Noha a hipertónia a megjelentek 21,9 %-ában fordult elő, gondozás lényegében nincs: 65 beteg jár rendszeresen gyógyszerrel, ill. folyamatos vérnyomás-ellenőrzésre (0,6%). Ez messze az országos átlag, a szakmai protokollok szerint elvárható arány alatt van. Okai sokrétűek: a hajléktalanok rossz kommunikációs gyakorlata, rossz konfliktuskezelési technikája, ebből adódóan az elutasítás, a rossz együttműködés, az asszertív magatartás szinte teljes hiánya. Következményei is szerteágazók: egyéni szinten már az első megjelenéskor súlyos állapot, kialakult, sokszor rehabilitációra alkalmatlan szövődmények. Társadalmi szinten sem kisebbek a hatások: a sokszor több helyen történő vizsgálat, ellátás sok fölösleges időt, energiát, pénzt emészt föl, míg a rehabilitáció sokszor kevesebb lehetőséggel és eredménnyel ugyanúgy többletbefektetést igényel minden területen. Ugyancsak többletkiadással járnak a társadalom számára a betegség, rokkantság okozta szociális pénzbeli juttatások.

**Következtetések:** Megoldásként a hajléktalanellá-

tásban a primer prevenciót tartják a szakemberek a legfontosabbnak: a hajléktalan lét elkerülését társadalmi összefogással az oktatás-képzés, a munkaügyi, a szociális ellátás területén. A hajléktalanellátásban pedig legfontosabb az ismeret: tudják hol, mikor kaphatnak ellátást a hajléktalanok. Az egészségügyi dolgozók szakmai, erkölcsi feladata, hogy megtalálják a betegekhez a kommunikációs csatornákat.

## 67. AKUT VESEELÉGTELENSÉG BEMUTATÁSA EGY ESETKAPCSÁN

Simon E.<sup>1</sup>, Bánfi N.<sup>1</sup>, Tóth E.<sup>2</sup>, Berkesi E.<sup>1</sup>, Barta S.<sup>3</sup>, Vághy R.<sup>4</sup>, Makai E.<sup>4</sup>, Martin C.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Nephrológia osztály, Békéscsaba

<sup>2</sup>B. Braun Avitum 5. sz. Dialízis Központ, Békéscsaba

<sup>3</sup>Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Traumatológia osztály, Békéscsaba

<sup>4</sup>Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Radiológia osztály, Békéscsaba

<sup>5</sup>Békés Megyei Központi Kórház Dr. Réthy Pál Tagkórház, Neurológia osztály, Békéscsaba

A mindennapi gyakorlatban sajnálatos módon egyre gyakrabban fordul elő, hogy a tüneti kezelésre fókuszálva, késve derül fény a panaszokat kiváltó okokra, melyek akkorra már akár irreverzibilis szövődményekkel járhatnak. Emellett számtalan olyan helyzet adódhat a betegellátásban, amikor akár órákig vagy napokig tisztázatlan marad a kórkép.

Előadásunkban egy fiatal betegünk esetét szeretnénk bemutatni, aki súlyos heveny veseelégtelenséggel járó rhabdomyolysist szenvedett el traumás izomsérülés következtében. Esetében a kiváltó ok egyértelmű volt, de úgy éreztük, hogy a kórkép fokozott figyelmet érdemel a fitness és body building divatossá vált világában. Emellett gondolnunk kell az egyre inkább elterjedő szenvedélybetegségek (drog, alkohol) veszélyeztető hatására, csakúgy, mint a lipidcsökkentő kezelés alkalmazására, különösképpen pedig a hospitalizáció alatt rögzítést igénylő zavart betegek esetében. Az általunk prezentált eset szerencsésen, sikertörténetként zárult. Nefrológiai ambulanciánkon keresztül hosszú távon is utánkövettük.

Esetünk a megelőzés, a korai felismerés, továbbá a gyors és hatékony kezelés fontosságát hangsúlyozza. Emellett felhívja a figyelmet arra, hogy az iatrogén eredetű akut vesekárosodások gyakorisága is növekvő tendenciát mutat, amely miatt kellő megfontoltsággal és alaposítással kell választanunk a diagnosztikus és terápiás lehetőségek közül.

Ez az eset motivált bennünket arra, hogy retrospektív módon feldolgozzuk az elmúlt 10 esztendő összes akut veseelégtelenséggel szövődött eseteit, amelyek hátterében a kiváltó ok rhabdomyolysis volt. Az előadás második felében ezeket az eredményeinket ismer-  
tetjük.

## 68. PHENYLKETONURIÁS FELNÖTTEK JÓDÜRÍTÉSÉNEK VIZSGÁLATA

Sumánszki C.<sup>1</sup>, Kiss E.<sup>2</sup>, Simon E.<sup>2</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>, Galgóczi E.<sup>4</sup>, Nagy V.<sup>4</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>3</sup>Magyar Tudományos Akadémia és Semmelweis Egyetem, Örökletes Endokrin Daganatok Kutató Csoport, Budapest

<sup>4</sup>Debreceni Egyetem, Belgyógyászati Intézet, Endokrinológia Tanszék, Debrecen

**Bevezetés:** A phenylketonuria (PKU) klasszikus példája annak, hogy egy genetikai betegség súlyos szövődésményei korai szűrés és terápia bevezetéssel elkerülhetők. Kezeletlen esetekben súlyos mentális és pszichés retardáció jelentkezhet. Az újszülöttkori tömegszűréssel diagnosztizált egyének számára az élethosszig tartó, természetes fehérjében szegény diéta és fenilalanin- (Phe-) mentes orvosi tápszerek fogyasztása jelentik a kezelés alapját. Az orvosi tápszerek biztosítják a naponta szükséges aminosavak és mikroelemek, mint például a jódpótlását. A megfelelő jódelátottság elengedhetetlen feltétele a normális pajzsmirigyműködésnek. Vizsgálatunk célja volt felmérni a születésük óta kezelt, felnőtt PKU-s betegek jódűrítését az orvosi tápszer fogyasztás függvényében.

**Módszerek:** Egy prospektív vizsgálaton belül 60, születésük óta kezelt PKU-s betegnek (életkor 18–41 év) vizsgáltuk a jódűrítését és pajzsmirigy funkcióját. A vizsgált személyeket a tápszerfogyasztás alapján három csoportba soroltuk: megfelelő adherencia (n = 32), mérsékelt adherencia (n = 14), adherencia hiánya (n = 14). A vizsgált személyeknél vizeletjód-koncentráció (UIC), vizeletjód/kreatinin arány (UIC/Cr), pajzsmirigyultrahang, vér-fenilalanin, tirozin, szabad trijód-tironin, szabad tiroxin, tireotropin, tireoglobulin (Tg), tireoglobulin elleni antitest, tireoidea-peroxidáz elleni antitest meghatározás történt.

**Eredmények:** A vizsgált személyek euthyreoid állapotban voltak. A vizeletjód-ürítés alapján a vizsgált személyek megfelelő jódelátottságú populációba voltak sorolhatóak (median UIC = 117,6 µg/l, UIC/Cr = 166,7 µg/g). A Tg-szintek az antitestnegatív egyéknél jódhiányos állapotra utaltak (median Tg = 14,98 ng/ml). A betegeket tápszerfogyasztási adherencia alapján csoportosítva, az adherenciahiányos csoport mérsékelt (median UIC = 38,01 µg/l), és a mérsékelt adherenciát mutató csoport enyhe (median UIC = 38,01 µg/l) jódhiányos állapotba volt sorolható. A Tg-szintek is elégtelen jódbevitelre utaltak az adherenciahiányos (median Tg = 19,93 ng/ml), valamint a mérsékelt adherenciát mutató csoportnál (median Tg = 15,74 ng/ml). A megfelelő adherenciát mutató csoport a jódűrítés (median UIC = 159,4 µg/l), és a Tg (median Tg =

12,80 ng/ml) szint alapján optimális jódelátottságú populációba volt sorolható.

**Következtetés:** Vizsgálatunk eredményei alapján a jódűrítés összefügg a terápiához való adherenciával korán kezelt PKU-s felnőttekben. Nem, vagy nem megfelelő mennyiségben fogyasztott orvosi tápszerek jódhiányos állapotokhoz vezethetnek.

## 69. A HYPERTONIÁS SZÍVBETEGSÉG ECHOKARDIOGRÁFIÁS DIAGNOSZTIKÁJA. A SZÖVETI DOPPLER-VIZSGÁLAT JELENTŐSÉGE A HYPERTONIA FELISMERÉSÉBEN

Szauder I.

Kardiológiai Diagnosztikai és Hypertonia Központ, Budapest

**Bevezetés:** A hypertoniás szívbetegség első jelének, a relaxációs zavarnak a felismerése echokardiográfiával szöveti Doppler- (TDI-) mérés nélkül elmaradhat, mivel a hagyományos mérések nem mindig utalnak erre.

**Célunk:** A hypertoniás szívbetegség echokardiográfiás diagnosztikájának ismertetése mellett az atípusos (mellkasi) panaszos, nem ismert hypertoniás betegeknél a TDI és a hagyományos Doppler-mérések összehasonlítása a diasztolés diszfunkció megállapítására, a hypertonia igazolására rendelői és 24 órás vérnyomásmérést (ABPM) végezve.

**Betegek, módszerek:** 64 fő (32 nő 32 férfi, átlagéletkor  $45 \pm 10$  év), atípusos (mellkasi) panaszokkal, korábban méréssel normotenziót észleltek. Előzőleg echokardiográfiával normális ejekciós frakciót, hagyományos Doppler-mérésekkel normális diasztolés funkciót írtak le, TDI nem történt. Az E/A, a decelerációs idő értékét, valamint TDI-vel a kora diasztolés E' értéket a mitralis anuluson septalisan mértük és az E/E' arányt számoltuk. A rendelői vérnyomás mellett ABPM-mel 24 órás, nappali és éjszakai vérnyomásátlagokat, szisztolés és diasztolés időindexet, hyperbariás impactot, diurnális indexet értékeltük. Szekunder hypertonia, ischaemiás szívbetegség kivizsgálása történt.

**Eredmények:** Minden esetben mérsékelt balkamra-hypertrophia mellett normális E/A értéket, decelerációs időt észleltünk, míg TDI-vel az E/E' érték diasztolés diszfunkcióra utalt. E/E' átlagérték:  $9,1 \pm 0,9$  cm/s (8–9 cm/s: 53%-ban; 9,1–10 cm/s: 27%-ban; 10,1–11 cm/s: 17%-ban; >11 cm/s: 3%-ban). Rendelői méréseink és az ABPM is igazolta a hypertonia fennállását. Egyéb vizsgálatok nem utaltak kardiális eltérésre, szekunder hypertoniára, társbetegségekre.

**Következtetések:** Gyakorlati: Mellkasi panasznál és hypertoniagyanú esetében echokardiográfiával TDI elvégzése is szükséges, mellyel a relaxációs zavar – mely a hypertoniás szívbetegség első stádiuma lehet – jobban felismerhető, mint hagyományos Doppler-mérésekkel. Fontos hangsúlyozni, mert megfigyelésünk szerint hazánkban az echokardiográfiás vizsgálatoknak

mintegy 50%-ában nem történik TDI-mérés. Relaxációs zavar észlelésekor ennek leggyakoribb oka, a hypertonia gyanújának felvetése is javasolt, további kivizsgálásokkal. *Elméleti:* Az irányelvekben a 8–13 közötti E/E' értéket kardiológiailag nem jellemző ún. szürke zónának tartják, ámde hypertoniára utalhat.

## 70. CALPROTECTINVIZSGÁLAT DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKAI ÉRTÉKE KÖRELŐZMÉNY NÉLKÜLI BETEGEKBEN

Szemes K., Sarlós P., Vincze Á.  
*Pécsi Tudományegyetem Klinikai Központ,  
I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Pécs*

**Bevezetés:** A széklet calprotectinszintje nagyon szoros összefüggést mutat a bélnyálkahártyában lévő gyulladós sejtek mennyiségével, így a nyálkahártya gyulladásával. A teszt ezért alkalmas a gyulladós bélbetegségek (IBD) követése mellett funkcionális és organikus bélbetegségek differenciáldiagnosztikájára is.

**Módszerek:** Retrospektíven 250 beteg adatait elemeztük, akiknél 2014 és 2017 között klinikánkon calprotectintesztet végeztünk.

**Eredmények:** A 250 vizsgálatból 53 (21,2%) történt IBD követése, 197 (78,8%) differenciáldiagnosztika céljából. A differenciáldiagnosztikai csoportban 89 esetben (45,2%) lett pozitív a székletcalprotectin eredménye. 30 pozitív eredményű beteg (33,7%) a javasolt ellenőrzésen nem jelent meg. A pozitív eredmény miatt 37 betegnél (62,7%) történt vastagbélvérzés, közülük 15 esetben (25,4%) korábban nem diagnosztizált IBD igazolódott: 12 esetben Crohn-betegség, 2 esetben colitis ulcerosa, 1 esetben mikroszkopikus colitis. E mellett fokális enteritis (1; 1,7%), polypus (3; 5,1%) és ischaemiás colitis (1; 1,7%) igazolódott. 16 esetben (27,1%) a kolonoszkópia negatív volt és egyéb diagnózist sem tudtunk felállítani. A pozitívítás háttérében további vizsgálatokkal laktózzintolerancia (7; 11,9%), dysbacteriosis (6; 10,2%), fruktózzintolerancia (4; 6,8%), továbbá 2 esetben gluténintolerancia (3,4 %) és pozitív keményítőterhelés (3,4%), egy-egy esetben coeliakia (1,7%) és tejfehérje-allergia (1,7%) igazolódott. A negatív eredményű, nem IBD-s betegek közül csak 9 esetben (8,3%) végeztünk kolonoszkópiát, ami 5 esetben negatív eredményű, 4 esetben nem gyulladós eltérést mutatott (polypus, fissura). További vizsgálatok alapján a negatív calprotectin eredményű betegek között legnagyobb arányban funkcionális bélbetegséget (IBS) (40; 32,3%) vélemezünk, kis számban coeliakia (4; 3,2%), laktózzintolerancia (12; 9,7%), dysbacteriosis (10; 8,1%) igazolódott. A negatív esetek 30,6%-a (33) ellenőrző vizsgálaton nem jelent meg.

**Következtetés:** A széklet calprotectin teszt IBD követése mellett differenciáldiagnosztikára is jól használható. Bélpanaszok miatt vizsgált, körelőzmény nélküli betegeknél negatív eredmény esetén az endoszkó-

pos vizsgálat az esetek döntő többségében elkerülhető, míg pozitív esetekben jelentős arányban igazolható IBD.

## 71. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓS ELTÉRÉSEK VIZSGÁLATA A VASTAGBÉLBETEGSÉGEK SZÖVETI ÉS FOLYADÉKBIOPSIÁS MINTÁIBAN

Szigeti K.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>,  
Wichmann B.<sup>2</sup>, Márkus E.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>,  
Zsigrai S.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Budapest*  
<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris  
Medicina Kutatócsoport, Budapest*

**Bevezetés:** A tumorszuppresszor gének promóter hipermetilációja mellett az úgynevezett globális DNS-hipometiláció is jellegzetes a daganatos megbetegedésekben, így a colorectalis tumorokban is. A globális DNS-hipometiláció genetikai instabilitáshoz vezethet a mobilis genetikai elemek szabályozása révén. Számos kutatás során megfigyelték a LINE-1 retrotranszpozon hipometilációját a daganatos megbetegedések kialakulása, illetve az öregedés során. A LINE-1 retrotranszpozon kópiái a humán genom 17%-át adják, DNS-metilációs szintjének meghatározásával becsülhető a teljes genom metilációs mértéke.

**Célkitűzés:** Célul tűztük ki a globális DNS-metiláció vizsgálatát a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén, gyulladós bélbetegségben szöveti és folyadékbiopsziás mintákon diagnosztikai célra.

**Módszerek:** Kutatásunk során 30 ép (N), 10 adenoma (Ad), 10 colorectalis rák (CRC) és 10 colitis ulcerosa (UC) szöveti mintákból, illetve 11 N, 10 Ad-s, 15 CRC-s és 12 UC-s beteg plazmájából izolált genomiális DNS-t biszulfidkezelésnek vetettük alá. A LINE-1 biszulfid-specifikus PCR-termékeit piroszekvenáltuk. Immunhisztokémiai (IHC) festéssel az 5-metilcitozin in situ szöveti megjelenését is vizsgáltuk.

**Eredmények:** LINE-1 biszulfid szekvenálással szignifikáns DNS-hipometilációt észleltünk CRC ( $62,9 \pm 8,7\%$ ;  $p < 0,001$ ) és Ad ( $66,7 \pm 5,1\%$ ;  $p < 0,001$ ) szöveti minták esetén az ép mintákhoz ( $72 \pm 1,4\%$ ) képest, illetve tubulovillosus adenomákban ( $62,5 \pm 3,0\%$ ;  $p < 0,05$ ) tubuláris adenomákhoz ( $69,4 \pm 4,2\%$ ) képest. CRC-s ( $78,8 \pm 1,7\%$ ;  $p < 0,02$ ) és Ad-s ( $80,1 \pm 1,7\%$ ;  $p < 0,02$ ) betegek plazmamintáiban szintén szignifikáns globális DNS-metiláció-csökkenést tapasztaltunk az egészséges mintákhoz ( $82,2 \pm 1,8\%$ ) képest. A gyulladós kontrollként alkalmazott UC-s minták nem mutattak szignifikáns globális metilációs eltérést. IHC-festéseink során az ép szövet hámsejtjeiben erős nukleáris 5 mC-jelölődést kaptunk, amelyhez képest Ad-ban csökkent ( $p < 0,0039$ ), illetve CRC esetén jelentősen alacsonyabb ( $p < 0,0015$ ) mértékű festődést észleltünk.

**Következtetések:** Eredményeink szerint a DNS-metiláció csökkenése szignifikáns eltérést mutat a colorectalis ép-adenoma-carcinoma szekvencia mentén szöveti, illetve folyadékbiopsziás mintákban. Öregedés során, illetve colitis ulcerosában viszont nem tapasztalunk ilyen változást. A globális DNS-hipometiláció meghatározása körjelző és diagnosztikus értékű lehet.

## 72. SUPRACLAVICULARIS NYIROKCSOMÓ-ÁTTÉTET ADÓ PET-CT-NEGATÍV VÉKONYBÉL-ADENOCARCINOMA ESETE

Szolga B.<sup>1</sup>, Patai Á.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1</sup>, Marjai T.<sup>2</sup>, Jakab Z.<sup>1</sup>, Székely E.<sup>3</sup>, Micsik T.<sup>4</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Lohinszky J.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Sebészeti Klinika, Budapest

<sup>3</sup>Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológia Intézet, Budapest

<sup>4</sup>Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest

74 éves nőbeteg anamnézisében appendectomia, tüdő-sarcoidosis miatti szteroidterápia, kezelt hypertonia, kevert hyperlipidaemia, szubsztituált hypothyreosis, gyógyszeresen kezelt cukorbetegség és laparoszkópos cholecystectomy szerepel. Étkezéssel összefüggő, görcsös epigastriális lokalizációjú hasi fájdalom, területen készült UH-vizsgálaton látott pancreastumor gyanúja (9 mm-es echoszegény göb) miatti indult kivizsgálása. Fizikális vizsgálat során a bal supraclavicularis régióban egy megnagyobbodott (kb. 2 x 1 cm-es), puha tapintatú nyirokcsomót észleltünk. Elvégzett UH-vizsgálaton több régiót érintő nyirokcsomó-felzaporodást írtak le, lymphoma gyanúja vetődött fel. LDH (179 U/l), tumormarkerek (CA19-9: 9,94 U/ml, CEA: 4,5 ng/ml) normáltartományban voltak. Tünetei miatt gasztroszkópia, kolonoszkópia történt, primer tumort a vizsgálatok nem igazoltak. Nyak-mellkas-has-kismence CT-vizsgálat pancreasban kóros eltérést nem írt le, primer tumorra utaló eltérés nem volt. Iránydiagnózis érdekében a nyaki nyirokcsomóból aspirációs citológia történt, mely felső gastrointestinalis adenocarcinoma áttétet véleményezett. A negatív endoszkópos leletek, nyaki CT-n a nyelvcsont magasságában leírt kóros garatfal-megvastagodás miatt fej-nyak régió malignitásának kizárása indokoltá vált. FOG-konzilium kórosat nem észlelt, onkoteam javaslatára PET-CT történt, ami egyértelmű malignitást nem igazolt. A nyirokcsomóból történt ismételt FNA során alsó gastrointestinalis adenocarcinoma metasztázisa igazolódott, ezért újabb ileo-kolonoszkópiás vizsgálatot végeztünk, mely során kóros eltérést ismételen sem találtunk. Emiatt CT-enterográfia és kapszulaendoszkópia elvégzésre került sor, mely a vékonybél stenotizáló tumorát igazolta a jejunum felső-középső harmad határán. Mű-

téti reszekciója megtörtént. Adenocarcinoma szövettani képe igazolódott. A metasztatikus stádiumra való tekintettel szisztémás kezelést indítottunk.

## 73. A SEMMELWEIS EGYETEM II. SZ. BELGYÓGYÁSZATI KLINIKÁJÁN GONDOZOTT CARCINOID SZINDRÓMÁS BETEGEK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

Szücs N.<sup>1</sup>, Tőke J.<sup>1</sup>, Pócsai K.<sup>1</sup>, Major J.<sup>1</sup>, Szatmári R.<sup>1</sup>, Kollár R.<sup>1</sup>, Molnár Á.<sup>1</sup>, Reismann P.<sup>1</sup>, Bencze Á.<sup>1</sup>, Doros A.<sup>2</sup>, Huszty G.<sup>2</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, Tóth M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>2</sup>Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest

Célunk a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között gondozott carcinoid szindrómás betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

210 neuroendokrin tumoros beteg közül tipikus carcinoid szindrómát és/vagy emelkedett 5-hidroxi-indolecetsav- (5-HIAA-) ürítést 38 esetben (22 nő, 16 férfi) tudtunk igazolni, átlagéletkoruk a diagnózis felállításakor  $55,6 \pm 12,0$  év volt. A betegek vezető tünetei: hasi fájdalom (13 beteg), kipirulás (flush) (13 beteg) és visszatérő vagy állandó hasmenés (13 beteg) voltak. Egy esetben fulladás, míg 3 esetben véletlen felismerés miatt kezdődött a betegek kivizsgálása. A neuroendokrin daganat diagnózisának felállításakor előrehaladott metasztatikus betegséget igazoltunk szinte mindegyik betegnél. A primer daganat 15 esetben ileum-, 7 esetben vékonybél-, 6 esetben pancreas-, 3 esetben tüdő-, 1 esetben ovariumtumor volt, míg 6 esetben ismeretlen volt a kiindulási daganat. A daganatgradus 15 betegnél G1, 15 betegnél G2 volt. Echokardiográfia 28 betegnél történt Klinikánkon, carcinoid szívbetegséget 6 betegnél igazoltunk. 36 beteg részesült szomatostatinanalóg- (SSA-) kezelésben. További terápiaként 16 betegnél DOTATOC-kezelés, 5 betegnél transzartériás máj(kemo)embolizáció (TAE/TACE), 3 betegnél májreszekció, 2 betegnél májtranszplantáció történt. Everolimusterápiában 1 beteg részesült, sunitinibet 2 beteg, interferont 1 beteg kapott. 8 beteg kombinált kemoterápiás kezelésben részesült. A vizelettel ürített 5-HIAA mennyisége kezelés nélküli stádiumban szignifikánsan magasabb volt, mint SSA-terápia mellett: 46,5 mg/die (N: 3,1–444) vs. 16,0 mg/die (N: 0,6–333,0) [medián, (min.–max.)]. (Mann–Whitney U = 192,0 p = 0,008).

Beteganyagunk elemzése azt igazolja, hogy a carcinoid szindrómában szenvedő neuroendokrin daganatos betegek ellátása napjainkban is igazi kihívás és multidiszciplináris együttműködést igényel.



#### 74. INTESTINALIS STENOSIS MINT A VENA MESENTERICA THROMBOSIS KÉSŐI SZÖVŐDMÉNYE

Temesszentandrás G., Karádi I., Masszi T.  
*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

A vena mesenterica thrombosis nehezen diagnosztizálható, ritka oka az intestinalis ischaemiás kórképeknek. Az irodalmi adatok szerint leginkább hasi tumorokhoz, hematológiai betegségekhez társul. Amennyiben transmuralis bélinfarktust, akut has alakul ki, természetesen sebészi beavatkozásra van szükség. Amikor nincs szükség sebészi beavatkozásra, antikoaguláns kezeléssel uralható a kórkép, de így is számos késői szövődmény ronthatja a prognózist. Az általunk kezelt esetek külön érdekessége, hogy egyik sem társult onko-hematológiai betegséghez, s az akut szak elmúlásával vékonybélstenosis miatt ismételt hospitalizációra volt szükség. Az általunk áttekintett irodalom ezt a késői szövődményt egyáltalán nem említi, holott mindegyik esetben műtéti beavatkozásra volt szükség, és az esetek egyharmada még így is fatálisnak bizonyult. A mortalitás pedig egyértelműen összefüggött az újra fellépő panaszok és a kórházi kezelés megkezdése közt eltelt idővel. Ezért még gyógyhajlamot mutató vena mesenterica thrombosis esetén is fel kell hívni a beteg figyelmét, hogy hasi panaszai felerősödése-visszatérte esetén haladéktalanul jelentkezzen kontrollvizsgálatra.

#### 75. A HUMÁN FETUIN-A RS4917 ÉS RS4918 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE KARDIOVASZKULÁRIS BETEGSÉGEKBE

Temesszentandrás G.<sup>1</sup>, Kalabay L.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, III. Belgyógyászati Klinika, Budapest*  
<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest*

**Bevezetés:** A fetuin-A szérumszintje szív- és érrendszeri betegségek számos rizikófaktorával együtt változik, ezzel kapcsolatban ellentmondásos eredményeket közöltek. Polimorfizmusainak kapcsolata a myocardialis infarctussal, egyes kockázati tényezőkkel még kevésbé ismert.

**Célkitűzés:** Munkánk során célul tűztük ki, hogy infarctust túlélő betegek (pMI csoport) retrospektív vizsgálatával elemezzük a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak eloszlását, továbbá összefüggéseit klinikai jellegzetességekkel.

**Betegek, módszerek:** A vizsgálatokba a beválasztást megelőző 6–24 hónapban STEMI betegeket vontunk be, egészséges kontroll és egyéb, nem kardiovaszkuláris betegekkel referencia csoportot alkottunk. A genotipizálást kompetitív allélspecifikus PCR-módszerrel végeztük. A fetuin-A szérumszintjét radiális immun-

diffúzióval határoztuk meg. A vérkép és egyéb paraméterek meghatározása rutin laboratóriumi módszerekkel történt. A szérum TNF $\alpha$ -, rezisztin-, leptinszinteket ELISA segítségével határoztuk meg. Az adiponektin szérumszintjének meghatározása RIA-val történt.

**Eredmények, következtetések:** Összehasonlítottuk a fetuin-A rs4917 és rs4918 polimorfizmusainak allélikus eloszlását egészségesek csoportjában és myocardialis infarctust túlélő betegekben. A csoportokban az rs4917 és rs4918 polimorfizmusok allélikus eloszlásában nem volt szignifikáns különbség. Egészségesekben a T nukleotid jelenléte az rs4917 polimorfizmusban kedvezőbb lipidprofíllal és alacsonyabb TNF $\alpha$ -szinttel jár együtt. A T nukleotid előnyösebb antropometrikus paraméterekkel társul a pMI csoportban. A fetuin-A rs4918 polimorfizmus vizsgálata során kapott eredményeink arra engednek következtetni, hogy a G nukleotid jelenléte egészséges egyénekben a C nukleotid jelenlétével összehasonlítva alacsonyabb TNF $\alpha$ -szinteket eredményez, illetve magasabb adiponektin- és leptinkoncentrációt. MI-t túlélő betegekben, a G allélt hordozókban a derékkörfogat- és BMI-értékeket alacsonyabbnak találtuk, mint C allélt hordozókban. A vékonyabb testalkat kapcsolatba hozható a G alléll gyakoriságával. Vizsgálataink során nem találtunk szignifikáns összefüggéseket a fetuin-A szérumszintek és az rs4917 polimorfizmus között. Az rs4918 polimorfizmust vizsgálva azt találtuk, hogy a fetuin-A plazmaszintek átlaga a GG homozigótákban alacsonyabb volt, mint a CC homozigótákban, bár ez a különbség statisztikailag nem szignifikáns.

#### 76. 210 NEUROENDOKRIN TUMOROS BETEGŰNK KLINIKOPATOLÓGIAI JELLEMZŐI

Tőke J., Pócsai K., Major J., Szatmári R., Kollár R., Stark J., Szücs N., Reismann P., Nagy G., Pusztai P., Sárman B., Lohinszky J., Rácz K., Igaz P., Tóth M.  
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

**Célkitűzés:** A Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján 1991 és 2017. dec. 31. között diagnosztizált neuroendokrin tumoros betegek klinikopatológiai jellemzőinek összefoglalása.

**Betegek:** 210 neuroendokrin tumoros beteg adatait vizsgáltuk (95 férfi, átlagéletkor: 54,7  $\pm$  16,3 év és 115 nő, átlagéletkor: 52,3  $\pm$  15,1 év). Összesítettük a primer tumorok gyakoriságát, hormonális aktivitását, áttétek előfordulását és az alkalmazott terápiai eljárásokat. A WHO és az AJCC kritériumait alkalmazva meghatároztuk a tumorok gradusát és a betegség stádiumát. Túlélés-analízist végeztünk és összesítettük a betegek átlagos követési idejét. IBM SPSS 25 programcsomagot használtunk.

**Eredmények:** A primer tumor lokalizációja leggyakrabban a pancreas (35,2%), a vékonybél (21,4%),

a tüdő (13,8%) és a gyomor (6,7%) volt. 6 betegben a rectumban, 3-3 esetben a colonban, a csigolyákban és a húgyhólyagban, 5 betegben egyedi lokalizációban helyezkedett el a primer daganat. 26 betegben (12,4%) a primer tumor ismeretlen volt. A betegekben a leggyakoribb áttétképződési helyek a máj (61,9%), a regionális nyirokcsomók (38,1%), a csontrendszer (18,6%), a tüdő (8,6%), a peritoneum (8,1%) és a mesenterium (5,7%). 119 betegben hormonálisan inaktív tumor volt. 37 betegben carcinoid szindrómát, 28 betegben insulínomát, 11 betegben ectopiás Cushing-szindrómát, 5 betegben gastrinomát igazoltunk. 1-1 esetben PTH-, ADH-, valamint glükagontermelést mutattunk ki. A leggyakrabban alkalmazott terápia a szomatosztatinalóg-kezelés volt (136 beteg), ezenkívül a betegek 27,1%-a DOTATOC, 7,1%-a ablatív kezelésben részesült. 10-10 betegnél interferonterápia, illetve külső besugárzás történt. A tumorgradus megoszlása: G1 (40,6%), G2 (43,0%), G3 (16,4%). A G3 gradus az ismeretlen kiindulású daganatok esetében volt a leggyakoribb (36,4%). A tumorok stádiuma: I. (19,5%), II. (4,1%), III. (4,1%), IV. (72,2%). A tüdő- és az ismeretlen kiindulású tumorok minden esetben IV. stádiumú betegséget igazoltunk. Az átlagos követési idő (median, min-max év) a tumor stádiuma szerint: I.: 2, 0-17, II.: 8, 0-26, III.: 2,5, 0-23, IV.: 3, 0-18. Az 5 éves túlélés a G3, illetve a IV. stádiumú betegekben volt a legrosszabb arányú.

**Következtetés:** Beteganyagunknak a neuroendokrin daganatok általános jellemzőitől való eltérései (a hormontermelő, a G3 grádusú és IV. stádiumú daganatok, a DOTATOC-kezeltek nagyobb aránya) klinikánk endokrin és tercier központi jellegét tükrözi.

## 77. SPORTOLÓKNÁL GYAKRAN ÉSZLELHETŐ EKG-ELTÉRÉS – ST-ELEVÁCIÓ A V2-4 ELVEZETÉSEKBE – JELENTŐSÉGE

Török G.<sup>2</sup>, Major Z.<sup>1</sup>, Kirschner R.<sup>2</sup>, Medvegy N.<sup>3</sup>, Kiss K.<sup>2</sup>, Simonyi G.<sup>4</sup>, Medvegy M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Nyíregyházi Főiskola, Testnevelés és Sporttudományi Intézet, Nyíregyháza

<sup>2</sup>Pest Megyei Flór Ferenc Kórház, Kistarcsa

<sup>3</sup>KRKA Magyarország Kereskedelmi Kft., Budapest

<sup>4</sup>Szent Imre Kórház, Budapest

**Háttér:** Sportolók EKG-ján nagyon gyakran (publikációk alapján 35-91%) látható a V2-4 elvezetésben 1-3 mm-es ST-eleváció (STEV2-4). Korai repolarizációnak, ill. a jobb kamrai remodelling jelének tartják, etiológiáját nem ismerik, s bár nincs bizonyíték patológiás voltára, a Brugada-szindrómával és a jobb kamrai arhythmogen cardiomyopathiával való morfológiai és elektrofiziológiai hasonlósága miatt további vizsgálatra buzdítanak.

**Módszer:** 246 állóképességi élsportolónál (ÁS) (186 férfi, heti tréning: 15-20 óra) és 76 szabadidő

sportolónál (SzS) (45 férfi, heti tréning: 5-6 óra) vizsgáltuk a STEV2-4 előfordulását, és kapcsolatát (logisztikus regresszió, chi-négyzet-próba) a bal kamrai hypertrophiára (BKH) utaló szív-UH (verővolumen, izomtömeg), illetve a jobb kamrai nyomásfokozódásra (JKNy) utaló terheléses EKG jelekkel (jobb és bal pitvar megnagyobbodási/feszülési jel, jobb kamrai ingerületvezetési zavarok).

**Eredmények:** ÁS-ben a férfiaknál 84, nőknél 32%-ban találtunk STEV2-4-et, szemben a SzS 17 és 2%-ával (férfiaknál  $p = 0,000$ ). A férfi-nő STEV2-4 különbség esetében is  $p = 0,000$ . ÁS-ben a BKH jelek kifejezettebbek, mint SzS-ben (mindkét nemben  $p < 0,01$ ), ill. terheléskor a JKNy-re utaló EKG-jelek nagyobb arányban jelentkeztek ( $p < 0,003$ ). Meglevő STEV2-4 esetében gyakrabban alakultak ki terhelés hatására a JKNy EKG-jelei (férfiakban  $p < 0,05$ ).

**Következtetés:** A STEV2-4 jel, azaz jobb kamrai remodelling ott alakul ki, ahol az állóképességi élsport miatt jelentősebb a BKH, gyakoribb a JKNy. E jel meglétekor könnyebben alakul ki JKNy, ami terheléskor képes fenntartani a nagyobb véráramlást, azaz kisebb a heveny jobbkamra-elégtelenség veszélye. Ugyanakkor továbbra sem tudhatjuk, ez a remodelling nem jelent-e nagyobb veszélyt a malignus ritmuszavar szempontjából.

## 78. GYÓGYÍTHATÓ SZEKUNDER HYPERTONIÁK

Tóth G.<sup>1</sup>, Tóth G.<sup>2</sup>, Tombác A.<sup>3</sup>, Szücs N.<sup>4</sup>, Tóth M.<sup>4</sup>, Patócs A.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Szt. Lázár Megyei Kórház Endokrinológiai és Belgyógyászati szakrendelés, Salgótarján

<sup>2</sup>Markhot Ferenc Kórház, Endokrinológiai szakrendelés, Eger

<sup>3</sup>Szent Lázár Megyei Kórház, Izotópdiaosztály, Salgótarján

<sup>4</sup>Szemmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest

<sup>5</sup>MTA-SE Lendület Örökletes Endokrin daganatok Kutatócsoport, Budapest

A szekunder hypertoniák az újonnan felfedezett magasvérnyomás-betegségek kevesebb mint 5-10%-át teszik ki. Ezen belül a renalis eredetűek kb. az összes hypertoniás eset 4-8%-át alkotják, míg kb. 1-2%-ban egyéb, például endokrin eredetű hypertoniával találkozunk.

Amennyiben a magas vérnyomást kiváltó alapbetegséget felderítjük és az kezelhető, valamint a hypertonia még nem fixált, azaz felismerése még korán, időben történt, akkor az alapbetegség gyógyításával a hypertonia is megszüntethető. Egy belgyógyász praxisa során rendkívül sok magas vérnyomásos beteggel találkozunk, de olyan szerencsés helyzet, hogy a nem régóta fennálló hypertonia háttérében másodlagos ok igazolódik, és azt megszüntetve a magas vérnyomás is meggyógyul, rendkívül ritkán adódik.

A szerzők a szekunder hypertoniák rövid áttekintése után három különböző etiológiával rendelkező hypertoniás beteg esetét mutatják be, mely során az alapbetegség megszüntetésével a magas vérnyomást is sikerült meggyógyítani.

## **79. A SZENZOROS ÉS AUTONÓM FUNKCIÓ KÁROSODÁSA A 2-ES TÍPUSÚ DIABETES MELLITUS KIALAKULÁSA SZEMPONTJÁBÓL FOKOZOTT KOCKÁZATTAL RENDELKEZŐ, DE SZÉNHIDRÁTANYAGCSERE-ZAVARBAN NEM SZENVEDŐ EGYÉNEKBEN**

Vági O.<sup>1</sup>, Putz Z.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Körei A.<sup>1</sup>, Hajdú N.<sup>1</sup>, Torzsa P.<sup>2</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék, Budapest*

A FINDRISC kérdőív az egyik legszélesebb körben elterjedt, a 2-es típusú diabetes kockázatának felmérésére használt kérdőív. Célunk a szenzoros és az autonóm funkciók vizsgálata volt szénhidrátanyagcsere-zavarban még nem szenvedő, de a FINDRISC kérdőív alapján a cukorbetegség kialakulása szempontjából fokozott kockázatú egyének körében.

Összesen 30 FINDRISC kérdőív alapján, a diabetes kialakulására nézve fokozott kockázatú (átlagéletkor:  $58,3 \pm 13$ , 12 nő, éhomi vércukorszint:  $5,7 \pm 0,4$  mmol/l, FINDRISC összpontszám: 18 [15;19]) és 18 egészséges kontroll személy (átlagéletkor:  $52,8 \pm 13$ , 6 nő, éhomi vércukorszint:  $5,03 \pm 0,5$  mmol/l, FINDRISC összpontszám: 8 [7;10]) adatait elemeztük. A szenzoros funkciót kalibrált hangvillával, monofilamentummal, az áramérzet-küszöbértékek és a hideg és meleg hőérzet-küszöbértékeket meghatározásával értékeltük. Az autonóm funkciót a Ewing által standardizált ötféle kardiovaszkuláris reflex teszttel, valamint 24 órás vérnyomásmérés és szívfrekvenciavariabilitásmérés segítségével vizsgáltuk.

A magas rizikójú egyének esetében szignifikánsan magasabb volt a vibrációérzet küszöbértéke a felső (6,6 vs. 7,6,  $p = 0,037$ ) és az alsó végtagok (5,8 vs. 7,4,  $p = 0,004$ ) esetében. A magas kockázatú csoportban a n. medianus esetében a 2000 Hz-en (2,99 mA vs. 2,65 mA,  $p = 0,014$ ) és 250 Hz-en (1,36 mA vs. 0,86 mA,  $p = 0,0008$ ) az áramérzet-küszöbértékek szignifikánsan magasabbak voltak. A magas kockázatú csoport tagjai szignifikánsan magasabb melegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ( $35,5$  °C vs.  $34$  °C,  $p = 0,02$ ) és az alsó végtagok ( $41,5$  °C vs.  $38$  °C,  $p = 0,02$ ) esetében, valamint szignifikánsan alacsonyabb hidegérzet-küszöbértékekkel rendelkeztek a felső ( $29,3$  °C vs.  $30,5$  °C,  $p = 0,042$ ) és az alsó végtagokon ( $26,9$  °C vs.  $29,5$  °C,  $p = 0,019$ ). Monofilamentummal károsodott protektív szenzoros funkció volt megfigyelhető a

magas kockázatú csoport esetében (3,8 vs. 4,8,  $p = 0,073$ ). A légzési arrhythmia előfordulásának csökkenését tapasztaltuk (11 vs. 18,4,  $p = 0,001$ ), míg az összesített autonóm károsodás pontszám szignifikánsan magasabb volt a cukorbetegség kialakulására magas kockázatot mutató csoport esetében (2,67 vs. 1;  $p = 0,007$ ).

Eredményeink rávilágítanak a korai rizikóbecslés és rizikócsökkentés, valamint az idejében elvégzett neuropathia vizsgálatok fontosságára.

## **80. AZ EXOSZÓMAALAPÚ INFORMÁCIÓ-ÁTVITEL ÚJ VONATKOZÁSAI VASTAGBÉLRÁKBAN**

Valcz G.

*Molekuláris Medicina Kutatócsoport MTA, II.*

*Belgyógyászati Klinika, Molekuláris*

*Gastroenterológiai Laboratórium, Semmelweis Egyetem*

A vastagbélrák (colorectalis carcinoma, CRC) kialakulása során a stromalis mikro környezet sejtjei olyan változások során mennek át, amelyek következtében tumortámogatató hatásuk kifejezettebbé válik. Korai vizsgálataink során a Wnt-szignált gátló SFRP1 fehérje epigenetikai csendesítését (SFRP1 promóter metilációját) láttuk a tumor melletti, normális morfológiájú vastagbélhamban, azonban ezeken a területeken a stromalis myofibroblastok magas SFRP1 fehérje termelése megmaradt. Ezzel ellentétben a karcinóma centrális területein található fibroblastokban a fehérje szintjének DNS-metilációhoz kötött csökkenését, így a tumornövekedés parakrin gátlásának megszűnését tapasztaltuk. Az epigenetikai változások sejtről sejtre történő átvitelében multivezikuláris test eredetű, membránnal körülvett, kisméretű (40–150 nm) extracelluláris vezikulumok, az exoszómák játszanak alapvető szerepet. A vastagbél ép/normális (N) – adenóma (Ad) – CRC szekvencia során az ALIX exoszóma marker pozitív multivezikuláris testek számának szignifikáns növekedését (N vs. Ad:  $p < 0,05$ ; Ad vs. CRC:  $p < 0,05$ ) mutattuk ki in situ, szöveti metszeteken. A következőkben az áttétképzésben elsődleges szerepet játszó, vándorló vastagbélráksejtek exoszómatermelését vizsgáltuk. Konfokális 3D-rekonstrukciós vizsgálatokkal ezekben a sejtekben a citoplazmából, illetve a sejtmembránból kitérő, nagyméretű (0,62–1,94  $\mu\text{m}$ ; átlag  $\pm$  szórás:  $1,17 \pm 0,34$   $\mu\text{m}$ ), ALIX/CD63 exoszómamarker pozitív képleteket figyeltünk meg. STED mikroszkópos vizsgálatokkal megállapítottuk, hogy ezek a multivezikuláris test-szerű képletek elkülöníthető, exoszóma méret-tartományba eső (98–150 nm; átlag  $\pm$  szórás:  $128,96 \pm 16,73$  nm) vezikulumokból állnak. In vitro HT-29 sejt-kultúra elektronmikroszkópos vizsgálataink bizonyították, hogy a sejt felülűszóba szekretálódott exoszómacsoportok membránnal fedettek.

Vizsgálataink rámutattak, hogy a vastagbélrák fej-

lődésében a támogató hatások felerősödése mellett stromális fibroblastok tumorszuppresszor hatásának elvesztése is szerepet játszhat. Ez a folyamat valószínűsíthetően a CRC-sejtek megváltozott exoszómaalapú kommunikációjának eredménye. Kimutattuk továbbá, hogy a vastagbélráksejtek exoszómákból álló, kohezió, multivezikuláristest-szerű képleteket bocsátanak ki, amely az exoszómaszekréció egy új mechanizmusa.

## 81. POLYCYTHAEMIA KAPCSÁN ÉSZLELT VASANYAGCSERE-VÁLTOZÁSOK

Várkonyi J., Kókai M., Csuka D., Szilágyi Á., Prohászka Z., Masszi T.  
*Semmelweis Egyetem. III. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

Évente számos beteg érkezik a hematológiai szakambulanciára polycythaemia kivizsgálása érdekében. A jól bevált algoritmus szerint a vérképen kívül eritropoetinmeghatározás, oxigénszaturáció-vizsgálat és JAK2-mutáció-analízis történik. A hasi ultrahangon a lép, a máj és a vese eltérése szolgál kiegészítő információként. Az eseteknek azonban csak egy kis részében derül ki polycythaemia vera rubra (PVR). Szekeuder polycythaemia járhat magas eritropoetinszinttel, de ezt még sokkal ritkábban látjuk. A többségnél kardiorespiratorikus ok sem derül ki. Ilyenkor a vas- és vörösvérsejtparaméterek nyújtanak segítséget a polycythaemia okának kiderítésében. A PVR kis MCV, alacsony szérumszavas- és ferritinértékkel jár, míg az ún. metabolikus szindrómában az MCV, valamint a szérumszavas és a ferritin magas. Gyakran van jelen a haemochromatosis gén mutációja ilyen esetekben hetero- vagy akár homozigóta formában. Nem eldöntött kérdés, adhatunk-e vasat a sorozatos vérlebcsoporttal kezelt polycythaemiásnak. A legújabb kutatások azonban a metabolikus szindróma esetén magas, az igazi polycythaemiában alacsony hepcidin szintet mutattak ki, sőt egy egérkísérletben minihepcidint adva a PVR-es egereknek, a lép megkisebbedett, a betegség gyógyulni látszik.

## 82. A HEPATITIS C-VÍRUS KARDIOVASCULARIS SZÖVŐDMÉNYEI

Werling K., Oroszi F., Somogyi P., Igaz P.  
*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

Régóta ismert, hogy a krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek extrahepaticus betegségei is lehetnek. A kardiovaszkuláris betegségek és halálozás gyakoribbá válása ebben a betegségben az elmúlt években vált egyértelművé. Az extrahepaticus tünetek kialakulásában a vírus által stimulált krónikus gyulladás játszik vezető szerepet, melynek során proinflammatorikus citokinek (IL-6, TNF- $\alpha$ , CRP, fibronigén) szabadulnak fel, fokozódik az oxidatív stressz, ezen kívül a HCV-fertőzéssel gyakran együtt járó cryoglobulinaemia és vasculitis is

oki tényező. Vizsgálatokkal igazolták, hogy az arteriosclerosis összefügg a HCV-RNS-szinttel. Az endothelkárosodásra utaló paraméterek (SICAM, sCD163) a vírus eradikációja után csökkennek. A fokozott kardiovaszkuláris rizikóhoz hozzájárulnak a vírus által indukált metabolikus hatások: inzulinrezisztencia, 2-es típusú diabetes mellitus, csökkent adiponectinszint és a visceralis zsírréteg növekedése. A direkt vírushatást igazolják azok a tények, hogy a HCV-RNS-t izolálták carotisplakkból, agyi endothelsejtekből és a myocardiumból myocarditis fennállásakor. Egyéb vizsgálatok felvetették a vírus szerepét a dilatatív és hypertrophiás cardiomyopathia kialakulásában. A DCM betegek között gyakoribb az anti-HCV és RNS előfordulása és a vírusgenomot kimutatták a betegek myocardiumából. Krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek nő a kardiovaszkuláris halálozás kockázata. Eredményes kezelés hatására szignifikánsan csökken a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásának esélye és a halálozás egyaránt. 2018-ban megjelent munkájukban Petta és mtsai igazolták, hogy a direkt vírusgátló gyógyszerek csökkentik az érlemezés kialakulásának esélyét előrehaladott fibrózisú betegeknek is.

A vizsgálatok egyértelműen rámutatnak arra, hogy krónikus C-vírus hepatitiszes betegeknek fontos odafigyelni a kardiovaszkuláris szövődmények fokozott kockázatára.

## 83. ADENOMA-VASTAGBÉLRÁK ÁTMENET GÉNEXRESSZIÓS PROFILJÁNAK VIZSGÁLATA, KIEMELT FIGYELEMMEL A SPLICING ESEMÉNYEK JELLEMZŐIRE

Wichmann B.<sup>1,2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1,2</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Zsigrai S.<sup>1</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika, Sejtanalitika Labor, Budapest*

<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

**Célok:** Napjainkra a génexpressziós szintű eltérések mellett az exonszintű eltérések is meghatározhatóak. Tanulmányunkban három eltérő csoportot határoztunk meg a mintacsoportok közötti átlagos eltérés (fold change) és bekövetkező „splicing” események alapján. További elemzéseink során GO és KEGG útvonal analíziseket végeztünk.

**Anyag és módszerek:** HTA 2.0 verziójú microarrayen végzett génexpressziós vizsgálatainkhoz egészséges colon (n = 20), jóindulatú colorectalis adenoma (n = 20), valamint rosszindulatú vastagbél-tumor (n = 20) mintákat gyűjtöttünk. Normalizációs módszerként a Gene + Exon – SST-RMA alkalmazást használtuk fel. Más munkacsoport által elvégzett elemzést (Condorelli et al.) vontunk be *in silico* vizsgálatainkba. Összesen 37 rosszindulatú vastagbél-tumort és a hozzájuk tartozó 19 NAT biopszia mintát vizsgáltunk meg. Egészséges

és vastagbélrákos páros összehasonlításai során három különböző transzkriptumsorozatot határoztunk meg. Az első csoportba jelentős átlagos eltéréseket mutató (>absz. 2) transzkriptumok kerültek, melyek ún. exoneseményekkel is rendelkeztek. A második csoportba kisebb jelentőségű átlagos eltérések (<absz. 2), valamint exoneseményekkel rendelkező transzkriptumok szerepeltek. A harmadik csoportba exonesemények nélküli, jelentős átlagos mintacsoportok közötti eltérésekkel (>absz. 2) rendelkező transzkriptumok tartoztak.

**Eredmények:** Az első és harmadik számú meghatározott transzkriptum csoportban 5, illetve 4 alcsoportot sikerült meghatározniuk klaszterezési tulajdonságuk alapján. Kegg-út-vonal-elemzés során a legmeghatározóbb út-vonalak a metabolikus és RNS-transzport út-vonalak voltak az első csoport esetében (CCNB1, CCND1 és CDC25B), Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukarióta riboszóma biogenezis út-vonalak a második csoport esetében (DNMT1, G6PD és IMPDH1) és víruskarcinogenezis-, sejtciklus-út-vonalak pedig a harmadik csoport esetében (ACSL4, MMP1 és SCD).

**Következtetések:** Vizsgálatainkban szereplő eltérő transzkriptumsorozatok elemei eltérő út-vonalakban vesznek részt. A mintacsoportok között kevéssé eltérő csoport főleg Epstein–Barr-vírus-fertőzés, eukariótákban végbemenő riboszóma biogenezis, pirimidin- és purinmetabolizmus út-vonalakat érintették, míg nagyobb átlagos eltérésű csoportok esetében metabolikus, RNS-transzport, sejtciklus-metabolizmus út-vonalak tartoztak. Exonesemény nélküli transzkriptum csoport esetében karcinogenezis és sejtciklusút-vonalak tartoztak.

## 84. GLOBÁLIS DNS-METILÁCIÓ- ÉS DNS-INTEGRITÁS-VÁLTOZÁS A VASTAGBÉLRÁK KIALAKULÁS SORÁN – DNS-REMETILÁCIÓ ÉS HIBAJAVÍTÁS

Zsigrai S.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Szigeti K.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Dankó T.<sup>3</sup>, Sebestyén A.<sup>3</sup>, Barna G.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, Igaz P.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

<sup>2</sup>*Magyar Tudományos Akadémia, Budapest & Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest*

<sup>3</sup>*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest*

**Bevezetés:** A sejtek öregedése során kialakuló globális DNS-hipometiláció genomialis instabilitást eredmé-

nyez, amely összefügghet bizonyos daganatok kialakulásával. A folyamat azonban metildonor-molekulák alkalmazásával, mint a folsav (FA) és az S-adenozil-metionin (SAM), visszafordítható.

**Célkitűzés:** Célunk volt az FA- és a SAM-szintek, valamint a DNS-metiláció és a genomialis instabilitás mértéke között fennálló összefüggések megállapítása ép vastagbél-nyálkahártya (N), adenoma (Ad) és adenocarcinoma (CRC) biopsziás mintákban. Vizsgáltuk a szövetszövetminták, valamint a CRC sejtvonalak (HT-29, SW480, Caco-2) globális metilációját, továbbá a biopsziás mintákban az FA és a SAM metabolizmusában részt vevő enzimeket kódoló gének expresszióját. Végül elemeztük a HT-29 sejtek metildonor-kezelésének DNS-metilációra, genomialis instabilitásra és sejtciklusra gyakorolt hatását.

**Módszerek:** A metildonorszint, a DNS-metiláció és a genomialis instabilitás kimutatására immunhisztokémiai vizsgálat történt 15 N, 15 Ad, valamint 15 CRC mintán. A globális metiláció szintjének meghatározásához LINE-1 retrotranszpozonok metilációs mintázatát elemeztük piroszekvenálással. A metabolizmusban szerepet játszó gének expresszióját 60 szövetszövetmintán vizsgáltuk *in silico* HTA 2.0 (Affymetrix) módszer adatai alapján. A metildonor-kezelést követően a HT-29 sejteken fluoreszcens kettős festést végeztünk, továbbá a sejtciklus változását áramlási citometriával határoztuk meg.

**Eredmények:** Csökkent metildonorszintet, globális DNS-hipometilációt és megnövekedett genomialis instabilitást figyeltünk meg az Ad- és CRC-mintákban az ép szövethez képest. A legalacsonyabb DNS-metilációs szintet a sejtvonalak esetén tapasztaltuk. A nukleotidszintézisben szerepet játszó enzimeket kódoló géneknél (pl. GART, MTHFD) szignifikánsan ( $p < 0,05$ ) magasabb expressziót tapasztaltunk a daganatos mintákban az egészségesekhez képest, míg a metilációs folyamatokban részt vevő enzimek génjei (pl. DNMT, MAT) nem mutattak jelentős eltérést. FA- és SAM-kezelés hatására a HT-29 sejtekben emelkedett metildonor- és DNS-metilációs szintet, a genomialis instabilitás mértékének csökkenését, valamint a sejtciklus megváltozását figyeltük meg.

**Összefoglalás:** Az FA- és a SAM-pótlás hatással van a DNS metilációjára, így integritására is. Megfelelő időben és mennyiségben történő alkalmazásuk a daganatprevenció ígéretes eszköze lehet.

# NÉVMUTATÓ AZ ELŐADÁS-KIVONATOKHOZ

A nevek melletti szám az összefoglaló sorszáma. Az első szerzőséget csillag jelzi.

## A

Andrási P. 63  
Assani O. 27

## Á

Ádám Á. 1\*

## B

Bacsárdi A. 13  
Bajnok L. 59  
Bakucz T. 63  
Balla E. 57  
Baló T. 36, 2\*  
Bancos I. 58  
Bari F. 8  
Barna G. 16, 84  
Barta S. 67  
Barták B. 83, 53, 3\*, 71, 35, 84  
Batta D. 4\*  
Bencze Á. 73  
Benczúr B. 46  
Berkesi E. 67  
Berta E. 13  
Berze I. 5\*  
Beyaty S. 6\*  
Birinyi P. 7\*, 18  
Blázovics A. 13  
Bodoky G. 28  
Bogdan M. 52  
Bokros J. 28  
Bor L. 5  
Borbás J. 8\*  
Borka K. 11, 39, 50  
Butz H. 58  
Buzás E. 58  
Bánfi N. 67  
Békeffy M. 22  
Bódis B. 59  
Bózsó F. 10  
Böröcz Z. 2

## C

Csabai I. 35  
Csefkó K. 57  
Cseprekál O. 4  
Csizmadia S. 8  
Csuka D. 17, 81

## D

Dakó E. 9\*  
Dakó S. 9  
Dankó T. 16, 84  
Darvasi O. 11  
Decmann Á. 11\*, 58  
Demeter J. 31, 38  
Dezsényi B. 31

Dezső K. 56  
Deák G. 6  
Doros A. 73  
Dunás-Varga V. 12\*  
Dávid É. 10\*  
Döngölő L. 18

## E

Egresi A. 13\*  
Egresits J. 4  
Erdei A. 39

## F

Fazekas M. 56  
Fehér Z. 49, 34  
Fekete B. 54  
Firmeisz G. 48  
Folhoffer A. 14\*  
Forgács A. 15\*  
Forster T. 8  
Fábián J. 31

## G

Gajdán L. 12  
Galamb O. 83, 16\*, 3, 53, 71, 35, 84  
Galgóczi E. 68  
Garam N. 17\*  
Gaál A. 57  
Gaál-Weisinger J. 31, 38  
Gelley A. 18\*  
Gergics M. 59  
Gervain J. 19\*  
Grolmusz V. 39  
Gráf L. 28  
Gulya E. 20\*  
Gurzó M. 29  
Gyarmati D. 6  
Gyimesi K. 6  
Gyökeres T. 55  
Gál V. 48  
Góth M. 23

## H

Hagymási K. 13  
Hajdu H. 21\*  
Hajdú N. 37, 79, 22\*  
Halász J. 2  
Hanna E. 31, 38  
Hardy W. 18  
Hargittay C. 23\*  
Hegedűs I. 44  
Hegedűs K. 24\*  
Hegyí P. 12  
Hermann P. 5  
Herold M. 25  
Herold Z. 25\*

Hersényi L. 47, 63, 55, 21  
Horvát G. 27\*  
Horváth A. 28\*  
Horváth J. 29\*  
Horváth O. 30\*  
Hosszúfalusi N. 36, 2  
Husztly G. 73  
Héthelyi É. 26\*

## I

Igaz P. 83, 11, 58, 39, 62, 16, 73, 76,  
3, 53, 71, 35, 56, 84, 82, 72, 50  
Istenes I. 37, 79, 31\*, 38, 22  
Iványi J. 32\*  
Izbéki F. 12

## J

Jakab L. 54  
Jakab Z. 56, 72, 13  
Janka Z. 33\*  
Jász M. 5  
Józan-Jilling M. 46

## K

Kalabay L. 47, 75, 23  
Kalmár A. 83, 16, 3, 53, 71, 35\*, 84  
Kapitány Z. 28  
Karádi I. 74  
Kassa C. 31  
Kempler M. 37, 36\*  
Kempler P. 37, 22, 79  
Kirschner R. 77  
Király P. 38  
Kis J. 18  
Kiss E. 68  
Kiss K. 77  
Kiss Róbert G. 55  
Kollár R. 73, 76, 56, 50  
Kovács M. 64  
Kriston C. 16  
Kristóf E. 56  
Kristóf K. 49, 34  
Krolopp A. 14  
Kucsera I. 31  
Kullmann T. 40\*, 41\*  
Kádár B. 49, 34\*  
Kóczy Á. 52  
Kókai M. 81  
Körei A. 37\*, 79, 22  
Körösmezey G. 31, 38\*  
Kövesdi A. 39\*

## L

Lakatos B. 49, 34  
Lakatos L. 44  
Ledó N. 42\*

Lengyel G. 13  
Lestár B. 21  
Likó I. 11  
Lippai D. 2  
Lohinszky J. 76, 56, 72  
Lombay B. 43\*  
Luconi M. 58  
Lukács M. 44, 44\*

## M

Major J. 73, 76, 50  
Major Z. 77  
Makai E. 67  
Makara M. 45\*  
Maláti É. 46\*  
Maravic Z. 28  
Marjai T. 72  
Martin C. 67  
Masszi T. 81, 74, 2, 54  
Matyasovszky M. 47  
Medgyes-Horváth A. 35  
Medvegy M. 77  
Medvegy N. 77  
Megyeri A. 38  
Mersich T. 14  
Merényi K. 18  
Mezősi E. 59  
Micsik T. 11, 56, 72  
Molnár B. 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83  
Molnár Á. 62, 73  
Márkus B. 47\*, 23  
Márkus E. 71  
Máthé Z. 50  
Máté A. 25

## N

Nagy G. 76, 50\*  
Nagy L. 51\*  
Nagy V. 68, 52\*  
Nagy Z. 83, 58, 18, 3, 53\*, 71, 35, 84,  
38, 31  
Nagy É. 49\*, 34  
Nebenführer Z. 2  
Nehéz L. 2  
Nemcsics B. 54\*  
Nemcsik J. 4  
Nemes O. 59  
Nyíró G. 11, 58, 62  
Nádai M. 18  
Nádasdi Á. 48\*  
Németh A. 18  
Németh D. 14, 7

## O

Orbán-Szilágyi Á. 55\*  
Oroszi F. 82

## P

Palkó A. 8  
Papp V. 9

Patai V. Á. 3  
Patai Á. 56\*, 72  
Patócs A. 11, 58, 68, 39, 78, 62  
Pepa K. 57\*  
Perge P. 11, 58\*  
Petrányi Á. 28  
Pezzani R. 58  
Pham-Dobor G. 59\*  
Pink T. 57  
Pintér T. 40  
Pipek O. 35  
Potó L. 18  
Prohászka Z. 17, 81  
Pusztai P. 76, 50  
Putz Z. 37, 79, 22  
Pálfí E. 9  
Pánczél P. 36, 2  
Pénzes I. 6  
Pócsai K. 73, 76, 56, 50

## R

Rakonczai A. 38  
Reismann P. 68, 73, 76  
Rucz K. 59  
Rurik I. 47  
Ruzsa Á. 60\*  
Rábai K. 63  
Rác K. 62, 73, 76, 50  
Rókus L. 49, 34

## S

Sal I. 61\*  
Sarlós P. 70  
Scheili E. 63\*  
Schnabel T. 64\*  
Schäfer E. 55  
Schöller A. 53  
Sebestyén A. 16, 84  
Sepp R. 8  
Sikter A. 65\*  
Simek Á. 66\*  
Simon E. 67\*, 68  
Simon G. 19  
Simonyi G. 77  
Sipőcz I. 40  
Somogyi A. 48, 25, 52  
Somogyi P. 82  
Stark J. 76, 50  
Sumánszki C. 68\*  
Szabó B. 49, 34  
Szabó D. 2  
Szabó Z. 6  
Szalay F. 14, 7, 43  
Szamosi T. 63, 21  
Szatmári R. 73, 76  
Szauder I. 69\*  
Szeli D. 18  
Szemes K. 70\*  
Szigeti K. 83, 3, 53, 35, 84, 71\*  
Szili B. 31

Szilágyi Á. 81  
Szolga B. 72\*  
Székely E. 72  
Székely G. 64  
Székely H. 72, 56  
Szücs N. 39, 73\*, 76, 50  
Szűcs N. 78  
Sándor Z. 14  
Sápi Z. 56  
Sármán B. 62\*, 76, 50

## T

Tabák Á. 4  
Taller A. 6  
Temesszentandrás G. 74\*, 75\*, 54  
Tislér A. 42, 4  
Tolnai J. 8  
Tombác A. 78  
Tomcsik Z. 5  
Torzsa P. 79, 47, 23  
Tulassay Z. 47, 16, 3, 53, 71, 35, 84, 83  
Tárkányi I. 31, 38  
Tóth E. 67  
Tóth G. 39, 78\*, 78  
Tóth M. 58, 39, 78, 62, 73, 76, 56, 50  
Tóth É. 28  
Török G. 77\*  
Tőke J. 73, 76\*, 50

## U

Uhlyarik A. 56

## V

Vad E. 49, 34  
Valcz G. 80\*, 3, 53, 71, 84  
Valkusz Z. 39  
Varga L. 22  
Varga M. 57  
Varjú P. 12  
Vincze Á. 44, 70  
Vághy R. 67  
Vági O. 37, 79\*, 22  
Várkonyi J. 81\*  
Vörös K. 47, 23

## W

Werling K. 82\*  
Wichmann B. 83\*, 53, 16, 3, 71, 35, 84

## Z

Zentai B. 49, 34  
Zsigmond F. 55, 21  
Zsigmondd F. 63  
Zsigrai S. 83, 3, 53, 71, 35, 84\*  
Zsedely A. 5