

M55  
MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

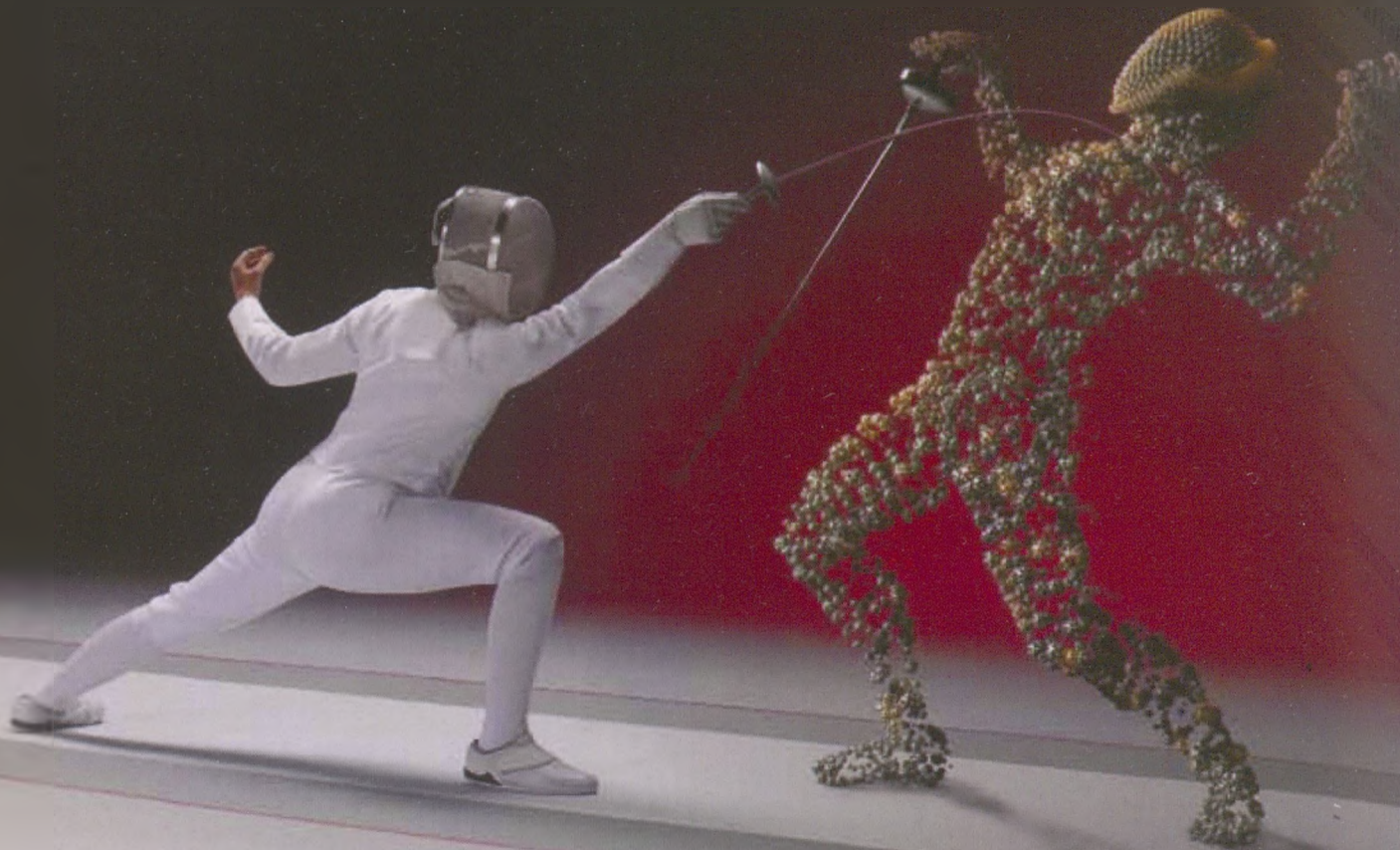
# MIBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

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







**VICTRELIS (csak kombinációs alkalmazásban)**

**Victrelis 200 mg kemény kapszula:** 200 mg boceprevir kemény kapszulánként, továbbiban „V”. Szakorvosi rendelvényhez kötött (Sz), csak a C-hepatitisz kezelésében jártas szakorvos által alkalmazható gyógyszer. **Javallatok:** A VICTRELIS az 1. genotípusú hepatitisz C vírus által okozott krónikus fertőzés kezelésére javallt peginterferon-alfával és ribavirinnel kombinálva, olyan felnőtt betegeknek, akiknek kompenzált májbetegségük van, és akik korábban még nem részesültek kezelésben, vagy akiknél a korábbi terápia sikertelen volt. **Adagolás és alkalmazás:** A V-t peginterferon-alfával (továbbiakban: „P”) és ribavirinnel (továbbiakban: „R”) kombinációban kell alkalmazni. A V javasolt adagja naponta 3x800 mg, étkezés közben (főétkezés vagy néhány felét étel), szájon át adva. A V legnagyobb napi adagja 2400 mg. Az étel nélküli bevétel, az optimálisnál alacsonyabb expozíció miatt, összességében a hatásság csökkenésével járhat. A kezelés időtartamát illetően olvassa el a részletes alkalmazási előírást! **Ellenjavallatok** (1) olyan betegeknek, akik túlérzékenyek a hatóanyagra vagy a készítmény bármely segédanyagával szemben, (2) autoimmun hepatitisben szenvedő betegeknek, (3) olyan gyógyszerekkel egyidejűleg alkalmazva, amelyek nagymértékben függnek a CYP3A4/5 clearance-től, és amelyeknél az emelkedett plazmakoncentráció súlyos és/vagy életveszélyes eseményekkel jár, mint például a per os adott midazolám vagy triazolám, bepridil, pimozid, lumefantrín, halofantrín, tirozinkináza-inhibitorok és ergot-származékok (dihidroergotamin, ergonovin, ergotamin, metil-ergonovin) (4) terhességben. **Figyelmeztetések és óvintézkedések:** Teljes vérképvizsgálatot kell végezni a kezelés előtt, a 4. kezelési héten, a 8. kezelési héten, és ezt követően akkor, amikor az klinikailag indokolt. Amennyiben a haemoglobinszint 10 g/dl alá süllyed, az anaemia kezelésére szükséges lehet a R dózis csökkentése és/vagy a R adagolásának felfüggesztése. A vonatkozó utasításokért kérjük, olvassa el a R Alkalmazási előírást. A V dózismódosítása nem javasolt. A neutrophil-számot a kezelés megkezdése előtt, és azt követően rendszeresen értékelni kell. Drospironon-tartalmú gyógyszerek együttes szedése esetén elővigyázatosság szükséges. A nullreszponderek számára valószínűleg előnyös a V-hozzáadása a kettős terápiahoz, azonban a nullreszponderek optimális kezelési stratégiája még meghatározásra vár, és a jövőben antivirális gyógyszerek kombinációját igényelheti. V-t monoterápiában, más HCV elleni gyógyszerkombináció nélkül nem szabad alkalmazni. V biztonságosságát és hatásságát egyidejű HBV-fertőzés,

egyidejű HIV-fertőzés esetén, szervtranszplantáltakban, korábban sikertelen HCV proteaszinhibitor kezelésében részesültek esetében még nem állapították meg. A V-laktózot tartalmaz, ezért örökletes galaktóz intoleranciában, laktózhiányban vagy egyéb galaktóz malabszorpcióban a készítmény nem szedhető. **Elővigyázatosság szükséges, ha a betegben fennáll a QT meghosszabbítás kockázata (congenitalis hosszú QT, hypokalaemia). Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** A V egy erős CYP3A4/5-inhibitor, ezért a CYP3A4/5 által metabolizált gyógyszereknek fokozhatja vagy meghosszabbíthatja a terápiás hatását és mellékhatásait. A P-gp és BCRP (emlőrák rezisztencia protein) transzporterek inhibitorai megnövelik a V koncentrációját, csökkentik a CYP3A4/5-öt, növelheti vagy csökkentheti a V expozícióját. **Elővigyázatosság szükséges az ismert QT meghosszabbító gyógyszerek, mint pl. az amiodaron, kinidin, metadon, pentamidin és néhány neuroleptikum esetében. Mellékhatások:** P-2b-vel és R-nel kombinációban alkalmazott V kezelés esetén a leggyakoribb mellékhatások: fáradtság, anémia, fejfájás, izületi fájdalom, izomfájdalom, gyengeségérzet, hidegrázás, láz, influenzaszerű tünetek, és súlycsökkenés. A dózis csökkentéséhez vezetett leggyakoribb ok az anaemia volt, ami gyakrabban alakult ki hármás terápia esetén, mint a csak P-2b-vel és R-vel kezelt betegek esetén. A V-hármás kombinációs alkalmazása esetén emelkedett húgysav-, triglicerid- és összkoleszterinszint előfordulhat. **Alkalmazási előírást!** (18/07/2011; EMEA/H/C/2332)

Ártalmogatósi információk: A Victrelis még nincs kereskedelmi forgalomban.

1. Alberti A. Impact of a sustained virological response on the long-term outcome of hepatitis C. Liver Int. 2011 Jan;31 Suppl 1:18-22.

---

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

---

# MIBA

2013 MARE 1 2

---

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

---

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

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 44. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL ACCOR HOTELS – BUDAPEST CENTRUM

BUDAPEST, RÁKÓCZI ÚT 43–45.

**SÉMMELWEIS EGYETEM**

Budapest, 1085 Üllői út 26.

Központi Könyvtár



2012. DECEMBER 13–15.

- 4 IDŐRENDI TÁBLÁZAT
- 5 PROGRAM
- 23 ELŐADÁS-KIVONATOK



**TEVA**

# RABYPREX

## EGY CSAPÁSRA JOBBAN LESZ

**Te**  
vagy  
a legfontosabb!

RABY\_2012\_11\_01

**Jó választás**  
savfüggő kórképek  
kezelésében

**Rabyprex,  
gyomornedv-ellenálló  
tabletta**

- rabeprazol
- 10 mg 28x
- 20 mg 28x, 56x

**gyors**

**hatékony**

**biztonságos**

**Rabyprex 10 mg gyomornedv-ellenálló tablettá**

**Rabyprex 20 mg gyomornedv-ellenálló tablettá**

Főbb összetevők: 10 mg tablettá: 10 mg, rabeprazol-nátrium, 0,36 mg laktóz-monohidrát; 20 mg tablettá: 20 mg rabeprazol-nátrium, 0,72 mg laktóz-monohidrát

Terápiás javallatok: aktív nyombélfekély, aktív benignus gyomorfekély, gastro-oesophagealis reflux betegség tüneti kezelése, erozív vagy ulceratív gastro-oesophagealis reflux betegség tüneti kezelése, gastro-oesophagealis reflux betegség hosszú távú kezelése, Helicobacter pylori eradikáció, Zollinger-Ellison-szindróma. Adagolás és alkalmazás: Aktív nyombélfekély és aktív benignus gyomorfekély: A javasolt adag naponta egyszer 20 mg. A legtöbb aktív nyombélfekélyes beteg 2-4 héten belül meggyógyul. Néhány nehezen gyógyuló betegnek a gyógyulásig további 4 hetes kiegészítő kezelésre lehet szüksége. A legtöbb aktív benignus gyomorfekély 6 héten belül meggyógyul. Néhány nehezen gyógyuló betegnek a gyógyulásig további 6 hetes kiegészítő kezelésre lehet szüksége. Gastro-oesophagealis reflux betegség tüneti kezelése: Naponta egyszer 10 mg vagy 20 mg oesophagitis esetén. Amennyiben 4 hét elteltével a tüneteket nem sikerült befolyásolni, a beteg további kivizsgálása szükséges. Erozív vagy ulceratív gastro-oesophagealis reflux betegség: A javasolt adag naponta egyszer 20 mg, 4-8 héten keresztül. Gastro-oesophagealis reflux betegség hosszú távú kezelése: Naponta egyszer 10 mg vagy egyszer 20 mg fenntartó adag adható a beteg állapotától függően. Helicobacter pylori eradikáció: a kórokozó eradikálására kombinált kezelést kell alkalmazni. A kombinációban a Rabyprex javasolt dózisa naponta 2x20 mg. Zollinger-Ellison-szindróma és más, a gyomor patológiás eredetű, fokozott savszekréciójának kezelése: A javasolt kezdő adag naponta egyszer 60 mg. A további adagolást egyedileg, a beteg állapotától függően kell megállapítani. Néhány beteg esetében

a napi adag több részletben történő adása válhat szükségessé. A kezelést mindaddig folytatni kell, míg a beteg állapota szükségessé teszi. Ellenjavallatok: A készítmény hatóanyagával - a rabeprazollal, szubsztituált benzimidazolokkal - vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. Nemkívánatos hatások, mellékhatások: A rabeprazol-nátrium általában jól tolerálható volt a klinikai vizsgálatok során. A megfigyelt mellékhatások általában enyhék/középsúlyosak és múló jellegűek voltak. Gyakori: fertőzés, almatlanság, fejfájás, szédülés, köhögés, pharinitis, rhinitis, hasmenés, hányás, hányinger, hasi fájdalom, székrekedés, belgázképződés, nem specifikus fájdalom/hátfájalom, gyengeség, influenza-szerű tünetek.

Rabyprex 10 mg gyomornedv-ellenálló tablettá: OGYI-T-20811/02 (28x); OGYI-T-20811/03 (56x); Rabyprex 20 mg gyomornedv-ellenálló tablettá: OGYI-T-20811/05 (28x); OGYI-T-20811/06 (56x)

A forgalomba hozatall engedély jogosultja: Vera Pharma Kft. 1028 Budapest, Rakos köz 22.

Szövegellenőrzés dátuma: 2010. 08. 10.

Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V).

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását!

RABYPREX 10 MG, 28x – Bruttó fogy ár: 1449 Ft • Norm. tám. összeg: 797 Ft • Tér. díj: 652 Ft  
RABYPREX 20 MG, 28x – Bruttó fogy ár: 2104 Ft • Norm. tám. összeg: 657 Ft • Tér. díj: 1447 Ft  
RABYPREX 20 MG, 56x – Bruttó fogy ár: 4209 Ft • Norm. tám. összeg: 1314 Ft • Tér. díj: 2895 Ft  
Forrás: 2012. októbertől érvényes árak, www.oepp.hu

**TEVA Magyarország Zrt.**

2100 Gödöllő, Repülőtéri út 5.

Levelezési cím: 1074 Budapest,

Rákóczi út 70-72. R70 Irodaház

Telefon: (1) 288 6400, Fax: (1) 288-6410

További információk: [www.teva.hu](http://www.teva.hu)

**TEVA****Magyarország**



## ELŐZETES

### A Magyar Belorvosi Archivum 2013/1. számának tervezett tartalomjegyzéke:

- Dr. Harsányi László és mtsai:* A gyomor-bél rendszer keringészavarai, kritikus ischaemia és adaptív mechanizmusok a gastroenterológiában
- Dr. Kaszaki József és mtsai:* A vékonybél-ischaemia és reperfüzió kórtana – új terápiás lehetőségek
- Dr. Szijártó Attila és mtsai:* Kritikus mesenterialis ischaemia. Adaptív mechanizmusok. Távoli szervi diszfunkciók
- Dr. Demeter Pál és mtsai:* Az ischaemiás colitis klinikuma
- Dr. Cserni Tamás és mtsai:* Lehetőségek a rövidbél-szindróma sebészeti kezelésében – az autológ intestinalis rekonstrukciós sebészet
- Dr. Hahn Oszkár és mtsai:* Adaptációs mechanizmusok a gastroenterológiában. Programozott májregeneráció
- Dr. Székely Hajnal és mtsai:* Sztatinok a várandósság ideje alatt
- Dr. Péter Zoltán és mtsai:* STAT1 funkcionyerő mutáció és idült mucocutan candidiasis súlyos szövödménye: a nyelöcsőszűkület
- Dr. Müllner Katalin és mtsai:* Probiotikumok alkalmazása gyulladásoos bélbetegségekben
- Könyvismertetések
- Kongresszusi beszámolók

## MBA

### MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM

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

Főszerkesztő / Editor in Chief:

**Dr. Szathmári Miklós**

E-mail: szatmik@bell.sote.hu

Előző főszerkesztők (Past Editors):

**Dr. Hetényi Géza** (1947–1949)

**Dr. Gömöri Pál** (1950–1958)

**Dr. Julesz Miklós** (1959–1962)

**Dr. Magyar Imre** (1963–1982)

**Dr. Lehoczky Dezső** (1983–1998)

A szerkesztőbizottság elnöke /

Chief of the Editorial Board:

**Dr. Tulassay Zsolt**

Szerkesztőbizottság / Editorial Board:

**Dr. Balázs Csaba**

**Dr. De Châtel Rudolf**

**Dr. Czuriga István**

**Dr. Gasztonyi Beáta**

**Dr. Herszényi László**

**Dr. Jermendy György**

**Dr. Káhn Zsuzsa**

**Dr. Karádi István**

**Dr. Merkely Béla**

**Dr. Rácz Károly**

**Dr. Szalay Ferenc**

**Dr. Udvardy Miklós**

**Dr. Vasas Livia**

**Dr. Wittmann Tibor**

International Editorial Board

**Pierre Corvol** (Paris)

**Fabio Farinati** (Padua)

**Flavio Forrel** (Basel)

**Gergely István** (Marosvásárhely)

**Korbonits Márta** (London)

**Peter Malfertheiner** (Magdeburg)

**Hartmuth Neumann** (Freiburg)

**Jaroslav Regula** (Varsó)

**Davor Stimac** (Rijeka)

**Szabó Gyöngyi** (Boston)

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:

**Szerkesztőség / Editorial Office:**

Magyar Belorvosi Archivum

1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a

Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492

**Kiadja a**

**MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.**

1072 Budapest, Rákóczi út 16.

Telefon: 312-2650

A kiadásért felel:

a Medicina Könyvkiadó Zrt. igazgatója

Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió

Nyomdai munkálatok:

Pauker Nyomdaiipari Kft., Budapest

Megrendelhető és előfizethető

a MEDICINA KÖNYVKIADÓ ZRT.-nél.

Éves előfizetési díj 6000 Ft + áfa.

A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja

tartalmazza a lap előfizetési díját.

Megjelenik kéthavonta. A lapot az előfizetés

beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archivum © 2012.

Minden jog fenntartva. A folyóiratban

megjelent valamennyi eredeti írás és képi anyag

közlési joga a Magyar Belgyógyász Társaságot

illeti.

A megjelent anyagnak – vagy egy részének –

bármely formában való másolásához,

felhasználásához, ismételt megjelenítéséhez

az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

**Index: 25 532**

**ISSN 0133-5464**

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

## A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 44. NAGYGYŰLÉSE 2012.

DECEMBER 13., CSÜTÖRTÖK	DEC.EMBER 14., PÉNTEK	DECEMBER 15., SZOMBAT
08.00–08.45 Poszterek elhelyezése	8.00–9.00 Poszterek elhelyezése	8.00–9.00 POSZTEREK ELHELYEZÉSE/VITÁJA Vegyés, Esetek, Hepatológia, IBD, Belgyógyászat
08.45 MEGNYITÓ	09.00–10.30 III. főtéma: Szív és a keringés betegségeinek aktuális kérdései	09.00–13.00 Belgyógyászati betegségek aktuális kérdései 2012 09.00–10.45 I. rész
09.00–10.00 I. főtéma: A tüdőbetegségek aktuális kérdései	10.30–11.00 Szünet, kiállítások megtekintése	10.45–11.15 Szünet, kiállítások megtekintése
10.00–11.00 II. főtéma: Operatív endoszkópos beavatkozások és emésztőrendszeri vérzés szívbetegekben	11.00–12.45 IV. főtéma: Emésztőrendszeri betegségek aktuális kérdései	11.15–13.00 II. rész
11.00–11.30 Szünet		13.00–13.15 Könyvbemutató
11.30–13.00 Elnöki szimpózium: Quo vadis medicina	12.45–13.00 KÖZGYŰLÉS	13.15 EKG kvíz
KÁVÉSZÜNET – EBÉDSZÜNET – KIÁLLÍTÁSOK MEGTEKINTÉSE 13.00–14.00		
14.00–15.00 Tudományos ülés Petrányi Gyula professzor tiszteletére	14.00–15.00 BMS-AstraZeneca szatellita szimpózium	14.00–16.45 Családorvosi szekció
15.00–16.00 Bemer szatellita szimpózium	15.00–16.45 V. főtéma: A diabetes klinikai vonatkozásai	16.45–17.00 Tesztírás PhD-hallgatók részére
16.00–16.30 Szünet	16.45–17.15 Kávészünet	
16.30–18.45 Előadások A Vas megyei Markusovszky Kórház előadássorozata Kardiológia/Hipertónia Pulmonológia/Oncológia Zsolnay Terem	17.15–18.45 Csatlakozó és szabad előadások Endokrinológia Diabetológia Egyéb Zsolnay terem	A programok a párhuzamos szekciók kivételével a Zsolnay teremben zajlanak. A párhuzamos szekcióknál jeleljük a helyszínt.
16.30–18.45 Előadások Hematológia Rákóczi terem	17.15–18.45 Csatlakozó és szabad előadások Gasztroenterológia Hepatológia Egyéb Rákóczi terem	
POSZTEREK VITÁJA		

# A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 44. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL Accor Hotels – Budapest Centrum

Budapest, Rákóczi út 43–45.

2012. december 13–15.

A Kongresszust a Semmelweis Egyetem akkreditálta.

## PROGRAM

2012. december 13. csütörtök *Zsolnay terem*

08.45–09.00 **Megnyitó**

09.00–10.00 **A tüdőbetegségek aktuális kérdései**

Üléselnök: Losonczy György (*Budapest*), Somfay Attila (*Szeged*)

A krónikus obstruktív tüdőbetegség új súlyossági stádium beosztása és fenntartó terápiája  
Előadó: Somfay Attila (*Szeged*)

Az asthma bronchiale kontrolláltsági fok szerinti lépcsőzetes terápiája  
Előadó: Tamási Lilla (*Budapest*)

Nem invazív légzésterápiás osztály  
Előadó: Lorx András (*Budapest*)

Interstitialis tüdőbetegségek elkülönítő kórisméje  
Előadó: Müller Veronika (*Budapest*)

10.00–11.00 **Operatív endoszkópos beavatkozások és emésztőrendszeri vérzés szívbetegekben**

Üléselnök: Nagy Lajos (*Szombathely*), Gasztonyi Beáta (*Zalaegerszeg*)

Szívbetegek preventív gyógyszeres kezelése és gastrointestinalis vérzés  
Előadó: Tóth Kálmán (*Pécs*)

Thrombocytaaggregáció-gátlás szívbetegekben  
Előadó: Kenyeres Péter (*Zalaegerszeg*)

Operatív endoszkópia és fekélyvérzések megelőzése szívbetegekben  
Előadó: Patai Árpád (*Sopron*)

A tápcsatorna felső szakaszának vérzése szívbetegekben  
Előadó: Rácz István (*Győr*)

A tápcsatorna alsó szakaszának vérzése szívbetegekben  
Előadó: Lakatos László (*Veszprém*)

Vérző beteg akut coronaria szindrómája  
Előadó: Nagy Lajos (*Szombathely*)

11.00–11.30 **Szünet**

11.30–13.00 **Quo vadis medicina**

Elnöki szimpózium

Üléselnök: Rácz Károly (*Budapest*)



Biohasonló gyógyszerek  
Előadó: Kerpel-Frónius Sándor (*Budapest*)

Méregtelenítés – ilyen már pedig nincs  
Előadó: Zacher Gábor (*Budapest*)

Mit tanulhat a 21. század belgyógyásza Németh László hipertóniáról szóló írásaiból?  
Előadó: Kiss László (*Csilizradvány, Szlovákia*)

13.00–14.00 **Ebédszünet, kiállítások és poszterek megtekintése**

14.00–15.00 **Tudományos ülés Petrányi Gyula professzor tiszteletére**  
Üléselnök: Szegedi Gyula (*Debrecen*), Tulassay Zsolt (*Budapest*)

Nem differenciált collagenosis  
Előadó: Bodolay Edit (*Debrecen*)

Myositisek  
Előadó: Dankó Katalin (*Debrecen*)

A szisztémás autoimmun betegségek kezelési lehetőségei  
Előadó: Gergely Péter (*Budapest*)

15.00–16.00 **BEMER Diabetológiai Szatellita Szimpózium**  
Üléselnök: Szalay Ferenc (*Budapest*)

A bio-elektro-mágneses regulációs kezelés, illetve a pentoxifyllin infúziós terápia hatásosságának vizsgálata alsó végtagi obliteratív érbetegségben  
Előadó: Bernát Iván (*Budapest*)

A cukorbetegség és a végtagi szövődmények hatékony kiegészítő kezelése bemer-terápiával  
Előadó: Rozsos István (*Pécs*)

16.00–16.30 **Szünet**

16.30–18.45 **Bejelentett előadások és poszterek két párhuzamos szekciókban**

**I. Szekció** *Zsolnay terem*

16.30–17.30 **A Vas Megyei Markusovszky Kórház Gasztroenterológiai és Belgyógyászati Osztályának Referátumai**  
Üléselnök: Döbrönte Zoltán (*Szombathely*), Lakner Lilla (*Szombathely*)

Bevezető  
Előadó: Lakner Lilla (*Szombathely*)

Kapszulás endoszkópia a klinikai gyakorlatban  
Szerzők: Lakner Lilla (*Szombathely*), Vizer Gábor (*Szombathely*)

Gyulladásos bélbeteggek biológiai kezelése  
Szerzők: Sarang Krisztina (*Szombathely*), Vizer Gábor (*Szombathely*),  
Döbrönte Zoltán (*Szombathely*), Urszuly Tünde (*Szombathely*), Lakner Lilla (*Szombathely*)

Colorectalis carcinoma. Mi változott 10 év alatt?  
Szerzők: Márk Levente (*Szombathely*), Ihász Miklós (*Szombathely*), Nagy Ferenc (*Szombathely*),  
Bokor Nándor (*Szombathely*), Döbrönte Zoltán (*Szombathely*), Lakner Lilla (*Szombathely*)



ERCP – Szövödmények és a prevenció lehetőségei.  
Szerzők: Vizer Gábor (Szombathely), Döbrönte Zoltán (Szombathely)

Diskusszió  
Előadó: Döbrönte Zoltán (Szombathely)

17.30–18.45 **Pulmonológia, Kardiológia, Infektológia, Onkológia**

### ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Jánosi András (Budapest), Nagy Viktor (Budapest), Dank Magdolna (Budapest)

#### **KRÓNIKUS OBSTRUKTÍV TÜDŐBETEGSÉG ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEK EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA**

Szikszay K., Fridrik G., Szenes E., Antal K., Rostás L., Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház, Kardiológiai Rehabilitáció, Mosdós

#### **ST-ELEVÁCIÓ. ÁRTALMATLAN VARIÁCIÓ VAGY HIRTELEN HALÁL**

Völgyi Z., SANITAS 2000 Bt., Pápa

#### **AZ ALVÁSI APNOE ÉS A CORONARIA SZÍVBETEGSÉG RIZIKÓ ÖSSZEFÜGGÉSE METABOLIKUS SZINDRÓMÁS BETEGEKBEN**

Véber O.<sup>1</sup>, Lendvai Z.<sup>2</sup>, Rónai K.<sup>1</sup>, Dunai A.<sup>1</sup>, Zoller R.<sup>6</sup>, Lindner A.<sup>3</sup>, Turányi C.<sup>1</sup>, Szűcs J.<sup>4</sup>, Angyal E.<sup>1</sup>, Mózes E.<sup>1</sup>, Keresztes K.<sup>5</sup>, Tabák G.<sup>6</sup>, Molnár M.<sup>7</sup>, Novák M.<sup>1</sup>, Mucsi I.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Neurológiai Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest<sup>4</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>6</sup>, Semmelweis Egyetem, Kórélettani Intézet, Budapest<sup>7</sup>

#### **AZ „ÉLJEN 140/90 ALATT!” PROGRAM KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZATCSÖKKENTŐ EREDMÉNYEI – 2005–2011**

Kiss I.<sup>1</sup>, Schanberg Zs.<sup>2</sup>, Pál L.<sup>2</sup>, Farsang Cs.<sup>3</sup>, deChatel R.<sup>4</sup>, Kékes E.<sup>5</sup> az MHT Munkacsoportja képviseletében, Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum I. Sz. Dialízisközpont) és Geriátriai Tanszéki Csoport (Semmelweis Egyetem, ÁOK II. Belgyógyászati Klinika) Budapest<sup>1</sup>, Novartis-Sandoz Magyarország Kft.<sup>2</sup>, Szent Imre Kórház, PTE ÁOK Oktatókórház, Kardiometabolikus Centrum, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>4</sup>, Hypertonia Központ Óbuda, Budapest<sup>5</sup>

#### **AZ AMBULÁNS ARTÉRIÁS STIFFNESS INDEX ALAKULÁSA A PERINDOPRIL/AMLODIPIN FIX KOMBINÁCIÓ VÉRNYOMÁSCSÖKKENTŐ HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA („PEARL”) ELNEVEZÉSŰ TANULMÁNYBAN**

Nagy V.<sup>1</sup>, Habony N.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Rác K.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, EGIS NyRt., Orvosi Információs Osztály, Budapest<sup>2</sup>

#### **MAGYARORSZÁGI INFARKTUS REGISZTER**

Jánosi A.<sup>1</sup>, Ofner P.<sup>1</sup>, Zámolyi K.<sup>2</sup>, Kiss R.<sup>4</sup>, Tomcsányi J.<sup>3</sup>, Polgár P.<sup>6</sup> Szóts K.<sup>1</sup>, Müller G.<sup>5</sup>, Józán-Jilling M.<sup>9</sup>, László Z.<sup>8</sup>, Merkely B.<sup>7</sup>, Kardiológiai Osztály, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest<sup>1</sup>, Kardiológiai Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet, Budapest<sup>2</sup>, Kardiológiai Osztály, Budai Irgalmasrendi Kórház, Budapest<sup>3</sup>, Kardiológiai Osztály, Mh. Honvédkórház, Budapest<sup>4</sup>, Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Kórház, Eger<sup>5</sup>, Kardiológiai Osztály Jóna András Oktató Kórház, Nyiregyháza<sup>6</sup>, Kardiológiai Osztály, Semmelweis Egyetem Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest<sup>7</sup>, Kardiológiai Osztály, Szent János Kórház és Észak Budai Egyesített Kórházak, Budapest<sup>8</sup>, Kardiológiai Osztály, Tolna Megyei Balassa János Kórház, Szekszárd<sup>9</sup>

#### **FERTŐZŐ OSZTÁLYON ÉS JÁRÓBETEG-ELLÁTÁSBAN ELŐFORDULÓ TOXINTERMELŐ CLOSTRIDIUM DIFFICILE-INFEKCIÓK**

Fodor D.<sup>1</sup>, Matkó M.<sup>1</sup>, Ume K.<sup>2</sup>, Nacs E.<sup>1</sup>, Urbán E.<sup>3</sup>, Hajdú E.<sup>1</sup>, SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Infektológia Osztály, Szeged<sup>1</sup>, SZTE orvostanhallgató<sup>2</sup>, SZTE Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Intézet<sup>3</sup>

## A PET-CT ALKALMAZÁSA AZ EMLŐDAGANATOK PRIMER SZISZTÉMÁS TERÁPIÁJÁNAK ÉRTÉKELÉSÉBEN – KLINIKAI TAPASZTALATAINK

Tőkés T.<sup>1</sup>, Somlai K.<sup>1</sup>, Kulka J.<sup>2</sup>, Torgyik L.<sup>1</sup>, Tóth A.<sup>1</sup>, Zergényi É.<sup>1</sup>, Lengyel Z.<sup>3</sup>, Györke T.<sup>4</sup>, Dank M.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem Radiológiai és Onkoterápiás Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai Intézet<sup>2</sup>, Pozitron Diagnosztika Kft.<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem Nukleáris Medicina Tanszék<sup>4</sup>, Scanomed Kft.<sup>5</sup>

## MÁJMETASZTÁZISOK MULTIDISZCIPLINÁRIS KEZELÉSE

Káposztás Z., Láng I., Gődény M., Pap Á., Dubóczki Z., Dorogi B., Tarpay Á., Tóth L., Országos Onkológiai Intézet

### POSZTEREK

Posztermoderátorok: Müzes Györgyi (Budapest), Szenes Mária (Zalaegerszeg)

#### 1. SPECIÁLIS BETEGCSOPORT ADATAI COLORECTALIS CARCINOMA POSZTOPERATÍV ELLENŐRZÉSE KAPCSÁN

Szenes M.<sup>1</sup>, Völgyi Z.<sup>1</sup>, Herman B.<sup>1</sup>, Nagy G.<sup>2</sup>, Bali O.<sup>3</sup>, Vattay P.<sup>4</sup>, Ruzsa Á.<sup>5</sup>, Gasztonyi B.<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Belgyógyászat<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Radiológia<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház Patológia<sup>3</sup>, Zala Megyei Kórház Sebészet<sup>4</sup>, Zala Megyei Kórház Onkológia<sup>5</sup>

#### 2. ARTERIA RENALIS RÁDIÓFREKVENCIÁS KATÉTERES ABLÁCIÓJÁNAK HATÁSA A SZISZTÉMÁS VÉRNYOMÁSRA ÉS A BAROREFLEX-SZENZITIVITÁSRA EGY TERÁPIAREZISZTENS HYPERTONIAS BETEGBEN

Fejes I.<sup>1</sup>, Nagy T. F.<sup>2</sup>, Légrády P.<sup>1</sup>, Bajcsi D.<sup>1</sup>, Thury A.<sup>2</sup>, Ungi I.<sup>2</sup>, Ábrahám G.<sup>1</sup>, SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Nephrologia-Hypertonia Centrum<sup>1</sup>, SZTE ÁOK Invazív Kardiológiai Részleg, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ<sup>2</sup>

#### 3. TOCILIZUMAB KEZELÉS HHV8-POZITÍV/HIV-NEGATÍV MULTICENTRIKUS CASTLEMAN-BETEGSÉGBEN

Müzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Csomor J.<sup>2</sup>, Sréter L.<sup>1</sup>, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>

#### 4. A METILÁCIÓS STÁTUS SZEREPE A HUMÁN DNS ÁLTAL KIVÁLTOTT TLR9-DEPENDENS IMMUNAKTIVÁCIÓBAN, SEJTKULTÚRÁBAN

Füri I.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Müzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>

#### 5. STROMELYSIN ÉS CXCL1: A COLORECTALIS DYSPLASIA-CARCINOMA ÁTMENET LEHETSÉGES BIOMARKEREI

Sipos F.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Müzes G.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Füri I.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>

Posztermoderátorok: Nagy Viktor (Budapest), Barna István (Budapest)

#### 6. AZ ACE GÉN POLIMORFIZMUS HATÁSA A DIALIZÁLT BETEGEK TÚLÉLÉSÉRE

Kiss I.<sup>1</sup>, Ambrus Cs.<sup>1</sup>, Kiss Z.<sup>2</sup>, Kerkovits L.<sup>1</sup> a B. Braun Avitum Dializishálózat DIALGÉN Munkacsoportjának képviseletében, Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum I. Sz. Dializisközpont), Budapest<sup>1</sup>, Aesculap Akadémia Doktorjelöltek Iskolája, Budapest<sup>2</sup>

#### 7. Z ANTIHIPERTENZÍV GYÓGYSZEREK TERÁPIAHŰSÉGE MAGYARORSZÁGON

Kiss I.<sup>1</sup>, Bödör A.<sup>2</sup>, Rokszin Gy.<sup>3</sup>, Abonyi-Tóth Zs.<sup>3</sup>, Szálás M.<sup>4</sup>, Kiss Z.<sup>4</sup>, Kerkovits L.<sup>1</sup>, Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum I. Sz. Dializisközpont), Budapest<sup>1</sup>, Aesculap Akadémia Doktorjelöltek Iskolája, Budapest<sup>2</sup>, RxTarget Kft., Szolnok<sup>3</sup>, MSD Magyarország Kft., Budapest<sup>4</sup>



**8. „MAGYARORSZÁG ÁTFOGÓ EGÉSZSÉGÜGYI SZŰRŐPROGRAMJA 2010–2020” (MÁESZ) – AZ ELSŐ KÉT ÉV EREDMÉNYEI**

Kiss I.<sup>1</sup>, Barna I.<sup>2</sup>, Daiki T.<sup>3</sup>, Dankovics G.<sup>4</sup>, Kékes E.<sup>5</sup>, *Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum 1. Sz. Dialízisközpont) és Geriátriai Tanszéki Csoport (Semmelweis Egyetem, ÁOK II. Belgyógyászati Klinika) Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Sendorfin Kft., Budapest<sup>3</sup>, MÁESZ Program Programigazgatóság, Budapest<sup>4</sup>, Hypertonia Központ Óbuda, Budapest<sup>5</sup>*

**9. HIPERMETILÁCIÓ OKOZTA CSÖKKENT SECRETED FRIZZLED-RELATED PROTEIN1 (SFRP1) TERMELES A STROMÁLIS MYOFIBROBLAST SEJTEK BEN A VASTAGBÉL ADENOMA-CARCINOMA SZEKVENCIÁ SORÁN**

Valcz G.<sup>1</sup>, Patai Á.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Hollósi P.<sup>3</sup>, Krenács T.<sup>3</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, *Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<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>*

**10. CORONARIA-CT-ANGIOGRÁFIA MÁSODIK GENERÁCIÓS DUAL SOURCE CT-KÉSZÜLÉKKEL**

Kardos E.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>, Somogyi T.<sup>1</sup>, Repa K.<sup>2</sup>, Ájpli B.<sup>2</sup>, Bajzik G.<sup>2</sup>, Repa I.<sup>2</sup>, *Kaposi Mór Oktató Kórház, Kardiológia Osztály, Kaposvár<sup>1</sup>, Kaposvári Egyetem Egészségügyi Centrum, Kaposvár<sup>2</sup>*

Posztermoderátorok: Simon András (Budapest), Kalabay László (Budapest)

**11. ADIPOKINEK, CITOKINEK ÉS ANYAGCSERE-MARKEREK ÖSSZEFÜGGÉSEI SZÍVINFARKTUST KIÁLLOTT BETEGEK BEN**

Vörös K.<sup>1</sup>, Cseh K.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>1</sup>, *Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem Budapest<sup>1</sup>, Népegészségtani Intézet, Semmelweis Egyetem Budapest<sup>2</sup>*

**12. MYOCARDITIS VAGY STEMI? ÁTALAKULÓ AKUT DIAGNOSZTIKA**

Pap T.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>, Németh Z.<sup>2</sup>, Lupkovics G.<sup>2</sup>, Nagy G.<sup>3</sup>, Papp E.<sup>1</sup>, *Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Kardiológia osztály, Kaposvár<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Kardiológia osztály, Zalaegerszeg<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház Radiológia osztály, Zalaegerszeg<sup>3</sup>*

**13. AZ EKG P-HULLÁMÁNAK KAPCSOLATA A KIS VÉRKÖRI KERINGÉSSSEL**

Simon A.<sup>1</sup>, Regös L.<sup>2</sup>, Berényi I.<sup>3</sup>, *Szent Imre Kórház, Kardiológiai Osztály<sup>1</sup>, Újpesti Egészségügyi Nonprofit Kft.<sup>2</sup>, Bala-fonyi Állami Szívkórház<sup>3</sup>*

**14. HOSSZÚ TÁVÚ (35 ÉVES) KÖVETÉSEK VIZSGÁLAT REUMÁS SZÍVBETEGEKEN**

Gelléri D., *Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Szent Kereszt Kórház, Kalocsa*

**15. AZ ACENOCUMAROL ÉS A WARFARIN HATÁSSÁGA ÉS BIZTONSÁGOSSÁGA A MÉLYVÉNÁS TROMBÓZIS KEZELÉSÉBEN**

Bernát S., Rókusz L., *MH Honvédkórház, I. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

**II. Szekció** Rákóczi terem

16.30–18.30 Hematológia

**ELŐADÁSOK**

Üléselnökök: Demeter Judit (Budapest), Illés Árpád (Debrecen)

**SZEMÉLYRE SZABOTT ORVOSLÁS A LYMPHOMÁS BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN. NAPJAINK LEHETŐSÉGEI ÉS A KÉZZEL FOGHATÓ JÖVŐ**

Illés Á.<sup>1</sup>, Gergely L.<sup>1</sup>, Simon Z.<sup>1</sup>, Miltényi Z.<sup>1</sup>, Sipka S.<sup>2</sup>, Magyar F.<sup>1</sup>, Barna S.<sup>3</sup>, Jóna Á.<sup>1</sup>, Váróczy L.<sup>1</sup>, *Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Hematológia Tanszék<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Regionális Immunológiai Labor<sup>2</sup>, Scanomed Kft.<sup>3</sup>*

## **DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁS BETEGEK IMMUNOKEMOTERÁPIÁS KEZELÉSÉNEK EREDMÉNYEI 87 BETEG KÖRLEFOLYÁSA ALAPJÁN**

Kárpáti Á.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Paksi M.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Csomor J.<sup>3</sup>, Tamás L.<sup>4</sup>, Erős N.<sup>5</sup>, Marschalkó M.<sup>5</sup>, Papp J.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Fővárosi Önkormányzat Szent Imre Kórház<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem Fül-Orr-Gége Klinika<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem Bőr- és Nemikórtani és Bőronkológiai Intézet<sup>5</sup>*

## **VANNAK-E IMMUNOLÓGIAI ÉS INFEKTOLÓGIAI KÖVETKEZMÉNYEI AZ R-CHOP KEZELÉSNEK DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁS BETEGEKBEN?**

Simon Zs.<sup>1</sup>, Illés Á.<sup>1</sup>, Péter N.<sup>1</sup>, Magyarai F.<sup>1</sup>, Váróczy L.<sup>1</sup>, Miltényi Z.<sup>1</sup>, Gergely L.<sup>1</sup>, *Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Hematológia Tanszék<sup>1</sup>*

Üléselnökök: Demeter Judit (Budapest), Illés Árpád (Debrecen)

## **IDŐSKORI AKUT MYELOID LEUKAEMIÁS BETEGEK KURATÍV TERÁPIÁJÁNAK LEHETŐSÉGEI EGY CENTRUM EREDMÉNYEI ALAPJÁN**

Csacsovski O.<sup>1</sup>, Andrikovics H.<sup>2</sup>, Dolgos J.<sup>1</sup>, Lovas N.<sup>1</sup>, Lehoczki E.<sup>1</sup>, Sipos A.<sup>1</sup>, Bessenyei D.<sup>3</sup>, Jánosi A.<sup>3</sup>, Boldizsár S.<sup>3</sup>, Tordai A.<sup>2</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>, *Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály<sup>1</sup>, Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, III. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>3</sup>*

## **RESPIRATORY SYNCYTIAL VÍRUS (RSV) OKOZTA LÉGÚTI INFEKCIÓK HEMATOLÓGIAI ÉS ÓSSEJT-TRANSZPLANTÁLT BETEGEKBEN**

Sulyok M.<sup>1</sup>, Sinkó J.<sup>1</sup>, Mihály I.<sup>2</sup>, Csire M.<sup>3</sup>, Kis Z.<sup>3</sup>, Dolgos J.<sup>1</sup>, Reményi P.<sup>1</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>, *Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály, Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Virologiai Laboratórium, Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Virologiai Főosztály, Országos Epidemiológiai Központ, Budapest<sup>3</sup>*

## **RADIOIMMUNTERÁPIÁVAL SZERZETT TAPASZTALATAINK FOLLIKULÁRIS LYMPHOMÁBAN 2005–2012 KÖZÖTT**

Svébis M.<sup>1</sup>, Grigoreff O.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Paksi M.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Hanna E.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, *Hematológiai Osztály, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>*

Üléselnökök: Demeter Judit (Budapest), Illés Árpád (Debrecen)

## **13Q14 DELÉCIÓVAL RENDELKEZŐ ESETEK HETEROGENITÁSÁNAK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN**

Mátrai Z., *Szt. László Kórház, Haematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály*

## **A D-VITAMIN-HIÁNY JELENTŐSÉGE KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁS BETEGEKBEN**

Szili B., Grigoreff O., Nagy Z., Hanna E., Demeter J., Takács I., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

## **ANTITROMBIN DEBRECEN? – EGY EDDIG ISMERETLEN, SÚLYOS THROMBOSISHAJLAMMAL JÁRÓ ANTITROMBIN MUTÁCIÓ KLINIKAI ÉS MOLEKULÁRIS KARAKTERIZÁLÁSA EGY NÉPES CSALÁD NÉGY GENERÁCIÓJÁBAN**

Selmeczki A.<sup>1</sup>, Oláh Z.<sup>1</sup>, Schlamadinger Á.<sup>1</sup>, Ilonczai P.<sup>1</sup>, Rázsó K.<sup>1</sup>, Bereczky Z.<sup>2</sup>, Boda Z.<sup>1</sup>, *DEOEC Belgyógyászati Intézet, Thrombosis és Haemostasis Központ<sup>1</sup>, DEOEC Klinikai Kutató Központ<sup>2</sup>*

## **A KRÓNIKUS COR PULMONALE ÉS A JOBB KAMRAI INKOMPLETT VEZETÉSI ZAVAROK KAPCSOLATA**

Regős L.<sup>1</sup>, Simon A.<sup>2</sup>, Berényi I.<sup>3</sup>, *Újpesti Egészségügyi Nonprofit Kft.<sup>1</sup>, Szent Imre Kórház, Kardiológiai Osztály<sup>2</sup>, Állami Szívkórház Balatonfüred<sup>3</sup>*

## **A PERIFÉRIÁS SZENZOROS NEUROPATHIA VIZSGÁLATÁNAK JELENTŐSÉGE MYELOMA MULTIPLEXBEN SZENVEDŐ BETEGEK GONDOZÁSA SORÁN**

Istemes I., Paksi M., Sári E., Grigoreff O., Svébis M., Szili B., Kempler P., Demeter J., Nagy Z., *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*



## POSZTEREK

Posztermoderátorok: Nagy Zsolt (Budapest), Sinkó János (Budapest)

### 1. AUTOLÓG CSONTVELŐ-EREDETŰ ÓSSEJTTERÁPIA ISMÉTELT ALKALMAZÁSA ELŐREHALADOTT BUERGER-KÓRBAN

Rázsó K.<sup>1</sup>, Szarvas M.<sup>1</sup>, Ilonczai P.<sup>1</sup>, Oláh Z.<sup>1</sup>, Rajnavölgyi É.<sup>2</sup>, Boda Z.<sup>1</sup>, *Debreceni Egyetem OEC Belgyógyászati Intézet Thrombosis és Haemostasis Központ<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem OEC Immunológiai Intézet<sup>2</sup>*

### 2. ANTITHYREOID GYÓGYSZERES KEZELÉS MELLETT JELENTKEZŐ APLASTICUS ANAEMIA – ESETBEMUTATÁS

Grigoreff O., Sári E., Nagy Z., Demeter J., *Hematológiai Osztály, Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest*

### 3. GRANULOCYTA KOLÓNIASZTIMULÁLÓ FAKTOR (G-CSF) KEZELÉS ELLENÉRE HOSSZAN ELHÚZÓDÓ CLOZEPININDUKÁLT SÚLYOS AGRANULOCYTOSIS KATATON SCHIZOPHRENIÁS BETEGBEN

Sári E.<sup>1</sup>, Grigoreff O.<sup>1</sup>, Hidas Z.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>, *Hematológia Osztály, I. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Pszichiátriai Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>*

### 4. ÉLELMISZERREL TERJEDŐ BAKTÉRIUMOK OKOZTA INVAZÍV FERTŐZÉSEK HEMATOLÓGIAI BETEGEINKBEN

Paksi M.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Grigoreff O.<sup>1</sup>, Szili B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Sinkó J.<sup>2</sup>, Kristóf K.<sup>3</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Központi Labor, Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium<sup>3</sup>*

Posztermoderátorok: Nagy Zsolt (Budapest), Raposa Tibor (Budapest)

### 5. POSZTINFEKCIÓS HEMOLÍZISNEK ÁLCÁZOTT IDŐSKORI LYMPHOMA

Griger M., Bodnár Z., *Belgyógyászat, Kenézy Kórház Nonprofit Kft., Debrecen*

### 6. AZ ANAEMIA HÁTTERÉBEN: MIKROSZKÓPOS POLYANGIITIS

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

### 7. AZ ÖRÖKLETES VASTÜLTERHELŐDÉS NÉPEGÉSZSÉGÜGYI JELENTŐSÉGE

Várkonyi J.<sup>1</sup>, Kun L.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>2</sup>, Karádi I.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem III. Sz. Belklinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest<sup>2</sup>*

### 8. AKUT HASI PANASZOKAT OKOZÓ HEMATOLÓGIAI BETEGSÉG

Kovács Á., Petró G., Szendrey I., Bodnár Z., *Kenézy Gyula Kórház, Belgyógyászat, Debrecen*

### 9. MYELOPROLIFERATIV NEOPLASIÁK – VEAB RÉGIÓS ADATFELDOLGOZÁS

Dombi P.<sup>1</sup>, Valasinyószki E.<sup>1</sup>, Gasztonyi Z.<sup>2</sup>, Hamed A.<sup>2</sup>, Bodnár M.<sup>3</sup>, Dömötör M.<sup>4</sup>, Iványi J., Altay E.<sup>6</sup>, Palaczkai A.<sup>7</sup>, Szabó K.<sup>8</sup>, Hamvas J.<sup>9</sup>, Noszek A.<sup>10</sup>, Raposa T.<sup>11</sup> *Szent Borbála Kórház Tatabánya, II. Sz. Belgyógyászat Hematológia, Tatabánya<sup>1</sup>, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, II. Sz. Belgyógyászat és Hematológiai Részleg, Győr<sup>2</sup>, Karolina Kórház-Rendelőintézet, Belgyógyászat, Hematológia, Mosonmagyaróvár<sup>3</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Oktató Kórháza, Belgyógyászat-Kardiológia, Sopron<sup>4</sup>, Vas Megyei Markusovszky Kórház, Hematológiai és Hemosztazeológiai Osztály, Szombathely<sup>5</sup>, Veszprém Megyei Csolnoky Ferenc Kórház, Belgyógyászati Centrum, Veszprém<sup>6</sup>, Szent Pantaleon Kórház, Belgyógyászat-Hematológiai részleg, Dunaujváros<sup>7</sup>, Szent László Megyei Kórház, Belgyógyászati Osztály, Salgótarján<sup>8</sup>, Dorogi Szent Borbála Szakkórház és Szakorvosi Rendelő, Dorog<sup>9</sup>, Jahn Ferenc Kórház, Budapest<sup>10</sup>, Preston Onkohematology Department, UK<sup>11</sup>*

2012. december 14. péntek

Zsolnay terem

09.00–10.30

**Szív és a keringés betegségeinek aktuális kérdései**

Üléselnök: Merkely Béla (*Budapest*), Forster Tamás (*Szeged*)

Akut coronaria szindróma kezelés

Előadó: Becker Dávid (*Budapest*)

Szívelégtelenség kezelése

Előadó: Apor Astrid (*Budapest*)

Ritmuszavarok modern kezelése

Előadó: Geller László (*Budapest*)

10.30–11.00

**Kávészünet, kiállítások és poszterek megtekintése**

11.00–12.45

**Emésztőrendszeri betegségek aktuális kérdései**

Üléselnök: Wittmann Tibor (*Szeged*), Herszényi László (*Budapest*)

Az EUS vizsgálat indikációja és hatása a betegmenedzsmentre

Előadó: Szepes Zoltán (*Szeged*)

Az akut pancreatitis ellátásának aktuális kérdései

Előadó: Takács Tamás (*Szeged*)

Barrett-nyelőcső endoszkópos terápiája

Előadó: Rosztóczy András (*Szeged*)

A gyulladásos bélbetegség gondozása a háziorvosi rendelőtől a biológiai centrumokig

Előadó: Molnár Tamás (*Szeged*)

A colorectalis rák miatt fokozott kockázatú családtagok ellátása

Előadó: Nagy Ferenc (*Szeged*)

Neuropathia a tápcsatornában

Előadó: Wittmann Tibor (*Szeged*)

12:45–13:00

**KÖZGYŰLÉS**

13.00–14.00

**Ebédészünet, kiállítások és poszterek megtekintése**

14.00–15.00

**Személyre szóló terápia 2012-ben: az irányelvektől a gyakorlatig**

**BMS-AZ Szatellita Szimpózium**

Üléselnök: Gerő László (*Budapest*)

Mennyiben különbözik az ADA/EASD 2012-es állásfoglalása az MDT ajánlásától?

Előadó: Gerő László (*Budapest*)

Az individualizált kezelés megválasztásának sarokkövei – esetismertetés

Előadó: Keresztes Katalin (*Budapest*)

10 perc diszkusszió

15.00–16.45

**A diabetes klinikai vonatkozásai**

Üléselnök: Vándorfi Győző (*Veszprém*), Fütő László (*Eger*)



A diabetológia aktuális kérdései  
Hitek és remények az 1-es típusú cukorbetegség terápiájában: az inzulinpumpa-kezelés  
és a mesterséges pancreas koncepciója  
Előadó: Barkai László (*Miskolc*)

A szoros glykaemiás kontroll előnye és kockázata 2-es típusú diabetesben  
Előadó: Hidvégi Tibor (*Győr*)

A bariátriai sebészeti beavatkozások anyagcserehatásai  
Előadó: Winkler Gábor (*Budapest*)

Diabetes és daganatos betegségek  
Előadó: Gerő László (*Budapest*)

16.45–17.15

**Kávészünet**

17.15–18.45

**Bejelentett és csatlakozó előadások két párhuzamos szekcióban**

**I. Szekció**

*Zsolnay terem*

17.15–18.45

**Endokrinológia, Diabetológia, egyéb**

## ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Kriván Gergely (*Budapest*), Lőcsei Zoltán (*Szombathely*)

### **A HYPERTONIA ÉS A SZENZOROS NEUROPATHIA EGYÉB KOCKÁZATI TÉNYEZŐKTŐL FÜGGETLEN ÖSSZEFÜGGÉSE RÉGÓTA FENNÁLLÓ ÉS FRISSEN FELFEDEZETT 1-ES TÍPUSÚ DIABETES BETEGEKBEN**

Körei A., Putz Z., Istenes I., Martos T., Kürtösi A., Szabó M., Németh N., Keresztes K., Kempler P., *Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

### **A SÚLYOS DIABETES GASTROPARESIS MIATTI HYPOGLYKAEMIÁS ESZMÉLETVESZTÉSEK DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSE**

Fehértemplomi K.<sup>1</sup>, Várkonyi T.<sup>1</sup>, Orosz A.<sup>2</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>3</sup>, *I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>3</sup>*

### **A DEFENZINEK SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA A DIABETES SZÖVŐDMÉNYEINEK KIALAKULÁSÁBAN**

Várkonyi T.<sup>1</sup>, Németh B.<sup>2</sup>, Takács R.<sup>1</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>, Somogyvári F.<sup>2</sup>, Mándi Y.<sup>2</sup>, Kempler P.<sup>3</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>, *I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Orvosi Mikrobiológiai és Immunbiológiai Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>3</sup>*

Üléselnökök: Vadász János (*Szolnok*), Kovács László (*Budapest*)

### **A GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR (GR) $\beta$ -IZOFORMA LEHETSÉGES SZEREPE A GÉNTRANSZKRIPCIÓ SZABÁLYOZÁSÁBAN**

Ács T.<sup>1</sup>, Likó I.<sup>2</sup>, Feldman K.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>1</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Richter Gedeon Rt., Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem Központi Izotóplaboratórium, Budapest<sup>3</sup>*

### **MEGVÁLTOZOTT KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ POLYCYSTÁS OVARIUM SZINDRÓMÁBAN**

Takács R.<sup>1</sup>, Orosz A.<sup>2</sup>, Csajbók É.<sup>1</sup>, Magony S.<sup>1</sup>, Nemes A.<sup>3</sup>, Baczkó I.<sup>2</sup>, Várkonyi T.<sup>1</sup>, Valkusz Z.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>4</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>, Papp G.<sup>2</sup>, Varró A.<sup>2</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>, *I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>3</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>4</sup>*

## **METABOLIKUS PARAMÉTEREK 1-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKEN SZIMULTÁN PANCREAS-VESE ÁTÜLTETÉS UTÁN**

Toronyi É.<sup>1</sup>, Földes K.<sup>1</sup>, Wágner L.<sup>1</sup>, Piros L.<sup>1</sup>, Chmel R.<sup>1</sup>, Török S.<sup>1</sup>, Langer R.<sup>1</sup>, Gerő L.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>*

## **A SZÉRUM ADIPONEKTIN SZINT VIZSGÁLATA KORÁBBAN GESZTÁCIÓS DIABETESSES ASSZONYOKBAN**

Szabó E.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>, Janicsek Z.<sup>3</sup>, Magenheim R.<sup>4</sup>, Kősa J.<sup>3</sup>, Tamás G.<sup>5</sup>, *Krónikus Osztály, Szent Imre Oktató Kórház, Budapest; Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Diabétesz Gondozási Nemzeti Központ, Budapest; University College London Epidemiológiai és Népegészségtani Tanszék, London, Egyesült Királyság<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Szent Joseph Kórház, Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály, Berlin, Németország<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Diabétesz Gondozási Nemzeti Központ, Budapest<sup>5</sup>*

## **POSZTEREK**

Posztermoderátorok: Lakatos Péter (Budapest), Alföldi Sándor (Budapest)

### **1. MÁSODIK PRIMER TUMOR ELŐFORDULÁSA DIFFERENCIÁLT PAJZSMIRIGY-KARCINÓMÁS BETEGEKBEN**

Sepp K., Nagy M., Csajbók É., Magony S., Valkusz Z., Wittmann T., *Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

### **2. A GLÜKOKORTIKOID RECEPTOR GÉN BCL-1 ÉS RS6198 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE POLYCYSTÁS OVARIUM SZINDRÓMÁBAN**

Grolmusz V., Szabó I., Reismann P., Rácz K., Patócs A., *Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

### **3. ÚJDONSÁGOK, SZEMPONTOK A CUKORBETEGEK HÁZIORVOSI GONDOZÁSÁBAN**

Oláh I., *Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék Budapest*

Posztermoderátorok: Somogyi Anikó (Budapest), Hosszúfalusi Nóra (Budapest)

### **4. TESTMOZGÁSSAL A JOBB EGÉSZSÉGÉRT**

Apor P.<sup>1,2,3</sup>, *Semmelweis Egyetem, Testnevelési és Sporttudományi Kara<sup>1</sup>, Sportkórház, Budapest<sup>2</sup>, Oxygen-Wellness, Budapest<sup>3</sup>*

### **5. KIMUTATHATÓ-E A VÉRNYOMÁS DIURNÁLIS RITMUSÁNAK VÁLTOZÁSA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERANCIÁJÚ EGYÉNEKBEN?**

Putz Z.<sup>1</sup>, Németh N.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>1</sup>, Martos T.<sup>1</sup>, Koncsek G.<sup>1</sup>, Kürtösi A.<sup>1</sup>, Körei A.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Keresztes K.<sup>2</sup>, Jermendy G.<sup>3</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, I. Belgyógyászat<sup>2</sup>, Bajcsy Zsilinszky Kórház, III. Belgyógyászati Osztály<sup>3</sup>*

### **6. ANYAGCSERE-ELTÉRÉSEK CUKORBETEGEK EGÉSZSÉGES ELSŐ FOKÚ FÉRFI ROKONAIBAN**

Pauer J.<sup>1</sup>, Buday B.<sup>1</sup>, Lietráti-Nagy B.<sup>1</sup>, Vitai M.<sup>1</sup>, Péterfai É.<sup>1</sup>, Pach P.<sup>2</sup>, Korányi L.<sup>1</sup>, *DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred<sup>1</sup>, Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft., Budapest<sup>2</sup>*

### **7. KETOACIDÓZIST KÖVETŐEN KIALAKULT SÚLYOS AKUT SZOMATIKUS ÉS AUTONÓM NEUROPATHIA FIATAL 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGBEN (ESETTANULMÁNY)**

Martos T., Putz Z., Körei A., Németh N., Ferencz V., Kürtösi A., Kempler P., *Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika*



II. Szekció Rákóczi terem

17.15–18.45 Gasztroenterológia, Hepatológia

### ELŐADÁSOK

Üléselnökök: Nagy Ferenc (Szeged), Vincze Áron (Pécs)

#### CLOSTRIDIUM DIFFICILE-INFEKCIÓ ELŐFORDULÁSI GYAKORISÁGA A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK RELAPSZUSA SORÁN

Bálint A., Molnár T., Farkas K., Nagy F., Szepes Z., Wittmann T., *Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged*

#### A GYOMORÜRÜLÉS ULTRAHANGOS VIZSGÁLATA BARRETT-NYELŐCSÖVES ÉS EROZÍV OESOPHAGITISES BETEGEKBN

Gyorgyev K.<sup>1</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Rosztóczy A.<sup>2</sup>, Róka R.<sup>2</sup>, Ollé G.<sup>2</sup>, Wittmann T.<sup>2</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>, *Fejér Megyei Szent György Kórház, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Székesfehérvár<sup>1</sup>, Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged<sup>2</sup>*

#### AMBULÁNS SZEDÁCIÓS KOLONOSZKÓPIÁK

Kristóf T.<sup>1,3</sup>, Grenda A.<sup>1,3</sup>, Ökrös I.<sup>2,3</sup>, Szedlák B.<sup>2,3</sup>, Orosz P.<sup>2,3</sup>, *II. Belgyógyászati Osztály, Borsod Megyei és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>1</sup>, Központi Anaesthesiológiai és Intenzív Terápiás Osztály, Borsod Megyei és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>2</sup>, ENDOMEDIX Diagnosztikai Központ, Miskolc<sup>3</sup>*

#### AZ MMP-2, MMP-7, MMP-9, TIMP-1 ÉS TIMP-2 VISELKEDÉSE COLORECTALIS CARCINOMÁBAN

Varga Z.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>2</sup>, Lakatos G.<sup>3</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Fejér Megyei Szent György Kórház, I. Sz. Belgyógyászati osztály, Székesfehérvár<sup>2</sup>, Szent László Kórház, Onkológiai osztály, Budapest<sup>3</sup>*

Üléselnökök: Hunyady Béla (Kaposvár), Altorjay István (Debrecen)

#### AKUT MÁJELÉGTELENSÉG MAGYARORSZÁGI WILSON-KÓROS BETEGEKBN

Németh D.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, Schuller J.<sup>2</sup>, Kóbori L.<sup>3</sup>, Fazakas J.<sup>3</sup>, Nemes B.<sup>3</sup>, Gerlei Z.<sup>3</sup>, Görög D.<sup>3</sup>, Fehérvári I.<sup>3</sup>, Langer R.<sup>3</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest<sup>3</sup>*

#### A COLON ANGIODYSPLASIA GYAKORISÁGA DIALIZÁLT VESEBETEGEINKBN

Németh J.<sup>1</sup>, Varga-Szabó L.<sup>2</sup>, *B. Braun Avitum Zrt. 13. Dialízisközpont Dunaujváros<sup>1</sup>, Szent Pantaleon Kórház Rendelőintézet Gasztroenterológia, Dunaujváros<sup>2</sup>*

#### METILÁLT SEPTIN 9 SZŰRŐMARKER ÖSSZEHASONLÍTÁSA FOBT-TAL ÉS CEA-VAL BAL ÉS JOBB OLDALI VASTAGBÉLTUMOROS ESETEKBN

Tóth K.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>*

#### A VATER-PAPILLA-TUMOROK LÉPCSŐZETES KEZELÉSI STRATÉGIÁJA

Dubóczki Z., Pozsár J., Tarpai Á., Burai M., Dorogi B., Tóth L., Káposztás Z., Pap Á., *Országos Onkológiai Intézet*

### POSZTEREK

Posztermoderátorok: Mihály Emese (Budapest), Sipos Ferenc (Budapest)

#### 1. MAGAS CLARITHROMYCIN ÉS LEVOFLOXACIN HELICOBACTER PYLORI PRIMER REZISZTENCIA

Herszényi L.<sup>1</sup>, Barna Z.<sup>2</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Mihály E.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1</sup>, Müllner K.<sup>1</sup>, Németh A.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Országos Epidemiológiai Központ, Budapest<sup>2</sup>*

## **2. A HELICOBACTER PYLORI-FERTŐZÉS ÉS A PEPTICUS FEKÉLYBETEGSÉG PREVALENCIÁJÁNAK VÁLTOZÁSA AZ ELMÚLT 17 ÉVBEN**

Varga Z., Bittera B., Láng J., Juhász M., Miheller P., Mihály E., Németh A., Tulassay Z., Herszényi L., *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest*

## **3. AZ INTRAVÉNÁSAN ALKALMAZOTT PLAZMA SZABAD DNS ELŐNYÖS HATÁSA EGEREK DSS-INDUKÁLT COLITISÉBEN**

Sipos F.<sup>1</sup>, Múzes G.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Constantinovits M.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

## **4. HEPATOCYTAEREDETŰ NÖVEKEDÉSI FAKTOR RECEPTOR (HGFR-) POZITÍV LYMPHOCYTÁK ÖSSEJTSZERŰ FENOTÍPUSA COLITIS ULCEROSÁS BETEGEK VÉR- ÉS VASTAGBÉLMINTÁIBAN**

Múzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

## **5. DIAGNOSZTIKUS ÉS INVAZÍV EUH SZEREPE AZ EMÉSZTŐRENDSZERI DIAGNOSZTIKÁBAN**

Hamvas J., Takács R., *Bajcsy Zsilinszky Kórház, Budapest*

Posztermoderátorok: Hamvas József (*Budapest*), Miheller Pál (*Budapest*)

## **6. C-ANCA, PR3, CARDIOLIPIN AT POZITÍV PSC-IBD. ESETTANULMÁNY**

Gelley A.<sup>1</sup>, Bély M.<sup>1</sup>, Schaff Zs.<sup>2</sup>, *Irgalmasrendi Kórház Belgyógyászati Osztály<sup>1</sup>, II. Patológiai Intézet, SE<sup>2</sup>*

## **7. MIKRORNS-MINTÁZAT AZONOSÍTÁSA A TUMORFEJLŐDÉS SORÁN C57BL/6-C38 EGÉR COLON ADENOCARCINOMA TUMORMODELLBEN**

Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

## **8. A SEJTEN KÍVÜLI SZABAD DNS FELSZABADULÁSÁNAK ÉS DEGRADÁCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA EGÉR COLORECTALIS ADENOCARCINOMA TUMORMODELLBEN**

Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

## **9. POTENCIÁLIS MRNS BIOMARKEREK GÉNEXPRESSZIÓS VIZSGÁLATA VASTAGBÉLDAGANATOS BIOPSIÁS, FRISS FAGYASZTOTT ÉS FORMALINFIXÁLT, PARAFFINBA ÁGYAZOTT (FFPE) MINTÁKON**

Kalmár A.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

## **10. A SZABÁLYOZOTT ÉS A SZABÁLYOZATLAN SEJTOSZTÓDÁS HÁTTERÉBEN ÁLLÓ ELTÉRŐ SZOMATOSZTATIN- (SST-) TERMELÉS A VASTAGBÉLHÁMBAN**

Leiszter K.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Krenács T.<sup>3</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Veres G.<sup>4</sup>, Kiss A.<sup>5</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest<sup>5</sup>*

Posztermoderátorok: Molnár Béla (*Budapest*), Juhász Márk (*Budapest*)

## **11. A D-VITAMIN-SZINT MÉRÉSE GYULLADÁSOS BÉLBETEGEKBEN**

Lőrinczy K.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Salamon Á.<sup>3</sup>, Lakatos P.<sup>2</sup>, Nemes A.<sup>3</sup>, Csontos Á.<sup>1</sup>, Fekete B.<sup>1</sup>, Terjék O.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Tolna Megyei Balassa János Kórház, II. Sz. Belgyógyászat, Szekszárd<sup>3</sup>*



## 12. JELLEGZETES DNS-METILÁCIÓS UJJLENYOMAT AZONOSÍTÁSA VASTAGBÉLRÁKBAN ÉS RÁKELŐZŐ ÁLLAPOTAIBAN

Patai Á.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Péterfia B.<sup>2</sup>, Hollósi P.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>3</sup>, Patai Á.<sup>4</sup>, Wichmann B.<sup>3</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Krenács T.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>3</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>3</sup>, Soproni Erzsébet Kórház, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Sopron<sup>4</sup>*

## 13. A REFLUX OESOPHAGITIS, A HIATUS HERNIA, A BARRETT-NYELŐCSŐ ÉS A NYELŐCSŐ-ADENOCARCINOMA ELŐFORDULÁSA 2002 ÉS 2011 KÖZÖTT

Láng J.<sup>1</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Bittera B.<sup>1</sup>, László B.<sup>1</sup>, Lakatos G.<sup>2</sup>, Mihály E.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Szent László Kórház, Onkológiai Osztály, Budapest<sup>2</sup>*

## 14. EPEKŐ OKOZTA ILEUS

Barati E., Plósz J., Bodnár Z., *Kenézy Kórház Rendelőintézet Egészségügyi Szolgáltató Kft. Belgyógyászati Osztály*

## 15. MEGJELENIK-E CSÖKKENT CSONTSÚRÚSÉG DERMATITIS HERPETIFORMISBAN?

Lőrinczy K., Zágonyi T., Juhász M., Csontos Á., Fekete B., Miheller P., Tulassay Z., *Semmelweis Egyetem, Budapest, II. Sz. Belgyógyászati Klinika*

2012. december 15. szombat Zsolnay terem

08.00–09.00 **Poszterek elhelyezése/vitája**  
**Vegyes, Esetek, Hepatológia, IBD, Belgyógyászat**

Posztermoderátorok: Taller András (Budapest), Szőnyi László (Budapest)

## 1. 25-HIDROXI-D-VITAMIN-SZINT IDÜLT C-VÍRUS-HEPATITISSES MÁJBETEGEKBN

Lombay B.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>2</sup>, *Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Kórházrész, Gasztroenterológia, Miskolc<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belklinika, Budapest<sup>2</sup>*

## 2. MÁJCIRRHOZIS RITKA OKA 18 ÉVES FÉRFI BETEG ESETE KAPCSÁN

Fitos P.<sup>1</sup>, Bráz P.<sup>2</sup>, Bártfai Z.<sup>2</sup>, Ringelhan B.<sup>3</sup>, Balogh I.<sup>4</sup>, Patai Á.<sup>1</sup>, *Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza, a DEOEC Oktató Kórháza – Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza, a DEOEC Oktató Kórháza, Tüdőgyógyászat<sup>2</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza, a DEOEC Oktató Kórháza, Pathologia<sup>3</sup>, Debreceni Egyetem OEC Laboratóriumi Medicina Intézet<sup>4</sup>*

## 3. CACHEXIA SZINDRÓMA DAGANATOS BETEGEKNÉL

Harisi R.<sup>1</sup>, Oláh J.<sup>2</sup>, Székely G.<sup>3</sup>, Kristó K.<sup>1</sup>, Jeney A.<sup>2</sup>, *Onkológiai Osztály, Péterfy Sándor u. Kórház, Budapest<sup>1</sup>, I. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>, I. Belgyógyászati és Gasztroenterológiai Osztály, Szent János Kórház, Budapest<sup>3</sup>*

## 4. ALFA<sub>1</sub>-ANTITRIPSZIN-HIÁNYBAN SZENVEDŐ CSALÁD KÖRTÖRTÉNETE – ESETISMERTETÉS

Molnár J.<sup>1</sup>, Horvát-Karajz K.<sup>2</sup>, Füzy J.<sup>3</sup>, Szőnyi L.<sup>4</sup>, *Molza Medical Kft.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem II. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Budapest Főváros II. ker. Önkormányzat Egészségügyi Szolgálat Tüdőgyógyászat<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika<sup>4</sup>*

## 5. SZÉRUM SZELÉNKONCENTRÁCIÓK VÁRANDÓS NŐKBEN: SZÜKSÉGES-E SZELÉNPÓTLÁS?

Molnár J.<sup>1</sup>, Garamvölgyi Z.<sup>2</sup>, Rigó Jr. J.<sup>2</sup>, *Molza Medical Kft.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika<sup>2</sup>*

## 6. 221. A MITOTÁN GENOMIKAI HATÁSAINAK VIZSGÁLATA AZ NCI-H295R MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA SEJTVONALON

Zsipiái A.<sup>1</sup>, Szabó D.<sup>1</sup>, Tömböl Z.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>2</sup>, Éder K.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>1,2</sup>, Tóth S.<sup>3</sup>, Falus A.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet<sup>3</sup>*

**7. KLINIKAI GYÓGYULÁS MARS- ÉS KELÁTKÉPZŐ KEZELÉST KÖVETŐEN WILSON-KÓR ÁLTAL OKOZOTT HEVENY MÁJELÉGTELENSÉG ESETÉBEN**

Németh D.<sup>1</sup>, Tamási P.<sup>2</sup>, Gasztonyi B.<sup>3</sup>, Szabó G.<sup>1</sup>, Kósa J.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Péterfy Sándor Utcai Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház, Zalaegerszeg<sup>3</sup>*

**8. ABSZINTFOGYASZTÁS ÁLTAL OKOZOTT HÁNYINGER, HÁNYÁS, SÚLYOS EROZÍV-ULCERATÍV GASTRITIS**

Bittera B.<sup>1</sup>, Zalatinay A.<sup>2</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Láng J.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, *II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>*

**9. „IN VINO VERITAS” AZ EGÉSZSÉGES ÉLETMÓD ÉS A BOR AROMAANYAGÁNAK MEGHATÁROZÁSA**

Héthelyi É.<sup>1</sup>, Szarka S.<sup>1</sup>, Héthelyi I.<sup>2</sup>, Szabó M.<sup>3</sup>, Szabó L.<sup>4</sup>, Lemberkovics É.<sup>1</sup>, Szőke É.<sup>1</sup>, *Farmakognózia Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Héthelyi-Gyógynövény Kert (Vérmező) Budapest<sup>2</sup>, Növényvédelmi Intézet, Szent-István Egyetem, Pécs<sup>3</sup>, Növényélettani Tanszék, Pécsi Tudomány Egyetem, Pécs<sup>4</sup>*

**10. GYÓGYSZER ÁLTAL OKOZOTT, SÚLYOS FOKÚ CHOLESTASSISAL KÍSÉRT MÁJLAESIO. KÉT GYÓGYULT BETEG ESETE**

Németh D.<sup>1</sup>, Tessényi I.<sup>2</sup>, Jozilan H.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Budapest XII. ker. Kiss János altábornagy utcai Háziiorvosi Rendelő<sup>2</sup>*

**11. CROHN-BETEGSÉG RELAPSZUSA ÉS DIROFILARIOSIS. ESETISMERTETÉS**

Taller A.<sup>1</sup>, Blans B.<sup>2</sup>, Mersich T.<sup>3</sup>, Salamon F.<sup>4</sup>, *II. Sz. Belgyógyászat, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Radiológia, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Sebészet, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>3</sup>, Patológia, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>4</sup>*

**12. A PIRACETAM CSÖKKENTI A NEUTROFIL GRANULOCYTÁK SZABADGYÖK-TERMELESÉT**

Stark J.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Marczell I.<sup>1</sup>, Hrabák A.<sup>2</sup>, Toldi G.<sup>3</sup>, Adler I.<sup>1</sup>, Magyar K.<sup>4</sup>, Rác K.<sup>1</sup>, Békési G.<sup>1</sup>, *Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobio-kémiai Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, Gyógyszerhatástani Intézet, Budapest<sup>4</sup>*

Posztermoderátorok: Dávid Gyula (Veszprém), Gasztonyi Beáta (Zalaegerszeg)

**13. ANTIBIOTIKUM-KEZELÉSI GYAKORLAT A JÁRÓBETEG-ELLÁTÁSBAN AKUT CYSTITIS ESETÉN – ÉRTÉKELÉS AZ EURÓPAI MINŐSÉGI INDIKÁTOROK ALKALMAZÁSÁVAL**

Hajdú E.<sup>1</sup>, Juhász Z.<sup>1</sup>, Benkő R.<sup>2</sup>, Matuz M.<sup>2</sup>, Soós G.<sup>2</sup>, *SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Infektológia Osztály, Szeged<sup>1</sup>, SZTE GYTK Klinikai Gyógyszerészeti Intézet, Szeged<sup>2</sup>*

**14. ÚJABB ADATOK A BEHCET-KÓR MOLEKULÁRIS PATOGENEZISÉRŐL**

Kiss E., Poór G., *Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest*

**15. BŐR AUTOFLUORESCENCIA MÉRÉS PERITONEÁLISAN DIALIZÁLT BETEGEKBEN**

Mácsai E.<sup>1</sup>, Benke A.<sup>2</sup>, Lakatos L.<sup>1</sup>, *Belgyógyászati Centrum, Csolnoky Ferenc Oktatókórház, Veszprém<sup>1</sup>, B. BRAUN Avitum 3. Sz. Dialízisközpont, Veszprém<sup>2</sup>*

**16. KÖNNYŰLÁNC-DEPOZÍCIÓS BETEGSÉG ESETISMERTETÉSE, DIAGNOSZTIKA ÉS KEZELÉS**

Kósa D.<sup>1</sup>, Degrell P.<sup>4</sup>, Mikala G.<sup>3</sup>, Kalmár-Nagy K.<sup>5</sup>, Gasztonyi B.<sup>2</sup>, *Zala Megyei Kórház Nephrológia és Diaverum Dialízis Központ Zalaegerszeg<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Belgyógyászat és Nephrológia<sup>2</sup>, Egyesített Szent István és László Kórház Haematologia<sup>3</sup>, PTE KK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum Pécs<sup>4</sup>, PTE Sebészeti Klinika Transzplantáció Pécs<sup>5</sup>*

**17. A BELGYÓGYÁSZ, MINT „SZAKÉRTŐ” – AZ ANGOLSZÁSZ MODELL TÉRNYERÉSE**

Dávid G.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>1</sup>, Csemavölgyi I.<sup>2</sup>, Reiber I.<sup>3</sup>, *Belgyógyászati Centrum, Veszprém Megyei Csolnoky Ferenc Kórház Nonprofit Zrt., Veszprém<sup>1</sup>, II. Sz. Belgyógyászat, Szt. György Kórház, Székesfehérvár<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászat, Szt. György Kórház, Székesfehérvár<sup>3</sup>*



**18. MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA SEJTVONAL 9-CISZ-RETINSAV KEZELÉSÉNEK EREDMÉNYEI**  
Szabó D.<sup>1</sup>, Zsippai A.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Éder K.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Falus A.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>, *SE ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, SE ÁOK Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet<sup>3</sup>*

- 09.00–13.00      **Belgyógyászati betegségek aktuális kérdései 2012**
- 09.00–10.45      I. rész  
Üléselnök: de Châtel Rudolf (*Budapest*), Karádi István (*Budapest*)
- Hypertonia  
Előadó: Ábrahám György (*Szeged*)
- Elektrolitzavarok  
Előadó: Tóth Miklós (*Budapest*)
- Clostridium difficile – a XXI. század járványa  
Előadó: Mihály Emese (*Budapest*)
- Újdonságok a vírushepatitisek kezelésben  
Előadó: Hunyady Béla (*Kaposvár*)
- Minőségi mutatók és a belgyógyászati betegellátás  
Előadó: Szathmári Miklós (*Budapest*)
- 10.45–11.15      **Kávészünet, poszterek és kiállítások megtekintése**
- 11.15–13.00      **II. rész**  
Üléselnök: Hunyady Béla (*Kaposvár*), Szathmári Miklós (*Budapest*)
- Kóros fehérjeképződés vesebetegségekben  
Előadó: Wittmann István (*Pécs*)
- Egyénre tervezett orvoslás a reumatológiában  
Előadó: Szekanecz Zoltán (*Debrecen*)
- Zsíryanycsere  
Előadó: Karádi István (*Budapest*)
- A gyulladástól a daganat kialakulásáig  
Előadó: Hersényi László (*Budapest*)
- A pajzsmirigy-carcinoma  
Előadó: Valkusz Zsuzsa (*Szeged*)
- 13.00              **Könyvbemutató: A Medicina Kiadó új könyvét bemutatja Lapis Károly akadémikus**
- 13.15              **EKG kvíz**  
Regős László (*Budapest*)
- 13.30–14.00      **Ebédészünet**
- 14.00–16.45      **Az MBT Családorvosi Szekciójának ülése**
- 14.00 –15.15      **Geriátriai szemlélet a belgyógyászatban/az időskor belgyógyászati problémái**  
Üléselnök: Kiss István (*Budapest*), Bajor Judit (*Pécs*)

Speciális szempontok a geriátriai betegellátás során  
Előadó: Huszár Judit (*Pécs*)

A kardiovaszkuláris betegségek kivizsgálása és kezelése időskorban  
Előadó: Józán Jilling Mihály (*Szekszárd*)

Az időskor gasztroenterológiai problémái  
Előadó: Vincze Áron (*Pécs*)

Légúti betegségek időskorban  
Előadó: Bártfai Zoltán (*Sopron*)

Anaemia időskorban – Időskori hematológiai kórképek speciális szempontjai  
Előadó: Egyed Miklós (*Kaposvár*)

Időskori anorexia és sarcopenia  
Előadó: Soós Szilvia (*Pécs*)

15.15–15.30

**Szünet**

15.30–16.45

**A családorvosi gyakorlat aktuális kérdései**

Üléselnök: Kalabay László (*Budapest*), Éger István (*Budapest*)

Belgyógyászként a családorvosi gyakorlatban – családorvosként a belgyógyászatról  
Előadó: Ádám Ágnes (*Budapest*)

Hematológiai sürgősségi állapotok a családorvosi gyakorlatban  
Előadó: Farkas Péter (*Budapest*)

Újdonságok, szempontok a cukorbetegség háziorvosi gondozásában  
Előadó: Oláh Ilona (*Budapest*)

A stressz szerepe a kardiovaszkuláris betegségekben  
Előadó: Stauder Adrienne (*Budapest*)

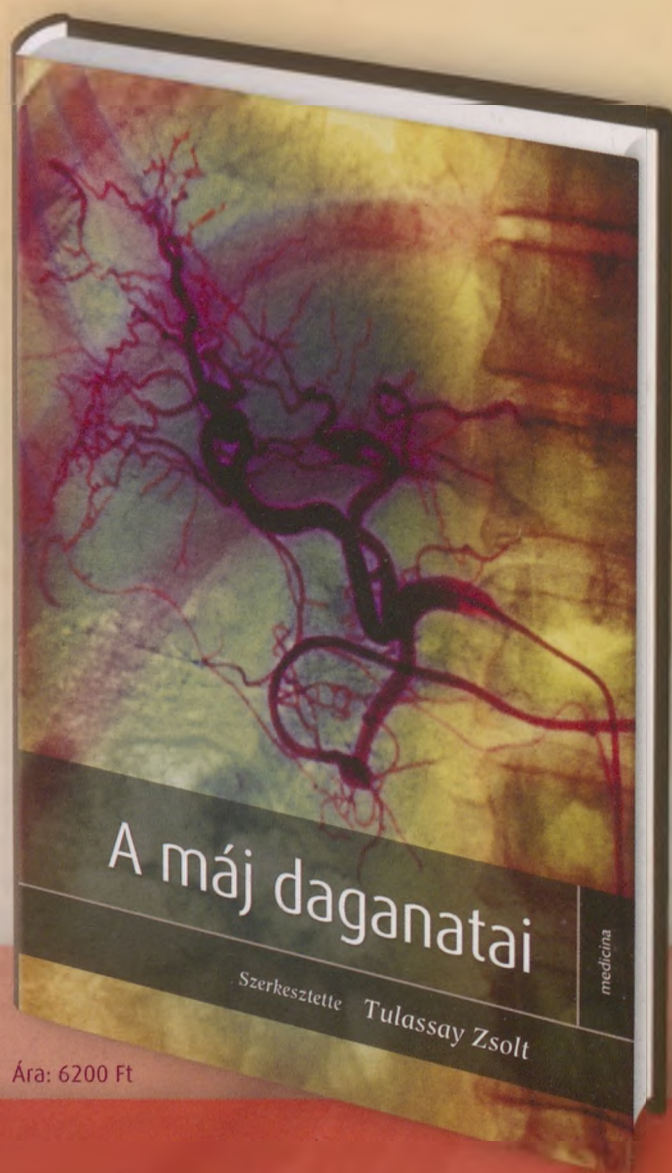
16.45–17.00

**Tesztírás PhD-hallgatók**



# A MEDICINA KÖNYVKIADÓ *újdoncsága*

Az elsődleges májrák jelentősége és fontossága az utóbbi években ugrásszerűen került az érdeklődés előterébe. A fokozott figyelemnek egyik oka a hepatocellularis carcinoma gyakoriságának jelentős növekedése. Ez a jelenség világszerte megfigyelhető. A gyakoribb előfordulásnak számos oka van, így többek között a vírusos májgyulladás elterjedtségének fokozódása és a májcirrhosisos betegek életkilátásainak javulása. A májcirrhosis kezelésének eredményessége folytán az egyébként nem gyógyítható betegségállapot elérheti a malignus elfajulás szakaszát. A fokozott figyelem további összetevője a diagnosztikus lehetőségek és a szemlélet lényeges változása. A monográfia az onkológus és gasztroenterológus szakembereken kívül minden olyan orvos fokozott érdeklődésére számot tarthat, akik mindennapi munkájuk során májdaganatos betegekkel találkoznak. E daganatok egyre gyakoribbá válása ezt a találkozást az orvosi működécs valamennyi területén dolgozó kolléga számára elkerülhetetlenné teszi.



Ára: 6200 Ft



medicina

**Medicina Könyvkiadó Zrt.**

1072 Budapest, Rákóczi út 16.  
tel.: 36(1)312-2650

Keresse könyveinket a honlapunkon • [www.medicina-kiado.hu](http://www.medicina-kiado.hu)  
valamint márkaboltjainkban

1091 Budapest, Üllői út 91/A. tel.: 36(1)215 3786, 36(1)215 9618 • 1091 Budapest, Üllői út 89/C. tel.: 36(1)216 0596  
1088 Budapest, Baross u. 21. tel.: 36(1)317 0931 • 4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98. tel.: 36(52)423 855  
7624 Pécs, Szigeti u. 12. tel.: 36(72)536 001/31720 • 6720 Szeged, Tisza L. krt. 48. tel.: 36(62)420 418

## KIÁLLÍTÓK, HIRDETŐK, TÁMOGATÓK

A Magyar Belgyógyász Társaság 44. Nagygyűlésén  
kiállítással, hirdetéssel és/vagy szponzorálással részt vevő cégek

Alfa Wassermann Hungary Kft.  
Allinad Kft.  
Astellas Pharma Kft.  
Bayer Hungária Kft.  
Bemer Medicintechnika Kft.  
Boehringer Ingelheim RCV  
Bristol-Myers-Squibb Kft.  
Chiesi Hungary Kft.  
EGIS Gyógyszergyár Kft.  
Ferring Magyarország Kft.  
GlaxoSmithKline Kft.  
KRKA Magyarország Ker. Kft.  
Lux Hungária Kft.  
Medicina Könyvkiadó Zrt.  
MSD Pharma Hungary Kft.  
Novartis Hungária Kft.  
Nycomed Pharma Kft.  
Orma 2000 Kft.  
Pentacore Lab Kft.  
Richter Gedeon Nyrt.  
Roche Magyarország Kft.  
Sandoz Hungária Kft.  
Strathmann GmbH & Co KG Képviselete  
Teva Magyarország Zrt.  
UniCorp Biotech Kft.  
Wörwag Pharma Kft.



# A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG 44. NAGYGYŰLÉSE

NOVOTEL Accor Hotels – Budapest Centrum

Budapest, Rákóczi út 43–45.

2012. december 13–15.

A Kongresszust a Semmelweis Egyetem akkreditálta.

## ELŐADÁS-KIVONATOK

Az előadás-kivonatokat az első szerző szerinti ábécérendben tüntettük fel.

### A GLÜKOKORTIKOIDRECEPTOR (GR) β-IZOFORMA LEHETSÉGES SZEREPE A GÉNTRANSZKRIPCIÓ SZABÁLYOZÁSÁBAN

Ács T.<sup>1</sup>, Likó I.<sup>2</sup> Feldman K.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>1</sup>, Butz H.<sup>1</sup>,  
Rácz K.<sup>1</sup>, Patócs A.<sup>3</sup>,

*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Budapest<sup>1</sup>, Richter Gedeon Rt., Budapest<sup>2</sup>,  
Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport,  
Semmelweis Egyetem Központi Izotóplaboratórium,  
Budapest<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A glükokortikoid hatást a glükokortikoid receptor (GR) közvetíti. Két izoformája közül ( $\alpha$  és  $\beta$ ) a géntanszkripcióra gyakorolt hatása az  $\alpha$  izoformának van. A GR $\beta$  ligandkötésre alkalmatlan, továbbá feltehetően domináns negatív hatással bír az aktív GR $\alpha$  működésére. GR $\beta$  fokozott expressziója összefügghet a glükokortikoidrezisztencia kialakulásával. *Célkitűzés.* Egy in vitro sejtmodell kidolgozása, amely alkalmas a GR $\beta$ -hoz kapcsolt transzkripciós szabályzás vizsgálatára. *Módszerek.* Caco-2 bélhám sejtvonalat használva, klónozással létrehoztunk egy a GR $\beta$ -t stabilan expresszálni képes sejtvonalat (Caco-2GR $\beta$ ). Az így kapott Caco-2GR $\beta$  bélhám sejtvonalban a GR $\beta$  fokozott expresszóját RT-PCR-rel és Western blotlalt igazoltuk. A Caco-2 és Caco-2GR $\beta$  sejtvonalak génextpressziós profilját Agilent 44k microarray-vel vizsgáltuk alaphelyzetben és 8 órás dexamethason- (DEX-, 100 nmol) kezelést követően. *Eredmények.* A GR $\beta$  mennyisége a Caco-2GR $\beta$  sejtvonalban a GR $\alpha$ -hoz viszonyítva 60% volt, míg az alap sejtvonalban csak 0,1%. 1048 (811 felül- és 237 alulexpresszált) mRNS transzkript különbözött a Caco2GR $\beta$ -ban a Caco-2-höz képest. A DEX-kezelés Caco-2 sejtben 132 gén expresszióját befolyásolta (85 nőtt, 47 csökkent). A 85-ből 47, míg a 47-ből 8 gén expressziója tért el szignifikánsan a Caco-2GR $\beta$ -ban is. Bioinformatikai analízis – gene set enrichment analysis (GSEA) – alapján a gátolt gének promóterében a GR konszenzus hely mellett E2F1 transzkripciós faktor, míg a felülexpresszáldó

gének esetében androgénreceptor- (AR-) kötőhely volt igazolható. *Következtetések.* Akárcsak a HeLa sejtekben, a Caco-2 sejtekben is, a GR $\beta$  domináns negatív hatást gyakorolhat a GR $\alpha$  által mediált génextpresszióra, és modellként szolgálhat a szteroidrezisztencia vizsgálatára gyulladáshoz vezető betegségekben is. A GR $\beta$  izoforma GSEA-analízis alapján feltehetően heterodimerként képezhet az E2F1-gyel és/vagy az AR-ral.

### BELGYÓGYÁSZKÉNT A CSALÁDORVOSI GYAKORLATBAN – CSALÁDORVOSKÉNT A BELGYÓGYÁSZATRÓL

Ádám Á.

*Semmelweis Egyetem Családorvosi Tanszék  
és Drádám Egészségügyi Szolgálat, Zugló*

Nyolc évet dolgoztam belgyógyászként, egy igen nagy forgalmat lebonyolító kórházi osztályon. Itt megtanulhattam a betegellátás alapvető szempontjait, a belgyógyászati ellátás akkoriban szokásos módozatait. Azután – saját elhatározásból –, főnökeim nagy ellenállása dacára körzetbe kértem magam. Akkor még nem tudtam, hogy mit vállalok. Csak azt, hogy a kórházi munka havi 8 ügyeletét, iszonyú tempóját szeretném felcserélni valami „családbarátabbra”. Ennek huszonhét éve már. Azóta körzeti/házi/családorvos vagyok. 1985-ben még nem tudtam, hogy amit választottam, az egy nagyon változatos, önálló, a saját lehetőségeket szabadon kibontakoztatható, felelősségteljes munka. Itt a praxis betegeiért felelész, egészségük sokban tőled függ. De gyógyításuk mellett foglalkozhatsz oktatással, tudományos munkával, egészségneveléssel, írhatasz cikkeket vagy akár könyveket is. A kórházi keretek kitágulnak, és a végtelenbe tartanak. Előadásomban négy konkrét téma felvillantásával szeretném bemutatni a belgyógyászat és családorvoslás hasonlóságát, mégis másságát:

- pajzsmirigybetegségek szűrése, gondozása,
- májcirrhosis lehető megelőzése,
- alvászavarok, OSAS szűrése,
- hypertonia szűrése, gondozása.

Remélem, hogy előadásom kellő kedvet csinál a házi-orvosi munkához. Esetleges választást a még szakterületet keresőknek, és ismert párhuzamokat mutat a családorvosoknak. Rövid bepillantást enged szakmánk specialitásaiba a belgyógyászoknak. Így növekedhet szakmánk presztízse is!

## TESTMOZGÁSSAL A JOBB EGÉSZSÉGÉRT

Apor P.

*Semmelweis Egyetem, Testnevelési és Sporttudományi Kara, Sportkórház, Budapest, Oxygen-Wellness, Budapest*

A populáció egészségét és életkilátásait rontó krónikus betegségek nagymértékben kivédhetők rendszeres fizikai aktivitással, az ezzel megszerezhető jobb fittséggel. Egy MET-nyi aerob kapacitás növekedés 9–15 százalékkal javítja az egyes betegségek elkerülésének esélyét, 13–19 százalékkal javítja az egyes rizikófaktorokat, ilyen nagyságrendben csökkenti a bármely okú halálozás előfordulását és az elektív műtétekkel kapcsolatos akut elhalálozás esélyét. Ezért a preventív és rehabilitációs aktivitás szorgalmazása minden orvos feladata (lenne). Az ezzel kapcsolatos ismeretek, lehetőségek, feladatok, gazdaságossági megfontolások az előadás tárgya.

## CLOSTRIDIUM DIFFICILE-INFEKCIÓ ELŐFORDULÁSI GYAKORISÁGA A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK RELAPSZUSA SORÁN

Bálint A., Molnár T., Farkas K., Nagy F., Szepes Z., Wittmann T.

*Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged*

**Bevezetés.** A gyulladásoos bélbetegségek (IBD) hullámzó lefolyást mutató ismeretlen etiológiájú betegségek, amelyek során tünetmentes állapotok és fellángolások váltják egymást. Ahogy a betegség oka sem, úgy a relapszusok kiváltó tényezői sem egyértelműek, infektágenek mindkét esetben nem bizonyított, de lehetséges etiopatogenetikai tényezők. Nemcsak az etiopatogenézishez kapcsolódnak a különböző fertőzések, de az alkalmazott kezelés is hajlamosít azok kialakulására. Prospektív tanulmányunk célja az volt, hogy felderítsük az enterális infektációk gyakoriságát IBD-s betegek akut fellángolása kapcsán. **Betegek és módszerek.** Vizsgálatunkba 2012 szeptemberétől kezdve prospektív módon olyan betegek kerülnek bevonásra, akiknél relapszus tünetei voltak észlelhetők az ambuláns vizit kapcsán. Ezen betegek klinikai adatai rögzítésre kerültek, klinikai aktivitási indexeket (CDAI és parciális Mayo score), valamint biokémiai (CRP) és széklet

(calprotectin) aktivitási markereket határoztunk meg. Emellett valamennyi beteg székletét vizsgáltuk bakteriális kórokozókra, illetve szelektált esetekben parazitára is. **Eredmények.** Az eddigiek során az ambuláns viziten megjelenő 425 IBD-s beteg közül 23 betegnek (11 nőbeteg és 12 férfi beteg, átlagéletkor: 36 év) volt relapsusa, közülük 12 Crohn-beteg és 11 colitis ulcerosás. A szérum-CRP-szint átlagértéke 21,19 mg/l, míg a fehérvérsejtszám 8,74 G/l, a széklet calprotectinszint átlagértéke 1068,3 µg/g volt. Közepesen súlyos betegségaktivitást mutattak a klinikai indexek (CDAI átlagosan 241 pont, parciális Mayo skála átlagosan 4,58 pont). A székletminták bakteriológiai vizsgálatának eredménye szerint a betegek 43%-ánál (10 betegnél) volt jelen tápcsatornai infektáció, melynek háttérében 80%-ban Clostridium difficile A és B toxin igazolódott, két esetben pedig Candida albicans tenyésztett ki a székletből. A calprotectin átlagosan 479,71 µg/g infektációs esetekben, míg azokban az esetekben, ahol a széklet bakteriológiai vizsgálat nem mutatott ki kórokozót, 1411,66 µg/g volt. **Következtetések.** Eddigi eredményeink alapján úgy gondoljuk, hogy a gyulladásoos bélbetegségek relapszusában jelentős szerepe van a Clostridium difficile-fertőzésnek, ezért a kezelés optimalizálása céljából ajánlott székletbakteriológiai vizsgálatot végeztetni relapszus idején minden betegben.

## EPEKŐ OKOZTA ILEUS

Barati E., Plósz J., Bodnár Z.

*Kenézy Kórház Rendelőintézet Egészségügyi Szolgáltató Kft. Belgyógyászati Osztály*

**Bevezetés.** Bouveret's szindróma alatt az epekőileusnak gyomorkimeneti obstructiót okozó formáját értjük, amely cholecystoduodenalis fistula talaján alakul ki. Az epekőileus ritka, idős betegeknel előforduló kórkép. Elsőként választandó az epekő endoszkópos úton való eltávolítása, különösen a nagy műtéti kockázatú betegek esetében. **Esetismertetés.** A szerzők egy 77 éves, előrehaladott aortastenosisban szenvedő nőbeteg esetét ismertetik, aki felhasi panaszok, ismételt hányás miatt került felvételre. Gasztroszkópián első alkalommal jelentős mennyiségű pangó gyomortartalom mellett egy endoszkóppal át nem járható fekélyes bulbus látszott. Nasogastricus drainage, iv. PPI alkalmazása mellett panaszai mérséklődtek. Kontroll endoszkópia során a lument elzáró, kb. 4 cm átmérőjű, beékelte epekő igazolódott a bulbusban. Endoszkópos eltávolítási kísérlet közben a kő részben fragmentálódott, sikerült a duodenumból kimozdítva a gyomorba visszahúzni és láthatóvá vált a biliodigestív fistula nyílása is. Téraránytalanság miatt a követ a nyelőcsövön keresztül nem lehetett eltávolítani. A beteg akut obstructív panaszai megszűntek. Sebészeti konzilium műtétet indikált, amelynek során a vékonybélbe ékelte epekövet távolították el a cholecystoduodenalis fistula zárásával és



cholecystectomiával egy ülésben. Betegünk 24 nappal felvétele után jó általános állapotban távozott otthonába. *Következtetés.* A pylorusstenosis gyakori kórkép, de minden esetben fontos a kialakulásához vezető okok tisztázása. Az epekövettséget időben, lehetőleg elektív műtéttel kell megoldani. Gyomorürülési zavar, idős beteg és ismert epekövettség esetén gondoljunk erre a ritka kórképre!

## A SEJTEN KÍVÜLI SZABAD DNS FELSZABADULÁSÁNAK ÉS DEGRADÁCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA EGÉR COLORECTALIS ADENOCARCINOMA TUMORMODELLBEN

Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

*Bevezetés.* A sejten kívüli szabad DNS (skDNS) kimutatása az 1940-es évekre tehető, mennyiségének növekedését a vérplazmában tumoros betegekben korán felismerték. Eredetéről több elmélet is létezik, lehetséges folyamat a tumorsejtekből, valamint ezzel párhuzamosan az egészséges sejtekből történő felszabadulás apoptózis, nekrozis vagy direkt szekréció révén. *Célok.* Munkánk célja az skDNS felszabadulás ütemének vizsgálta volt SHO egér/HT-29 humán colorectalis adenocarcinoma sejtvonal xenograft modellben, valamint mesterségesen létrehozott, C57BL/6 egerek véráramába juttatott metilált és nem metilált DNS-szakaszok lebomlásának nyomon követése. *Módszerek.* SHO egerekre (n = 8) 5 × 10 M HT-29 humán colorectalis adenocarcinoma sejteket oltottunk subcutan, majd kontrollok kíséretében vért vettünk 8 héten keresztül heti egy alkalommal. A plazmafrakció szeparálása után DNS-t izoláltunk, majd mitokondriális és genomiális RT-PCR-próbákkal megállapítottuk a humán/egér DNS arányt. A módszer érzékenységének meghatározására hígítási sort készítettünk (0,03%–25%). Az skDNS degradációjának vizsgálatához egészséges és C38 tumorsejtekkel oltott C57BL/6 állatok vérébe 3000 bp méretű *in vitro* metilált és nem metilált DNS-fragmentumot juttattunk. Az amplikonok degradációját 0, 1, 3, 6 és 24 órás mintákon DNS-izolálás után 19 RT-PCR assay-vel mértük, a bomlás ütemére a meghatározott Ct-értékek alapján következtettünk. *Eredmények.* A tumorból származó humán DNS mennyisége a 2. hétig a kimutathatósági határ (0,01%) alatt volt. A 3. héttől folyamatos emelkedést tapasztaltunk, amely a 8. hétre 18,26%-ot ért el. A véráramba juttatott DNS-szakaszok lebomlásának sebességében különbséget mutattunk ki a nem metilált és metilált fragmensek között.

Megállapítottuk, hogy az egészséges állatokban a nem metilált DNS 6 óra után eltűnik a vérplazmából, míg a metilált fragmentum egyes szakaszai 24 óra múlva is kimutathatók. Tumoros állatokban a degradáció mértéke lelassul, és mindkét forma kimutatható 24 óra elteltével. *Összefoglalás.* A véráramban található szabad DNS közel 1/5-e a humán daganatból származott, ami tömegarányosnak tekinthető, hiszen az állatok leölésekor a tumor tömege az állatok összsúlyának kb. 20%-át tette ki. A DNS-szakaszok degradációját a tumor jelenléte lassította, továbbá a metilált fragmensek stabilabbnak mutatkoztak, mint a nem metilált fragmentumok.

## AZ ACENOCUMAROL ÉS A WARFARIN HATÁSOS SÁGA ÉS BIZTONSÁGOS SÁGA A MÉLYVÉNÁS TROMBÓZIS KEZELÉSÉBEN

Bernát S., Rókusz L.

*MH Honvédkórház, I. Belgyógyászati Osztály, Budapest*

*Bevezetés.* Csak néhány vizsgálat foglalkozott az acenocumarol és a warfarin összehasonlításával mélyvénás trombózis kezelésében. Magunk a legújabb ajánlások figyelembevételével D-dimer- és duplex UH-vizsgálattal ellenőriztük a terápia hatékonyságát. *Célok.* Megvizsgálni a két alvadásgátló gyógyszer hatékonyságát és biztonságosságát fél éves kezelés során. *Módszerek.* Száz konzekutív mélyvénás trombózisban szenvedőt vontunk be a klinikai vizsgálatba. A betegek acenocumarol- (A) és warfarin- (W) terápiában részesültek. Hat hónapig folytattuk a kezelést a gyógyszerek olyan dózisában, hogy az INR 2–3,5 között legyen. Ezt követően elvégeztük a kontrollvizsgálatokat (fizikális vizsgálat, duplex UH, D-dimer), és meghatároztuk a teljesen, a részlegesen rekanalizálódott és a nem rekanalizálódott mélyvénás trombózis arányát mind az acenocumarollal, mind a warfarinnal kezelt betegekben. *Eredmények.* Mindkét vizsgált csoportban 50 beteg adatát dolgoztuk fel. Az INR-meghatározások száma nem mutatott szignifikáns különbséget a két csoportban (A csoport: 442, W csoport: 416 vizsgálat). Az INR-értékek a terápiás tartományban voltak az A csoportban 71,2%-ban, a W csoportban 74,5%-ban. A gyógyszerek dózisát változtatni kényszerültünk az A csoportban 129, a W csoportban 84 alkalommal (p = 0,0025). Minden kontroll során az INR a terápiás tartományban volt, tehát a terápia optimálisan hatásos volt az A csoportban 46%-ban, a W csoportban 52%-ban. A hat hónapig tartó kezelés végére az optimálisan kezelt betegek 91,9%-a teljesen meggyógyult. A nem optimálisan kezelt betegeknek csak a 80,4%-a gyógyult meg teljesen. A minor vérzések számát a W csoportban 4, az A csoportban 3, a major vérzések száma mindkét csoportban 1-1 és az összes vérzések számát a W csoportban 5 (W csoport) és 4 (A csoport) volt. *Kö-*

vetkeztetés. A warfarinnal kezelt betegek csoportjában az INR-értékek stabilabbak voltak. Mindkét vizsgált betegcsoportban a teljes gyógyulás aránya attól függött, hogy milyen stabilan tudtuk az INR-értéket a terápiás tartományban tartani.

## ABSZINTFOGYASZTÁS ÁLTAL OKOZOTT HÁNYINGER, HÁNYÁS, SÚLYOS EROSIV-ULCERATIV GASTRITIS

Bittera B.<sup>1</sup>, Zalatnay A.<sup>2</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Láng J.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>

II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>

A harmincegy éves férfi beteget, akinek anamnézisében érdemi betegség nem szerepelt (nem dohányzott, alkoholt, kábítószer nem fogyasztott), két napja tartó visszatérő, erős hányinger, hányás és enyhe felső hasi fájdalom miatt gasztroenterológiai ambulanciánkra utalták. Ismételt rákérdezésre a páciens elmondta, hogy a tünetek kezdete előtt közepes mennyiségű abszintot fogyasztott. A fizikális vizsgálat, a labortesztek és a hasi ultrahangvizsgálat nem mutatott érdemi eltérést. Az elvégzett felső panendoszkópia során drámai makroszkópos eltérések (súlyos, nagy kiterjedésű, confláló ulceratiók) igazolódtak. A kórszövettani vizsgálat mirigyhámusztlulást és fekélyesedést, valamint kiterjedt, súlyos (high grade) dysplasiát írt le, *Helicobacter pylori*-fertőzés nélkül. Azonnali per os emelt dózisú protonpumpainhibitor- (PPI-) kezelést kezdtünk. A terápia kezdete után három nappal a beteg panaszai megszűntek. A kezdeti drámai endoszkópos eltérések miatt egy hét múlva ellenőrző gasztroszkópiára került sor. A látott kép még mindig hasonló volt az egy héttel korábbihoz: kiterjedt ulceratiókat találtunk az antrum és a corpus területén. A szövettani vizsgálat krónikus gastritist véleményezett, de már dysplasia jelei nélkül. A páciens panaszmentessége ellenére, egy hónap elteltével harmadik endoszkópiát is végeztünk. Az utolsó vizsgálat során az antrum területén csupán enyhe erythema igazolódtott, erosiók és fekélyek jelenléte nélkül. A kórszövettan szövettani javulást és a dysplasia eltűnését mutatta. *Következtetés.* Az abszintfogyasztás súlyos endoszkópos eltéréseket okozó, de jó prognózisú szövödményére hívtuk fel a figyelmet. Az abszint egy magas alkoholtartalmú (45-75%), különböző gyógynövények párlatából készített, ánizs ízű likőr. A késői 19. és a korai 20. század Franciaországában vált igazán népszerűvé, különösen a párizsi művészvilág köreiben. Feltételezett hallucinogén és pszichoaktív hatásai miatt fogyasztását évtizedekig tiltották.

## IDŐSKORI AKUT MYELOID LEUKAEMIÁS BETEGEK KURATÍV TERÁPIÁJÁNAK LEHETŐSÉGEI EGY CENTRUM EREDMÉNYEI ALAPJÁN

Csacsovszki O.<sup>1</sup>, Andrikovics H.<sup>2</sup>, Dolgos J.<sup>1</sup>, Lovas N.<sup>1</sup>, Lehoczki E.<sup>1</sup>, Sipos A.<sup>1</sup>, Bessenyei D.<sup>3</sup>, Jánosi A.<sup>3</sup>, Boldizsár S.<sup>3</sup>, Tordai A.<sup>2</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>

Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály<sup>1</sup>, Országos Vérellátó Szolgálat, Molekuláris Diagnosztikai Laboratórium<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar, III. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>3</sup>

*Bevezetés.* Az akut myeloid leukaemia (AML) legfontosabb prognosztikai faktora az életkor, illetve a komorbiditás, mely nagyfokban meghatározza az indukciós terápia alkalmazásának lehetőségét, kimenetelét. *Módszer.* 2007. január és 2012. október között osztályunkra 84 újonnan diagnosztizált 60 év feletti AML-ben szenvedő beteg került [36 férfi/48 nő; átlagéletkor: 72,3 ± 7,2 (60–93) év]. Az ő adataikat dolgoztuk fel. Indukciós terápiát 26 beteg kapott, míg 58 beteg palliatív kezelésben részesült. Az időskori leukaemiás betegek eredményeit a 2001–2009 között diagnosztizált 332 fiatal (<60 év), indukciós kezelésben részesülő betegek adataival vetettük össze. *Eredmények.* Az indukciós kezelésben részesülő 60 évnél idősebb betegek életkora 66,4 ± 4,5 év, míg a palliatív kezelést kapotaké 75,1 ± 7,0 év (p < 0,001). A két csoportban a kardiovaszkuláris, a pulmonális, a neurológiai, az onkológiai és a metabolikus társbetegségek gyakorisága nem tért el. A 24 hónapos átlagos túlélés 16,0 ± 10% volt az indukciós kezelést kapott 60 év feletti betegeknél, míg a palliatív csoportban ugyanez 0% volt (p = 0,01). Ezzel szemben a fiatal betegek indukciós kezelése során 39,0 ± 2,7% volt a 24 hónapos túlélés. *Következtetés.* Eredményeink azt sugallják, hogy az időskori AML indukciós kezelését a biológiai életkor és a társbetegségek függvényében lehetőség szerint meg kell próbálni.

## A BELGYÓGYÁSZ, MINT „SZAKÉRTŐ” – AZ ANGOLSZÁSZ MODELL TÉRNYERÉSE

Dávid G.<sup>1</sup>, Lakatos L.<sup>1</sup>, Csernavölgyi I.<sup>2</sup>, Reiber I.<sup>3</sup>

Belgyógyászati Centrum, Veszprém Megyei Csolnoky Ferenc Kórház Nonprofit Zrt., Veszprém<sup>1</sup>, II. Belgyógyászat, Szt. György Kórház, Székesfehérvár<sup>2</sup>, I. Belgyógyászat, Szt. György Kórház, Székesfehérvár<sup>3</sup>

Avagy: Quo vadis belgyógyászat? A belgyógyászat integratív, szintetizáló szakma. Kiemelt szerepe van (lenne) a betegellátásban, különösen az akut esetekben – még az operatív szakmák vonatkozásában is. A diagnosztika, differenciáldiagnosztika kivitelezése, a kezelési és gondozási stratégia megalkotása a „kellő” bel-



gyógyászati ismeretek nélkül nemcsak költséges, de többnyire a gyógykezelés hatásosságát, a betegség vég-ső kimenetelét is súlyosan veszélyezteti. Fekvőbeteg-ellátásban még némi szerepe maradt a belgyógyászat-nak, bár többnyire a szubdiszciplinák „árnyékában” tú-ri meg a rendszer. De a járóbeteg- és az akut ellátás vo-natkozásában már amerikanizálódtunk, a belátható kö-vetkezmények pedig már a mindennapokban is meg-nyilvánulnak. A belgyógyász, mint önálló entitás egy-re inkább elveszik (elfogy) a rendszerben, mert

- alulfinanszírozott;
- igénybe sem veszik (kezelőorvos primeren a szubdiszciplinákhoz – általában többhöz is – irányítja a betegeit);
- integratív szerepe megszűnik (egyébként sem akar senki felelős döntést hozni);
- kiszorul az akut ellátásokból;
- a gombamód szaporodó sürgősségi osztályok el/átveszik a lényegi feladatait – következmé-nye: óriási és költséges ellátási zavar;
- szubdiszciplinái primer szakvizsgákká váltak (és szakorvosai nem képzett belgyógyászok, még egy „egyszerű” belgyógyászati ügyeletre sem alkalmasak);
- gondozói tevékenységé silányul;
- már önálló szakmai kollégiummal sem rendel-kezik;
- majd – vagy már ma is (?) – a háziorvos és a sürgősségi szakorvos betölti a szerepét.

„Szakértővel tele a padlás” – tartja a közmondás. Oda-férünk-e? Egyáltalán mi keresnivalónk ott? Quo vadis belgyógyászat?

## MYELOPROLIFERATIV NEOPLASIÁK – VEAB RÉGIÓS ADATFELDOLGOZÁS

Dombi P.<sup>1</sup>, Valasinyószki E.<sup>1</sup>, Gasztonyi Z.<sup>2</sup>, Hamed A.<sup>2</sup>, Bodnár M.<sup>3</sup>, Dömötör M.<sup>4</sup>, Iványi J.<sup>5</sup>, Altay E.<sup>6</sup>, Palaczki A.<sup>7</sup>, Hamvas J.<sup>8</sup>, Noszek A.<sup>9</sup>, Ráposa T.<sup>10</sup>

*Szent Borbála Kórház Tatabánya, II. Sz. Belgyógyászat Hematológia, Tatabánya<sup>1</sup>, Petz Aladár Megyei Oktató Kórház, II. Sz. Belgyógyászat és Hematológiai Részleg, Győr<sup>2</sup> Karolina Kórház-Rendelőintézet, Belgyógyászat, Hematológia, Mosonmagyaróvár<sup>3</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Oktató Kórháza, Belgyógyászat-Kardiológia, Sopron<sup>4</sup>, Vas Megyei Markusovszky Kórház, Hematológiai és Hemosztazeológiai Osztály, Szombathely<sup>5</sup>, Veszprém Megyei Csolnoky Ferenc Kórház, Belgyógyászati Centrum, Veszprém<sup>6</sup>, Szent Pantaleon Kórház, Belgyógyászat-Hematológiai részleg, Dunaujváros<sup>7</sup>, Dorogi Szent Borbála Szakkórház és Szakorvosi Rendelő, Dorog<sup>8</sup>, Jahn Ferenc Kórház, Budapest<sup>9</sup>, Preston Onkohematology Department, UK<sup>10</sup>*

A VEAB munkacsoport az MPD-megbetegedések ret-

rospektív elemzését évek óta végzi. Kérdőíves mód-szerrel az egyes kórképek előfordulását, a JAK-2-stá-tus és a thrombosis összefüggését vizsgáltuk. A több mint 400 beteg adatait a pécsi MHTT ülésen mutattuk be először. A 2012 márciusában megrendezett VEAB régiós ülésen beszámoltunk a JAK-2-státus, a thrombo-sis összefüggése mellett az fvs-szám, a monocytarány, a húgysavszint, a CRP, LDH, illetve további paraméte-rek összefüggéseiről vascularis történések kapcsán. A több mint 100 JAK-2-pozitív esetet, közel 80 DM-ben szenvedő beteg adatait elemeztük. Az összefoglaló részben a nagyobb feldolgozottság mellett elemzi az adatokat, illetve kitér a kísér-betegségek, a vasomotor kórképek kezelési dilemmáira. A 600 000–1 000 000 közötti thrombocytaszám, társbetegséggént DM, vas-cularis történések eseteit vizsgáljuk. Vizsgáljuk a ko-rábbi kezelési gyakorlat helyességét a legújabb irányel-vek tükrében. Elemezzük így az „alulkezelt”, „túlke-zelt” betegeket. Az adatok (korreláció) az egyes össze-hasonlításokban csoportonként meghaladják a 100-at. Bemutatjuk a feldolgozás informatikai háttérét is. A thromboemboliás események és a JAK-2-státus irodal-mi adatok alapján összefüggést mutat. Fontos momen-tum a meglévő leukocytosis. A régiós adatokban össze-függést találtunk a thromboemboliás epizódok, illetve a leukocytosis mellett, vagy a nélkül meglévő monocytosis-sal.

## A VATER-PAPILLA-TUMOROK LÉPCSŐZETES KEZELÉSI STRATÉGIÁJA

Dubóczki Z., Pozsár J., Tarpai Á., Burai M., Dorogi B., Tóth L., Káposztás Z., Pap Á.

*Országos Onkológiai Intézet*

*Bevezetés.* A Vater-papilla-daganat ritka kórkép, benignus és malignus formája ismert. Diagnosztikájában noninvaszív (hasi UH, CT, MRCP) és invazív (ERCP, endoszkópos UH) módszerek állnak rendelkezésünkre. Elsőként választandó az endoszkópia. *Betegek.* F. E. 73 éves férfi 5 cm-es high grade dysplasiát mutató Vater-papilla-adenoma miatt esett át endoszkópos papillecto-mián. Társbetegségek miatt kiterjesztett resectióra nem volt lehetőség. A papillectomia definitív ellátást jelentett, de rendszeres endoszkópos követést tesz szükségessé. F. I. 61 éves nőbeteg anamnézisében pT2N0 rec-tumtumor miatt abdominoperinealis rectumexstirpatio szerepel. Három évvel később icterus, choledochus-(CBD-) tágulat miatti ERCP, biopszia (Bx) igazolta a Vater-papilla 2 cm-es tubulovillosus adenomáját high grade dysplasiával. Endoszkópos papillectomia történt: adenoma in situ adenocarcinomával. Az eset kapcsán kiemelendő a szoros endoszkópos kontroll és a papilla-adenomák mellett gyakran megjelenő vastagbél-daga-natok jelentősége. M. P. 67 éves nőbetegnél CBD-tágu-lat, icterus miatt ERCP, EST és Bx történt: papillából kiinduló, choledochus felé terjedő, muscularis muco-



saet infiltráló korai carcinoma. Az invazivitás miatt pylorusmegtartásos pancreatoduodenectomiát végeztünk (PPPD): pT2N0 pancreatobiliaris adenocarcinoma. A sebész és a gasztroenterológus együttműködése a betegnél gyors definitív ellátást eredményezett. M. I. 73 éves nőbetegnél 1991-ben sebészi papillectomia történt adenoma miatt, 16 évvel később ismételt sebészi papillectomia recidíva miatt. 5 évvel később a beteg májtályoggal jelentkezett, amelyet az elváltozás mérete miatti sikertlen ERCP, majd PTD követett. Bx: invazív mucinosus adenocarcinoma. PPPD-t végeztünk, pT3N0 villosus adenoma talaján kialakult kp. differenciált mucinosus intestinalis adenocarcinoma. A beteg panaszs- és tünetmentes, a májtályog gyógyult. Figyelemfelkeltő a betegség évtizedes lefolyása, valamint a stádiumtól függő kezelés hatásosságának jelentősége. *Következtetések.* A Vater-papilla-tumorok kezelése elsősorban az elváltozás dignitásától, morfológiájától és kiterjedésétől (extraductalis v. intraductalis) függ. A papilla benignus daganatainak standard ellátása az endoszkópos papillectomia. A malignus daganatok esetében sebészi kezelés választandó, de invazivitás hiányában alternatívát jelent az endoszkópos kezelés szoros kontroll mellett. Fontos az invazív technikákban járatos gasztroenterológus és a sebész szoros együttműködése.

#### **A SÚLYOS DIABETESSES GASTROPARESIS MIATTI HYPOGLYKAEMIÁS ESZMÉLETVESZTÉSEK DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSE**

Fehértemplomi K.<sup>1</sup>, Várkonyi T.<sup>1</sup>, Orosz A.<sup>2</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>3</sup>

*I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Farmakológiai és Farmakoterápiás Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>3</sup>*

A gyomorürülés meghatározó szerepet játszik a cukorbetegség vércukorszintjének szabályozásában. Munkánk során a kóros gyomorműködés diagnosztikus és terápiás stratégiáját mutatjuk be egy esetünk ismertetése révén. A 45 éves férfi beteg először neurológiai sürgősségi ellátásban részesült visszatérően fellépő, eszméletvesztéssel kísért súlyos konvulzív rosszullétei miatt. Pancreatogen diabeteze 10 éve alakult ki, a hasnyálmirigyfejen létrejött pseudocysta eltávolítása után. Mivel a neurológiai szakvizsgálatok nem igazoltak organikus központi idegrendszeri betegséget és a vércukorértékek ingadoztak, klinikánkra került átvételre. A napi vércukorprofilok reggeli utáni, ismétlődő hypoglykaemia-hajlamot igazoltak, ami annak ellenére is fennállt, hogy a reggeli előtti prandiális inzulin dózist csökkentettük. Bár egyáltalán nem voltak emésztőszervi panaszai, szcintigráfias gyomorürülés-vizsgálatot végeztünk. A gyomorürülés félideje (T1/2) kifeje-

zetten hosszúnak bizonyult reggeli után (T1/2: 487,6 perc, normális tartomány:  $\leq 67,6$  perc). A cardiovascularis reflex tesztek súlyos autonóm károsodást igazoltak (score: 8, normális tartomány:  $\leq 2$ ), elsődlegesen a parasymphaticus rendszer érintettségét mutatva. A subcutan glukozértékeket bőr alá helyezett elektróddal folyamatosan vizsgálatuk 6 napon át a CGMS (continuous blood glucose measuring system) rendszer alkalmazásával. Mind a 6 napon a reggeli utáni vércukor sokkal alacsonyabb volt az éhominál, és 2 napon a hypoglykaemia szintjére csökkent. Parenterális majd orális metoclopramid és alfa-liponsav adagolására került sor pancreaszim-szubsztitúció mellett. Az inzulinkezelést és a diétát szintén optimalizáltuk. 6 hónappal később a beteg hypoglykaemia- és tünetmentes volt; a T1/2 csökkent (245,8 perc volt) és a CGMS nem igazolt reggeli utáni hypoglykaemiát. Az autonóm neuropathia változatlan maradt (score: 10). *Következtetés.* A gyomorürülés vizsgálata a differenciáldiagnosztika fontos eleme lehet egy hosszú ideje diabeteses beteg újonnan kialakuló konvulzív rosszulléteinek vizsgálata során. A cardiovascularis reflex tesztek és a CGMS végzése fokozza a diagnosztika sikerét. Az anyagcserehelyezethez adaptált inzulinkezelés, a neuropathia oki kezelése, prokinetikum és pancreaszim-szubsztitúció elősegítik az anyagcsere stabilizálását és az életminőség javulását pancreatogen diabetes miatti gastroparesis esetén.

#### **ARTERIA RENALIS RÁDIÓFREKVENCIÁS KATÉTERES ABLÁCIÓJÁNAK HATÁSA A SZISZTÉMÁS VÉRYOMÁSRA ÉS A BAROREFLEX-SZENZITIVITÁSRA EGY TERÁPIAREZISZTENS HYPERTONIÁS BETEGBEN**

Fejes I.<sup>1</sup>, Nagy T. F.<sup>2</sup>, Légrády P.<sup>1</sup>, Bajcsi D.<sup>1</sup>, Thury A.<sup>2</sup>, Ungi I.<sup>2</sup>, Ábrahám G.<sup>1</sup>

*SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Nephrologia-Hypertonia Centrum<sup>1</sup>, SZTE ÁOK Invazív Kardiológiai Részleg, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ<sup>2</sup>*

A katéteres arteria renalis denerváció (RDN) a terápia-rezisztens hypertonia kezelésének új és ígéretes eszköze. Jelen vizsgálat célja a szisztémás vérnyomásra (RR; Hgmm) és a spontán baroreflex-szenzitivitásra (BRS; ms/Hgmm) kifejtett hatásának mérése egy primer rezisztens hypertoniás (HT) beteg esetében. A vizsgált nőbeteg (életkor 52 év, HT tartam 13 év) RR-értéke 11-szeres kombinációval sem érte el a céltartományt. Az RDN-t femoralis behatolásból, analgoszedációban végeztük Simplicity katéter rendszerrel (jobb oldalon 6, bal oldalon 5 ablációs pont). A beavatkozás előtti és az azt követő napon ABPM04 készülékkel 24 órás RR-monitorozás történt. Ugyanezen időpontokban folyamatos RR-görbét rögzítettünk a Finometer



eszközzel fekvő és álló helyzetben. Az adatokat a Nevrokard szoftver segítségével elemeztük. Time-domain (TD) analízissel a felfelé (up), lefelé (down) irányú és összesített (all) BRS-t, frekvency-domain (FD) módszerrel az alacsony (LF) és magas (HF) frekvenciatartományban az alfa-indexet (aLF és aHF) számítottuk. Az abláció előtt az átlagos RR 162/75, a maximális RR 229/193, a nappali hyperbariás index (HI) 83/24%, az éjjeli HI 96/7% volt. Az abláció után az átlagos RR 111/50, a maximális RR 147/70, a nappali HI 2/0%, az éjjeli HI 17/0% lett. A TD BRS abláció előtt vs. után: upBRS 3,21 vs. 11,26 (fekve) és 2,53 vs. 5,05 (állva); downBRS 3,53 vs. 5,48 (fekve) és 2,81 vs. 4,48 (állva); allBRS 3,36 vs. 8,69 (fekve) és 2,65 vs. 4,85 (állva). A FD BRS abláció előtt vs. után: aLF 1,33 vs. 8,13 (fekve) és 1,23 vs. 2,85 (állva); aHF: 2,41 vs. 9,43 (fekve) és 1,99 vs. 3,71 (állva). A beteg gyógyszerei közül egy direkt vazodilatátor elhagyható volt. Az RDN következtében az RR szignifikáns mértékben csökkent, mind a maximum, mind az átlagos értékek tekintetében. A hatékony RR-csökkentésen túl a BRS is nőtt, ami részben a terápiás igény csökkenéséhez járulhat hozzá, részben pedig a gyors kardiovaszkuláris adaptáció javulását tükrözheti.

## MÁJCIRRHOSIS RITKA OKA 18 ÉVES FÉRFI BETEG ESETE KAPCSÁN

Fitos P.<sup>1</sup>, Bráz P.<sup>2</sup>, Bártfai Z.<sup>2</sup>, Ringelhan B.<sup>3</sup>, Balogh I.<sup>4</sup>, Patai A.<sup>1</sup>

*Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza a DEOEC Oktató Kórháza – Gasztroenterológia<sup>1</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza a DEOEC Oktató Kórháza, Tüdőgyógyászat<sup>2</sup>, Sopron Megyei Jogú Város Erzsébet Kórháza a DEOEC Oktató Kórháza, Pathologia<sup>3</sup>, Debreceni Egyetem OEC Laboratóriumi Medicina Intézet<sup>4</sup>*

**Bevezetés.** Májcirrhosis háttérében számos tényező, többek között alkoholbetegség, hepatotrop vírusinfekció, epeút-, anyagcsere-, illetve immunbetegség állhat. **Esetismertetés.** 18 éves férfi betegünk távolabbi anamnézisében 7 éves korában lezajlott, kórházi kezelést nem igénylő pneumonia szerepel. 18 éves korában légúti infekció miatt kezelték, perzisztáló köhögés miatt további vizsgálata indult. Laborjaiból a normális tartományt kétszeresen meghaladó GOT-, GPT-, GGT-, ALP-szintek emelendők ki mérsékelt thrombocytopenia és megnyúlt INR mellett. A hasi UH-vizsgálat során hepatosplenomegaliát, diffúz májlaesiót írtak le. Hosszas, több intézetben történt kivizsgálása közben több alkalommal recidiváló légúti infekció jelentkezett, haemoptoe miatt hospitalizációra is szorult. Képkeltő vizsgálatok a fentiek mellett bronchiectasiát, valamint pancreasatrophiát írtak le. További vizsgálatok májfibrosist igazoltak portális hipertenzióval. Részletes differenciáldiagnosztikai lépéseket követően bete-

günk állapota háttérében cystás fibrosist állapítottunk meg, amelyet a CFTR gén mutációjának kimutatása is megerősített. **Megbeszélés.** A cystás fibrosis autoszomális recesszív öröklődő, minden 3000. embert érintő anyagcsere-betegség. A diagnosztika és terápia fejlődésének köszönhetően jelenleg a betegek több mint 40%-a felnőtt. Az esetek kb. 5%-ában a betegséget felnőttkorban diagnosztizálják. **Következtetés.** Esetismertetésünkkel szeretnénk felhívni a figyelmet a betegségre, melynek kezelésében és diagnosztizálásában a felnőttgyógyászoknak a jövőben egyre nagyobb szerep jut.

## FERTŐZŐ OSZTÁLYON ÉS JÁRÓBETEG- ELLÁTÁSBAN ELŐFORDULÓ TOXINTERMELŐ CLOSTRIDIUM DIFFICILE-INFÉKCIÓK

Fodor D.<sup>1</sup>, Matkó M.<sup>1</sup>, Ume K.<sup>2</sup>, Nacsa E.<sup>1</sup>, Urbán E.<sup>3</sup>, Hajdú E.<sup>1</sup>

*SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Infektológia Osztály, Szeged<sup>1</sup>, SZTE orvostanhallgató<sup>2</sup>, SZTE Klinikai Mikrobiológiai Diagnosztikai Intézet<sup>3</sup>*

**Bevezetés.** A fertőző osztályokra felvett betegeknél a leggyakrabban előforduló kórkép az akut gastroenteritis. A diagnózis föllállításánál a laboratóriumi vizsgálatok és képalkotó eljárások mellett a legfontosabb a széklet baktériumokra, vírusokra, más specifikus kórokozókra történő vizsgálata. A szerzők a székletmintákból kitenyésztett kórokozó baktériumok előfordulási gyakoriságát, a toxint termelő Clostridium difficile okozta hasmenés (Clostridium difficile-infekció, CDI) miatt kezelt betegek klinikai hátterét vizsgálták. **Anyag és módszer.** A retrospektív vizsgálatba a Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika Infektológia Osztályán és ambulanciáján 2005–2006 (I. időszak), valamint 2008–2011. között (II. időszak) akut gastroenteritis miatt kezelt betegeket vonták be. **Eredmények.** Osztályon az enteritises betegeknél 25,28%-ban igazolódott bakteriális enterális kórokozó jelenléte. Az I. vizsgálati időszakban a leggyakoribb kórokozók a salmonellák és a campylobacterek voltak, míg a toxintermelő Clostridium difficile okozta hasmenések száma évenként emelkedett, az I. időszakban 12,5%, míg a II. időszakban az átlagos előfordulás 42,18% volt. A toxintermelő Clostridium difficile okozta gastroenteritises betegek adatait vizsgálva (I.) a betegek 75%-a nem feküdt 1 hónapon belül kórházban, 28%-át vették át más osztályról hasmenés miatt, illetve mindkét időszakban a betegek fele kapott antibiotikumot. Az átlagéletkor 65,7–64,5 év közötti volt, az I.-II. időszakban. Az utóbbi 3-4 évben azonban a fiatalabb korosztályok érintettsége emelkedett. Az átlagos ápolási napok száma 7-8 nap az I. és a II. periódusban. Az idősebbek társbetegsége az összes vizsgálat során magas arányban fordult elő (66%). A 2011-ben a kórházi



bentfekvéshez kötődő Clostridium difficile-fertőzések száma megduplázódott. *Következtetés.* A szerzők ismételen szeretnék felhívni a figyelmet a Clostridium difficile növekvő előfordulására és járványügyi jelentőségére.

## A METILÁCIÓS STÁTUS SZEREPE A HUMÁN DNS ÁLTAL KIVÁLTOTT TLR9-DEPENDENS IMMUNAKTIVÁCIÓBAN, SEJTKULTÚRÁBAN

Füri I.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Müzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

*Háttér.* Nem metilált citozin-guanin dinukleotidok, immunoglobulin-DNS komplexek és szintetikus oligodeoxinukleotid szekvenciák (ODNs) is képesek Toll-like receptor 9 (TLR9) aktiváció létrehozására. A humán DNS TLR9 által történő felismeréséről és hatásáról jelenleg nincs ismeretünk. *Célkitűzés.* Humán ráksejtvo-nalból származó DNS TLR9-függő immunválaszt kialakító hatásának vizsgálata céljából nem metilált-nem fragmentált, metilált-nem fragmentált, nem metilált-fragmentált és metilált-fragmentált DNS citokinprofil-változást előidéző hatását tanulmányoztuk sejt-kultúrában. DNS metiltranszferáz- és proliferációs marker expresszióra gyakorolt hatást is megfigyeltük. *Anyagok és módszerek.* 6 × 10<sup>7</sup> HT29 colorectalis carcinoma sejt-ből genomialis DNS-t izoláltunk. 1 × 10<sup>6</sup> HT29 sejt-et megkezeltünk 15 µg DNS-sel. 6 óra múlva a sejt-ekből teljes RNS-t izoláltunk (kezelés előtti és utáni csoport). A TLR9 jelátviteli útvonalhoz kapcsolódó gének expressziója vonatkozásában kvantitatív RT-PCR-t alkalmaztunk. A nem metilált-nem fragmentált kezelt és nem kezelt sejtek esetében TLR9, DNS metiltranszferáz (DNMT1, DNMT3a és DNMT3b), proliferációs és differenciációs faktorok (CDX2, CK) kifejeződését is megvizsgáltuk immuncitokémiai módszerrel. *Ered-mények.* Nem metilált-nem fragmentált, ill. nem metilált-fragmentált DNS kezelést követően az mTLR9 RP11 felülexpressziója mutatkozott (kontroll dCt: 27,80/27,29, StD: 0,3702/0,1838; kezelt dCt: 26,76/26,19, StD: 0,4002/0,1850; p = 0,0298/0,0072). Az eltérő DNS-típussal történő kezelése során eltérő mRNS-expressziót találtunk a TLR9 jelátviteli útvonal vizsgálata során (mTRAF6, mMYD88A). Metilált-nem fragmentált DNS kezelés nem volt hatással a TLR9 jelátvitelre, ugyanakkor NFκB (p = 0,001) és mL8 (p = 0,0002) felülszabályozást eredményezett. Immuncitokémiailag DNMT3a és CK immunreaktív-tást tapasztaltunk nem metilált-nem fragmentált DNS kezelést követően. *Következtetés.* A TLR9 jelátviteli út elemzése rámutatott a humán, nem metilált CpG-szekvenciákat tartalmazó DNS aktiváló hatására. Mind a metilált, mind a nem metilált DNS-sel történő kezelés

a kapcsolódó jelátviteli molekulák felülexpresszióját okozta. A metilált-nem fragmentált DNS proinflammato-rikus citokinválaszt eredményezett az NFκB- és IL8-expresszió szabályozásával. Eredményeinknek terápiás következményei lehetnek.

## HOSSZÚ TÁVÚ (35 ÉVES) KÖVETÉSEK VIZSGÁLAT REUMÁS SZÍVBETEGEKEN

Gelléri D.

*Kardiológiai Rehabilitációs Osztály, Szent Kereszt Kórház, Kalocsa*

A munka célja az volt, hogy felmérjük 1975 és 2010 között reumás szívbetegeink problémáit függően attól, hogy elfogadták vagy elutasították-e a szívműtétet. *Módszer.* 1975-76 között egy megyei kardiológiai szívgondozóban egységes formanyomtatványon 161 beteget regisztráltunk („A” csoport), akik sorsát, 1996-ig az orvosi gondozás és rehabilitáció szabályai szerint, majd később 2010-ig alkalmasszerűen, kezdetben fonomechano-kardiográfiás, majd echokardiográfiás vizsgálati módszerrel kiegészítve követtük. *Eredmények.* Az „A” csoport adatai: nők/férfiak aránya (R: 95/66 = 1,4) átlagos életkor: 35,9 ± 6,9 év. Műtét megajánlva 57 betegnek – elfogadta: 26 beteg (átlagos iskolai végzettség: 7,6 ± 2,1 év), elutasította 31 beteg (iskolai végzettség: 6,7 ± 1,9 év). 1988-ra a betegek száma az elhalálozás és a lemorzsolódás miatt 161-ről 50 műbillentyű-beültetésen átesett betegre („B” csoport) csökkent. Az esetenkénti páros beültetések miatt 70 műbillentyű (60 mechanikus, 10 biológiai) beültetése történt. R: 33/17 = 1,9. 1996-ig meghalt 8 nő és 3 férfi, 6 beteg billentyűcserén ment át, 4 beteg pacemakert kapott. A halálozási arány a biológiai csoportban 6/10, a mechanikus csoportban 11/60 (p < 0,05) volt. A „B” csoport pontos követése 1996-ban zárult, amikor is a műbillentyűvel való élés éveiben, az aktuális NYHA stádium és az életkor alapján a betegeket pontosítottuk és jó (13 beteg), közepes (24 beteg) és rossz (13 beteg) csoportra osztottuk. Az iskolai végzettség közti különbség a jó és a rossz csoport között 2,51 év volt (p < 0,05). 1997 és 2010 között a 39 betegből meghalt 15 beteg. 15 sorsáról nem tudunk. Az átlagos életkor a halál időpontjában 61,1 ± 8,4 év, a mechanikus műbillentyűvel való élés 16,1 ± 5,9 év volt. 2010-ben az „A” csoportból 10 beteg volt életben, 9 beteg mechanikus műbillentyűvel élt (átlagos életkor: 68,2 ± 6,2 év), a mechanikus műbillentyűvel való élés 25,9 ± 2,8 év, R: 7/2 (3,5) volt. Egy 66 éves mitralis stenosis II. st.-ban lévő nőnek a tanulmány lezárásáig nem volt szüksége műtétre. *Következtetés.* A mechanikus műbillentyűvel való túlélés – magasabb iskolai végzettségű gondozott betegeken – igen jó. Gondolni kell azonban az extracardialis halálokokra (rosszindulatú daganat, vérzés) is, ami anyagunkban 5/161 (3%) volt.



## C-ANCA, PR3, CARDIOLIPIN AT POZITÍV PSC-IBD. ESETTANULMÁNY

Gelley A., Bély M.<sup>1</sup>, Schaff Zs.<sup>2</sup>

*Irgalmasrendi Kórház Belgyógyászati Osztály<sup>1</sup>,  
II. Sz. Patológiai Intézet SE<sup>2</sup>*

**Bevezetés.** A PSC-IBD a gyulladásos bélbetegségek harmadik típusa. A betegség felismerése nehéz, a vastagbél jellegzetes makroszkópos képe és a szöveti jellegzetességek is eltérőek. A bemutatásra kerülő esetben az első tünetek jelentkezését követően 9 évvel, fellobbanást követően sikerült diagnosztizálni a betegséget. **Esetbemutató.** Pater: enyhe colitis ulcerosa. 2003-ban, a beteg 14 éves korában 3 hónapja tartó gyakori, hasfájással kísért híg székürítések, We: 70 mm/ó, CRP: 2 mg/l, széklettenyésztés negatív, összefeh: 86 g/l, IgG: 26,26 g/l. Hasi UH és CT: a terminális ileumkacs és a colon ascendens falmegvastagodása miatt IBD merült fel. Coeliakia AT-k negatívak. SS-A 14,0, anti-DNS 47, ANA gyengén pozitív, SMA pozitív, pANCA negatív, cANCA pozitív, összefeh: 92 g/l, gamma-glob: 28,4, IgG: 29,33. Kolonoszkópia: regionális gyulladások, aphthosus laesiók, fekélyek, M. Crohn lehetősége. Szövettan 6 biopsziából: IBD-nek megfelel, de Crohnra specifikus jel nem látható. Dg: IBD. Ciprofloxacín + metronidazol, majd mesalazin kezelés mellett tünet- és panaszmentes. 2008. januárban mesalazin elhagyása, júliusban albumin: 53%, gamma-globulin: 24,5%, IgG: 21 g/l, IgG4: 1,720, pANCA negatív, cANCA pozitív 1:160 titer, atípusos ANCA negatív, PR3 (proteináz 3) AT 61,6 U/ml, októberben relapsus miatt ismét mesalazin kezelés. 2012. márciustól kezelés kórházunkban: 180 cm és 55 kg, panasz napi 10 feletti székletszám és hasi görcs, véres székürítések, mérsékelt hepatomegalia, gamma-glob: 38%, IgG: 30 felett. IgG1: 25,77 g/l, IgG4: 2,79 g/l, Ap: 1600, GGT: 500, GPT: 130, GOT: 70, cANCA, PR3 és cardiolipin AT magas, ANA, SMA pozitív. Mesalazin és budesonid kezelés mellett fokozatos remisszió. Bal oldali colitis, ANA++ foltos, cardiolipin IgG pozitív, cANCA: 1:20 pozitív, pANCA negatív. Májbiopszia: kis epeutakat érintő PSC, MRCP: perifériás epeúti kaliberingadozás, tárgulat nélkül. Terápia: 3000 mg mesalazin, 6 mg budesonid + budesonid hab, 400 mg E-vitamin, 1 × 1 D<sub>3</sub>-vitamin, heti 50 000 E A-vitamin. Kontroll: AP: 603, GGT: 288. Kolonoszkópia: PSC-IBD remisszióban. A kezelés eredménye 10 kg hizás, tünet- és panaszmentesség. **Következtetés.** Esetünk egy cANCA-, proteináz-3-, cardiolipin AT, ANA- és SMA-pozitivitással és magasabb IgG4-szinttel járó, kis epeutakra lokalizált PSC-IBD. Differenciáldiagnózisként felmerült az IgG4-asszociált cholangitis (IAC) és overlap szindróma.

## POSZTINFEKCIÓS HEMOLÍZISNEK ÁLCÁZOTT IDŐSKORI LYMPHOMA

Griger M., Bodnár Z.

*Belgyógyászat, Kenézy Kórház Nonprofit Kft.,  
Debrecen*

**Bevezetés.** Az autoimmun hemolitikus anémiák akut esetben infekciót követően 2-3 héttel jelentkezhetnek, súlyos lefolyásuk ritka, spontán gyógyulnak. Krónikus esetben több mint 50%-ban malignus limfoproliferatív, illetve szisztémás autoimmun betegség állhat a háttérben. **Esetismertetés.** A 84 éves diabéteszes beteg felső légúti infekció miatt amoxicillin kezelésben részesült, majd ezt követően hasmenés, magas láz, gyengeség miatt jelentkezett a kórházunkban. A hasmenés háttérben Clostridium difficile-fertőzés igazolódott, emellett hemolitikus anémiát észleltünk direkt és indirekt Coombs-pozitivitással. Metronidazol, majd vancomycin terápia mellett hasmenése javult. Szteroid kedvező hatású volt a hemolízis mérséklésében. A reaktív eredet mellett primer hematológiai betegség gyanúja is felmerült, emiatt a DEOEC Haematológiai Tanszékkal konzultációt folytattunk. Átmeneti javulás után ismét láz, fokozódó hemolízis mutatkozott, így ismételt hematológiai konzílium során csontvelő-biopszia történt, amely folliculáris limfómát igazolt. Speciális terápiára a beteg általános állapota miatt nem volt lehetőség, a betegség progressziója következtében néhány hét múlva exitált. **Következtetés.** Autoimmun hemolitikus anémia kialakulása akár évekkel is megelőzheti a malignus limfoproliferatív betegség diagnózisát. Akut direkt Coombs-pozitív anémia esetében is fontos a kiegészítő vizsgálatok elvégzése, illetve a beteg rendszeres kontrollja.

## ANTITHYREOID GYÓGYSZERES KEZELÉS MELLETT JELENTKEZŐ APLASTICUS ANAEMIA – ESETBEMUTATÁS

Grigoreff O.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>

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

Az antithyreoid szereket (methimazol, carbimazol, propylthiouracil) több mint 50 éve használják a hyperthyreosis gyógyszeres kezelésében. Ritka mellékhatásaik között szerepel az agranulocytosis, még ritkább esetben az aplasticus anaemia (az esetek <0,2-0,3%-a). A súlyos, gyakran életet fenyegető tünetek általában már a kezelés első néhány hónapjában megjelennek, de ritkábban évek múlva, sőt akár 12-13 évvel később is kialakulhatnak. Izolált neutropenia esetén a vezető tünet a láz, illetve a különféle infekciós szövődmények. Aplasticus anaemia esetén a thrombocytopenia okozta vérzéses tünetek és az anaemia tünetei is hozzájárulhatnak a klinikai képhez. A folyamat általán-



ban elhúzódó lefolyású, a panaszok megszűnéséhez és a vérkép rendeződéséhez gyakran 2-5 hét is szükséges. A súlyos kórlefordulás ellenére a prognózis mindkét formánál meglepően jó, 2008-ig két halálesetről számoltak be az irodalomban. Az 56 éves, ismert hypertóniás, 1998-ban hyperthyreosis miatt átmenetileg metothyryn kezelésben részesülő nőbetegnél 2012 májusában ismételt jelentkező hyperthyreosis miatt a területi endokrinológiai szakrendelő újra thiamazol kezelést indított ( $3 \times 10$  mg). 3 hetes kezelést követően kontroll vérképében az abszolút granulocytaszám 640/mikroliterre csökkent, ennek ellenére a thiamazol kezelés csökkentett dózisban való folytatását javasolták. 4 nappal később (2012 júniusában) lázas neutropenia miatt került sor klinikai felvételére (fvs 0,9 G/l, abszolút granulocytaszám 0/mikroliter, trombocytaszám 100 T/l, Hb 115 g/l). A metothyryn oki szerepét feltételezve a gyógyszeres kezelést azonnal leállítottuk, valamint szupportív kezelést kezdtünk [széles spektrumú antibiotikus kezelés, antimikotikum és G-CSF (OGYI engedéllyel) adása]. Mivel a neutropenia mellett transzfúziót igénylő anaemia és thrombopenia (min. thr-szám: 17 G/l) is jelentkezett, ezért csontvelő-biopszia történt, amely teljes csontvelői aplasiát igazolt. 14 napos G-CSF-terápiát követően a vérképben már 2500/mikroliteres abszolút granulocytaszám volt észlelhető, a láz megszűnt és a gyulladási paraméterek regrediáltak. A trombocytaszám csak igen lassan, elhúzódóan javult (25 napig észleltünk 30 G/l alatti értéket). A laboratóriumi vizsgálatok (TRAK-pozitivitás), valamint a pajzsmirigyszcintigráfia a hyperthyreosis hátterében Basedow-kórt igazolt. A metothyrynnel való keresztallergia lehetősége miatt a továbbiakban a propicil vagy a carbimazol alkalmazását sem javasoltuk, a beteg radiojód kezelésben részesült. A kórlefordulás ezt követően már szövődésmenymentes. A fenti, kivételesen súlyos zajlású szövődésmény is felhívja a figyelmet arra, hogy a thiamazol szedő betegek rendszeres ellenőrzést igényelnek. Különös tekintettel kell figyelni olyan tünetekre, mint a torokgyulladás, láz, fejfájás, bőrkiütés, gyengeség, levertség. Ezekben az esetekben sürgős vérképkontroll javasolt az agranulocytosis kizárására, mivel az a gyógyszer azonnali felfüggesztését indokolja. Ettől függetlenül is a vérképet legalább 2 hetente kell ellenőrizni az indukciós kezelés során, a vérképkontroll gyakorisága csak a fenntartó kezelés során csökkenthető.

### A GLÜKOKORTIKOID RECEPTOR GÉN BCL-1 ÉS RS6198 POLIMORFIZMUSAINAK SZEREPE POLYCYSTÁS OVARIUM SZINDRÓMÁBAN

Grolmusz V., Szabó I., Reismann P., Rác K., Patócs A.

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

*Bevezetés és célkitűzés.* A polycystás ovarium szindróma (PCOS) krónikus oligo-/anovulációval, hiperandro-

genizmussal és tipikus esetben polycystás petefészekmorfológiával jellemezhető tünetegyüttes, amelyhez gyakran társulnak metabolikus eltérések, köztük elhízás és inzulinrezisztencia. A glükokortikoid receptor gén genetikai polimorfizmusai a glükokortikoidok iránti érzékenység modulálásán keresztül számos metabolikus paraméter alakulására vannak hatással. Munkánk során a glükokortikoid érzékenységet befolyásoló Bcl-1 és rs6198 polimorfizmusok (SNP-k) összefüggését vizsgáltuk PCOS meglétével, a betegek klinikai és laboratóriumi paramétereivel összefüggésben. *Betegek és módszerek.* Antropometriai (BMI, derékkörfog, módosított Ferriman-Gallwey-féle hirsutismus score) és laboratóriumi (vércukor, inzulin, HOMA-IR, LH, FSH, LH/FSH, progeszteron, ösztadiol, prolaktin, DHEAS, tesztoszteron, SHBG, TSH, fT4) paramétereket vizsgáltunk 45 fertilis korú, PCOS-ben szenvedő nőből álló betegcsoporton, egy ehhez életkorban illesztett 64 fős egészséges kontroll csoporton. A Bcl-1 polimorfizmust a kutatócsoport által korábban kifejlesztett allélspecifikus PCR-t követő agaróz gélelektroforézis segítségével, míg az rs6198 SNP-t real-time PCR allél diszkriminációs assay-vel azonosítottuk. A statisztikai analízis során  $X^2$ -tesztet, ANOVA vizsgálatot és Student-féle t-próbát alkalmaztunk. *Eredmények.* A vizsgált polimorfizmusok allélgyakoriságai hasonlóak voltak a beteg és kontroll csoportokban (Bcl-1: 23,3% vs. 33,1%,  $p = 0,121$ ; rs6198: 17,8% vs. 22,6%,  $p = 0,391$ ). A mutáns allélek hordozása nem mutatott összefüggést az általunk vizsgált paraméterekkel. *Következtetések.* A glükokortikoid receptor gén korábban metabolikus paraméterekkel összefüggésbe hozott polimorfizmusainak valószínűleg nincs meghatározó szerepe a PCOS és a társuló fenotípus kialakulásában.

### A GYOMORÜRÜLÉS ULTRAHANGOS VIZSGÁLATA BARRETT-NYELŐCSÖVES ÉS EROSIV OESOPHAGITIS BETEGEKBEN

Gyorgyev K.<sup>1</sup>, Sipos Z.<sup>2</sup>, Rosztóczy A.<sup>2</sup>, Róka R.<sup>2</sup>, Ollé G.<sup>2</sup>, Wittmann T.<sup>2</sup>, Izbéki F.<sup>1</sup>

*Fejér Megyei Szent György Kórház, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Székesfehérvár<sup>1</sup>, Szegedi Tudományegyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szeged<sup>2</sup>*

*Bevezetés.* Refluxbetegségben lassult gyomorürülést mutattak ki. A gyomorürülést az antrum kontraktilitása és az antroduodenalis motilitás határozza meg. A gyomor proximális részének kóros akkommodációja elősegíti a refluxeseményeket, és hozzájárul a tünetek kialakulásához. A vizsgálat célja a refluxbetegek két alcsoportjában (erosiv oesophagitis és Barrett-nyelőcső) a gyomorakkommodáció és az antrumkontraktilitás gyomorürülésben betöltött szerepének vizsgálata volt. *Betegek és módszerek.* 21 Barrett-nyelőcsöves (BO) és 17 középsúlyos erosiv nyelőcsőgyulladással járó refluxbetegségben szenvedő (ERD, 10 LA-A, 7



LA-B stádiumban), valamint 19 diszpepsiás vagy refluxos tünetektől mentes személyt vizsgáltunk. A vizsgált személyek a distalis gyomor vizsgálata előtt 500 ml alacsony kalóriatartalmú szemiszolíd, a proximális gyomor vizsgálatokor 500 ml folyékony tesztételt fogyasztottak el. Ultrahangos módszerrel megmértük a gyomor proximális részének területét (pSA), és erre merőleges síkban a frontális ferde átmérőt, és ezek szorzata képezte a proximális gyomortérfogat megközelítő értékét (GV). A gyomorürülést a tesztétel elfogyasztását követő 4 órában meghatározott időpontokban megmért antrumkeresztmetszetek változása alapján számított reziduális gyomortartalom csökkenésével jellemeztük. Mindegyik mérési időpontban 3 percig számoltuk az antrumkontrakciókat, és kiszámítottuk az antrumkontrakciók frekvenciáját. A kontrakciók amplitúdóját az antralis terület kontrakciók során bekövetkezett maximális csökkenéséből határoztuk meg. A motilitásindexet (MI) az amplitúdók és a kontrakciók frekvenciájának szorzata adta. *Eredmények.* A GV a refluxbetegek mindkét csoportjában szignifikánsan nagyobb, a gyomorürülés pedig lassabb volt, mint a kontroll személyekben. Az MI a BO betegekben a vizsgálat első 90 percében, az ERD betegekben az első 45 percen szignifikánsan csökkent volt. A gyomorürülés és az MI között a refluxbetegek mindkét csoportjában negatív korrelációt figyeltünk meg. *Következtetés.* A vizsgálat a refluxbetegekben a proximális gyomor funkciókárosodását mutatta ki, ami kifejezettebb a BO betegekben. A proximális gyomor diszfunkciója és a distalis gyomor motilitáskárosodása szerepet játszik a refluxbetegek vizsgált két alcsoportjában a lassú gyomorürülés kialakulásában.

#### ANTIBIOTIKUM-KEZELÉSI GYAKORLAT A JÁRÓBETEG-ELLÁTÁSBAN AKUT CYSTITIS ESETÉN – ÉRTÉKELES AZ EURÓPAI MINŐSÉGI INDIKÁTOROK ALKALMAZÁSÁVAL

Hajdú E.<sup>1</sup>, Juhász Z.<sup>1</sup>, Benkő R.<sup>2</sup>, Matuz M.<sup>2</sup>, Soós G.<sup>2</sup>

SZTE ÁOK I. Sz. Belgyógyászati Klinika Infektológia Osztály, Szeged<sup>1</sup>, SZTE GYTK Klinikai Gyógyszerészeti Intézet, Szeged<sup>2</sup>

*Bevezetés.* A baktériumok egyre növekvő antibiotikumokkal szembeni rezisztenciája különösen hangsúlyosá teszi a racionális antibiotikum-rendelési gyakorlatot. Ezen cél megvalósulását segíti európai szinten az antimikrobiális szerek fogyasztását monitorozó hálózat (ESAC = European Surveillance of Antimicrobial Consumption), mely konszenzuson alapuló minőségi indikátorokat javasol a járóbeteg-ellátásban az antibiotikum-rendelés megfelelőségének leírására és országok közötti összehasonlítására. A szerzők az akut cystitis kezelésében alkalmazott antibiotikumok összetételét vizsgálták. *Módszer.* A szisztémás antibiotikum fogyasztási adatokat az Országos Egészségbiztosítási Pénztár adatbázisából vették. A

vizsgálati periódus fél évet ölelt föl (2007. januártól júniusig). Az antibiotikum-fogyasztást a WHO ATC/DDD 2008-as verziójú módszerével számolták. A BNO kódok közül az akut cystitist vizsgálták. Elemezték az ESAC minőségi indikátoroknak való megfelelést. *Eredmények.* Akut cystitis kezelésére 1,61 DDD/1000 lakos/nap antibiotikumot használtak, amely az összes szisztémás antibiotikum 7,6%-a. A legtöbbet felírt öt antibiotikum: norfloxacin (0,49 DID, 30,2%); ciprofloxacín (0,26 DID, 16,4%); sulfamethoxazol-trimethoprim (0,21 DID, 13,3%); nitrofurantoin (0,12 DID, 7,7%); és az ofloxacin (0,11 DID, 6,8%). AZ ESAC által javasolt antibiotikumok közül a nitrofurán, a trimethoprim/sulfamethoxazol és az egyéb, cystitisben használható szerek, amelyeknek a javasolt aránya ideálisan 80–100% közötti, a hazai gyakorlatban mindössze 22,63% volt. A kinolonok használata, amely az európai ajánlás szerint <5%, 54,5% volt. *Következtetés.* A fluorokinolonokat a nemzetközi ajánlások nem tartalmazzák, mint első vonalbeli szereket akut cystitis kezelésére, hazánkban ezek részesedése az antibiotikum-fogyasztásból több mint tízszerese az ESAC által javasoltnak. A cystitisre vonatkozó hazai irányelvekben a kinolonok terápiában betöltött szerepe nem egyértelmű, túlzott használat jellemző.

#### DIAGNOSZTIKUS ÉS INVAZÍV EUH SZEREPE AZ EMÉSZTŐRENDSZERI DIAGNOSZTIKÁBAN

Hamvas J., Takács R.

Bajcsy-Zsilinszky Kórház, Budapest

Az endoszonográfia (EUH) módszere a gastrointestinális tractusban lehetőséget teremt az adott tápcsatornaszakasz egyidejű endoszkópos és ultrahangos vizsgálatára. A modern digitális elektronikus eszközök specificitása 98%, szenzitivitása 93%. A radiális, áttekintő körmetszeti képet adó eszközzel történő diagnosztikus vizsgálat lehetővé teszi a mucosa, submucosa, mélyebb parenchymás szövetek, cysták, érhálózat, keringés, áramlási viszonyok vizualizálását. A speciális, „linear-array”, oldalra tekintő echóendoszkóp használatával invazív módszerrel a submucosalis és mélyebb szövetekből, szervekből UH-vezérlésű mintavételre, finomtü-biopsziára van lehetőség. Az EUH-vizsgálat ma már a pancreasfolyamatok differenciáldiagnosztikájában az arany standardot jelenti. *Betegek és módszerek.* 2007 júliusa óta a felső és az alsó tápcsatorna közel 1000 diagnosztikus EUH-vizsgálatát végeztünk el. Az ambulanciánkra érkező betegek beutalási indikációi: polypusok és tumorok mélységi terjedése, submucosus és extraluminaris képletek azonosítása, lymphoma kezelés előtti és utáni staging, pancreas térfoglaló folyamatok, cysták, gyulladás vizsgálata, submucosus érkepletek vizsgálata, kóros CT-leletek. Számos esetben invazív beavatkozást (FNAB) is végeztünk. A célzott mintavételt a submucosus és extraluminaris képlet tisztázatlan dignitása, pancreasinhomogenitás és gócos

képlet citológiai tisztázása tette szükségessé. *Következtetés.* A diagnosztikus és invazív EUH értékes módszer a felső és alsó tápcsatorna (rectum-sigma), valamint a környező szervek (pancreas, hepar) és képletek (erek, nyirokcsomók, extraluminaris képletek) vizsgálatában. A módszer értékét az aspirációval történő citopatológiai diagnosztika tovább növeli. A terápiás felhasználás területén lehetővé válik a más endoszkópos módszerrel nem elvégezhető és biztonságos a pancreas pseudocysta szájaztatása az impressziót nem okozó cysták esetében. Az FNAB-technika javításával, kiegészítő immunocytokémiai és szükség szerinti molekulárgenetikai vizsgálatok elvégzésével a citológiai diagnosztika eredményei javíthatók. Az eredményeket tovább javítaná a true-cut, azaz EUH hengerbiopszia elvégzése, mely a mintavételi tú magas költsége miatt a jelen finanszírozási rendszerben nem elérhető.

### CACHEXIA SZINDRÓMA DAGANATOS BETEGEKNÉL

Harisi R.<sup>1</sup>, Oláh J.<sup>2</sup>, Székely G.<sup>3</sup>, Kristó K.<sup>1</sup>, Jeney A.<sup>2</sup>

*Onkológiai Osztály, Péterfy Sándor u. Kórház, Budapest<sup>1</sup>, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati és Gasztroenterológiai Osztály, Szent János Kórház, Budapest<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A daganatos megbetegedés krónikus, recidívára hajlamos jellege, valamint a tumor és a gazdaszervezet közötti kölcsönhatásból eredő patobiológiai események részvétele következtében a daganatos beteg több irányú terápiát igényel. A tumorprogresszió korai és előrehaladott szakaszaiban különböző terápiás irányvonalat kell követni. *Cél.* A daganatos betegek klinikai és laboratóriumi adatainak elemzésével az előrehaladott malignus kórkép patobiokémiai eseményének felismerése. *Anyag és módszer.* Osztályunkon kezelt 410 különböző szervi lokalizációjú daganatos beteg laboratóriumi leleteit a tumorprogresszió egyes szakaszaiba soroltuk, továbbá xenograftokban vizsgáltuk a klinikai vizsgálatban jelentős változást mutató glükózanyagcsere szabályozását. *Eredmények.* A klinikai laboratóriumi vizsgálatok előrejelzik a terminalis szakasz közeledtét, és annak súlyosságáról is tájékoztatnak. Betegeinknél az előrehaladott malignus kórkép metasztatikus és metabolikus egyensúlyi zavarával járó formáját különítettük el, súlyos testsúlycsökkenéssel, cachexiával. A vércukor-koncentráció és a CRP-emelkedés a metasztatikus szak jellemzője, míg a terminális szakban csökken a vércukorszint és emelkedik az LDH-érték. A glükózanyagcsere klinikumban észlelt változásait colon-adenocarcinomát hordozó egekben is megfigyelhettük. *Következtetés.* A szénhidrát-anyagcsere zavarának tanulmányozása a sikeres cachexia elleni kezelés egyik ígéretes szempontja. Ennek megvalósítását szolgálja kísérleti modellünk, amely al-

kalmas a tumor és a gazdaszervezet kapcsolatára irányuló gyógyszerek terápiás bevezetésére.

### MAGAS CLARITHROMYCIN ÉS LEVOFLOXACIN HELICOBACTER PYLORI PRIMER REZISZTENCIA

Hersényi L.<sup>1</sup>, Barna Z.<sup>2</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Mihály E.<sup>1</sup>, Székely H.<sup>1</sup>, Müllner K.<sup>1</sup>, Németh A.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Országos Epidemiológiai Központ, Budapest<sup>2</sup>*

*Előzmény.* Az antibiotikum-érzékenység alapvetően befolyásolja a sikeres *Helicobacter pylori*- (*H. pylori*-) eradikációt. *Célkitűzés.* A primer antibiotikum-rezisztencia meghatározása egyetemi endoszkópos centrumunkban. *Módszer.* A *H. pylori*-mintákat felső tápcsatornai panaszok miatt centrumunkba irányított betegek endoszkópos vizsgálatai során nyertük. A mintákat az antrum és a corpus területéről vettük. A minimális inhibitoros koncentrációt E-teszt segítségével a következő antibiotikumoknál határoztuk meg: amoxicillin, tetracyclin, metronidazol, rifabutín, clarithromycin és levofloxacin. *Eredmények.* vizsgálatunkba 90 beteget vontunk be. Amoxicillin- és tetracyclinrezisztenciát egyik esetben sem sikerült bizonyítani. Clarithromycinrezisztencia 33%-ban, levofloxacinrezisztencia 27%-ban, metronidazolrezisztencia 17%-ban, míg rifabutínrezisztencia 3%-ban került kimutatásra. *Következtetés.* Egyetemi endoszkópos centrumunkban magas clarithromycin- és levofloxacinrezisztenciát találtunk. Előzetes eredményeink alapján a magas clarithromycin- és levofloxacinrezisztencia komoly kihívást jelent a *H. pylori* eradikációja során.

### „IN VINO VERITAS” AZ EGÉSZSÉGES ÉLETMÓD ÉS A BOR AROMAANYAGÁNAK MEGHATÁROZÁSA

Héthelyi É.<sup>1</sup>, Szarka S.<sup>1</sup>, Héthelyi I.<sup>2</sup>, Szabó M.<sup>3</sup>, Szabó L.<sup>4</sup>, Lemberkovics É.<sup>1</sup>, Szőke É.<sup>1</sup>

*Farmakognózia Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Héthelyi-Gyógynövény Kert (Vérmező) Budapest<sup>2</sup>, Növényvédelmi Intézet, Szent-István Egyetem, Pécs<sup>3</sup>, Növényélettani Tanszék, Pécsi Tudomány Egyetem, Pécs<sup>4</sup>*

*Bevezetés.* A szőlőnek és a belőle készült bornak számos, az egészségre jótékony hatása van. A gasztronómiai élvezetek fontos szereplője a bor, amelyet kultúrált körülmények között fogyasztva élvezetessé teheti ünnepnapjainkat, és egészségessé étkezési szokásainkat. A mérsékelt és rendszeres borfogyasztás csökkenti az infarktus veszélyét, összefügg a szív- és érrend-



szeri megbetegedések ritkább előfordulásával is. Ez az ún. „francia paradoxon”. Ezt a jelenséget a vörösbort rendszeres fogyasztásának tulajdonítják. A bor rezve- ratrol- és polifenoltartalma lassítja az érlelmeszedési folyamatokat, a cukorbetegség megjelenését stb. Vizsgálatokkal célunk volt híres magyar tájjellegű bortípusok illat/aroma-, egyben illóanyag-tartalmának meghatározása SPME-GC/MS módszerrel. *Módszerek.* Minőségi vörös- és fehérborok, Egri Bikavér, Zweigelt, Cabernet Sauvignon, Merlot, Kékfrankos, Pécsi Cifrandli fehérbor, gázkromatográfiás (GC), tömegspektrometriás (MS) vizsgálatát végeztük el, AGILENT 6890/AGILENT 5973 GC/MS készüléken, meghatározva a borok jellemző illat/aromaanyagát. *Eredmények.* A vörös és fehér szőlők ízét, aromáját, a belőlük készült borok illatanyagát, aromáját a fajták fitokémiai jellege határozza meg. Az Egri Bikavér borok jellemző illó főkomponense a propilén-glikol, fenil-etil-alkohol és dietil-szukcinát. A Zweigelt borok fenil-etil-alkoholt és dietil-szukcinátot tartalmaznak. A Cabernet Sauvignon borok is fenil-etil-alkohol és dietil-szukcinát illó komponensben gazdagok, de eltérő %-os arányban. A Kékfrankos vörösbort propilén-glikol, hexil-alkohol, fenil-etil-alkohol és 55-69% dietil-szukcinát komponens tartalmaznak. A minőségi fehér Pécsi Cifrandli borok jellemző illó összetevője: metoxi-butil-amin, izopentil-alkohol-acetát, metil-vinil-keton, etil-kaprotát, etil-szorbát, fenil-etil-alkohol, dietil-szukcinát, etil-kaprilát és etil-dekanoát. *Következtetések.* Vizsgálatainkkal meghatároztuk a hazai nemes borok illó- és aromakomponenseinek összetételét, amelyek a bor tannin-, nyomelem- és savtartalmával együtt kedvezően befolyásolják az általános közérzetet.

## SZEMÉLYRE SZABOTT ORVOSLÁS A LYMPHOMÁS BETEGEK ELLÁTÁSÁBAN. NAPJAINK LEHETŐSÉGEI ÉS A KÉZZEL FOGHATÓ JÖVŐ

Illés Á.<sup>1</sup>, Gergely L.<sup>1</sup>, Simon Z.<sup>1</sup>, Miltényi Z.<sup>1</sup>,  
Sipka S.<sup>2</sup>, Magyarai F.<sup>1</sup>, Barna S.<sup>3</sup>, Jóna Á.<sup>1</sup>, Váróczy L.<sup>1</sup>

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Hematológia Tanszék<sup>1</sup>, Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Regionális Immunológiai Labor<sup>2</sup>, Scanomed Kft.<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* Lymphomás betegeink kezelését ma még alapvetően a betegség szövettani altípusa, kiterjedtsége, a klinikai és biológiai rizikótényezők és az aktuálisan elérhető/használatos gyógyszerkombinációk határozzák meg. A rutin kezelés során is egyre gyakrabban az egyedi, molekuláris lymphomatípus sajátosságokat, a genetikai rizikót, a beteg egyedi tumorelles biológiai/genetikai válaszána sajátosságait vagy a betegre jellemző korai kezelési válasz alakulását vesszük figyelembe. *Betegek és módszerek.* Lymphomás betegeink kezelése során

felhasználtuk, felmértük: A) 88 B-sejtes lymphomás beteg kezelés előtt mért T-lym-phocytaszámának prognosztikai szerepét, B) 51 diffúz nagy B-sejtes lymphomás (DLBCL) beteg R-CHOP (rituximab, cyclophosphamid, vincristin, adriablastin, prednisonon) kezelése során az Fc-gamma-receptor IIIa polimorfizmus és a génextpressziós profil prognosztikai jelentőségét, C) 256 (104 HL, 152 NHL) betegnél az egyénre jellemző korai kezelési választ (kemoszenzitivitást) interim [18F]Fluoro-2-Deoxi-D-Glükóz PET/CT-vel monitoroztuk. *Eredmények.* Eredményeink alapján az abszolút lymphocytaszám <0,9 G/l, a CD3<sup>+</sup> sejtszám <0,7 G/l, CD8<sup>+</sup> sejtszám <0,2 G/l értéke prognosztikai erősségű volt. Az FCγR3A polimorfizmus és a génextpressziós profil hatása a DLBCL-es betegek kezelési és túlélési eredményeire nem volt egyértelműen szignifikáns, bár az F allélt hordozók eseménymentes túlélése jelentősen rosszabb volt. Egyértelmű volt, hogy Hodgkin-lymphomásainknál 2 ABVD kezelés utáni pozitív interim PET/CT eredmény kedvezőtlen kórjósallal társul, és előbb vagy utóbb kezelésváltásra/módosításra van szükség, ellentétben azokkal, akiknek interim vizsgálata negatív volt, náluk kedvező prognózisra lehet számítani a standard terápia mellett is. NHL-es betegeinknél is hasonló, de nem ilyen egyértelmű tendenciák figyelhetők meg, itt további adatgyűjtésre van szükség. *Következtetések.* A hagyományos és célzott terápiák kombinációjával a lymphomás betegek kezelése során egyre több tényezőt vehetünk figyelembe, és a kezelés alatt is dinamikus módon módosítható, monitorozható személyre szabott terápiával várhatóan még több beteg gyógyulhat meg kevesebb szövödmény árán.

## A PERIFÉRIÁS SENZOROS NEUROPATHIA VIZSGÁLATÁNAK JELENTŐSÉGE MYELOMA MULTIPLEXBEN SZENVEDŐ BETEGEK GONDOZÁSA SORÁN

Istenes I., Paksi M., Sári E., Grigoreff O., Svébis M., Szili B., Kempler P., Demeter J., Nagy Z.

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika*

*Bevezetés.* A myeloma multiplex kezelésének első vonalbeli tagja a bortezomib és a thalidomid, amelyeknek egyik legfontosabb, gyakran dóziscsökkentéshez vezető mellékhatása a perifériás szenzoros neuropathia. A thalidomid kiváltotta neuropathia elkerülésének egyik módja a jóval kevésbé neurotoxikus lenalidomid adása lehet, a bortezomib kiváltotta neuropathia megelőzésének pedig új lehetőségét jelentheti a bortezomib subcutan adagolása. Vizsgálatunk célja a frissen felfedezett myeloma multiplexben szenvedő betegek idegkárosodásának követése intravénásan vagy subcutan alkalmazott bortezomib kezelés során. *Betegek és módszerek.* Eddig huszonkilenc frissen felfedezett myeloma multiplexben szenvedő beteget vontunk be a vizsgálatba. A betegek közül 11-en kaptak subcutan, 18-an intravénás formában bortezomibot az indukciós kezelés része-



ként. A kezelés előtt, illetve két kezelési ciklusonként végeztünk neuropathia vizsgálatot a FACT/GOG Ntx (Functional Assessment of Cancer Therapy Scale/ Gynecologic Oncology Group Neurotoxicity) kérdőív, a kalibrált hangvilla, valamint a kvantitatív szenzoros vizsgálatra lehetőséget adó Neurometer diagnosztikai készülékkel. *Eredmények.* A vizsgálatba eddig bevont 29 beteg közül a kiinduláskor kitöltött kérdőív 14 beteg esetében utalt neuropathiás panaszokra, ugyanakkor a kérdőív alapján panaszmentes betegek közül a kalibrált hangvilla vizsgálat 9 esetben mutatott kóros vagy határeseti eltérést, a Neurometer készülék pedig 10 főnél igazolt kórosan emelkedett áramérzet küszöbértéket. A 11 subcutan kezelt beteg közül a neuropathia alakulása szempontjából jelenleg értékelhető hat fő közül háromnál alakult ki vagy súlyosbodott a kiinduláskor már fennálló neuropathia, 3 fő viszont panaszmentes maradt, vagy nem romlottak a kiinduláskor meglévő panaszok. Az intravenás ágban kezelt 18 beteg közül neuropathia szempontjából jelenleg 15 fő értékelhető, akik közül 13 főnél alakult ki vagy rosszabbodott a kiinduláskor már fennálló idegkárosodás, egy betegnél nem alakult ki neuropathia, egy beteg a kiinduláskor fennálló neuropathia miatt csökkentett dózisban kapta a kezelést, amely mellett a károsodás nem progrediált. *Következtetés.* A bortezomib kezelés indítása előtt célszerű objektív vizsgálómódszerekkel is felmérni a perifériás szenzoros idegek állapotát. Adataink alapján úgy tűnik, hogy a subcutan adagolás mellékhatásprofilja kedvezőbb.

## MAGYARORSZÁGI INFARKTUS REGISZTER

Jánosi A.<sup>1</sup>, Ofner P.<sup>1</sup>, Zámolyi K.<sup>2</sup>, Kiss R.<sup>4</sup>, Tomcsányi J.<sup>3</sup>, Polgár P.<sup>6</sup>, Szűts K.<sup>1</sup>, Müller G.<sup>5</sup>, Józán-Jilling M.<sup>9</sup>, László Z.<sup>8</sup>, Merkely B.<sup>7</sup>

*Kardiológiai Osztály, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest<sup>1</sup>, Kardiológiai Osztály, Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet, Budapest<sup>2</sup>, Kardiológiai Osztály, Budai Irgalmasrendi Kórház, Budapest<sup>3</sup>, Kardiológiai Osztály, Mh. Honvédkórház, Budapest<sup>4</sup>, Kardiológiai Osztály, Markhot Ferenc Kórház, Eger<sup>5</sup>, Kardiológiai Osztály Jóna András Oktató Kórház, Nyiregyháza<sup>6</sup>, Kardiológiai Osztály, Semmelweis Egyetem Szív- és Érgyógyászati Klinika, Budapest<sup>7</sup>, Kardiológiai Osztály, Szent János Kórház és Észak Budai Egyesített Kórházak, Budapest<sup>8</sup>, Kardiológiai Osztály, Tolna Megyei Balassa János Kórház, Szekszárd<sup>9</sup>*

*Bevezetés.* Magyarországon évtizedek óta nem rendelkezünk a szívinfarktus ellátásával kapcsolatos epidemiológiai adatokkal, mivel a finanszírozási adatok – ahogyan erre egy korábbi közleményünkben rámutattunk – nem alkalmasak az ellátás fontos kérdéseinek megismerésére. *Célkitűzés.* Egy webalapú, klinikai adatokat

tartalmazó adatbázis létrehozása, amely alkalmas a különböző infarktustípusok előfordulásának, ellátási módjának és prognózisának vizsgálatára. *Betegek és módszer.* A „pilot” jelleggel induló vizsgálatban kezdetben 12 centrum szolgáltatott adatokat, majd 34-re nőtt az együttműködő intézmények száma. A konszenzus alapján kialakított adatlapon on-line rögzítettük a betegek és az ellátás adatait. A szükséges adatok számítógépes rögzítése kevesebb mint 4 perc alatt elvégezhető. A Magyarországi Infarktus Regiszterben 2010. január 1. és 2012. november 1. között 14 952 beteg 15 853 kórházi kezelésének adatai szerepelnek. Myocardialis infarctus 14 063 betegnél igazolódott: 7911 betegnél (56,3%) ST-elevációs (STEMI), 6152 (43,7%) betegnél nem ST-elevációs myocardialis infarctus (NSTEMI) volt a kórházi kezelés indoka. *Eredmények.* A regisztrált STEMI betegek között a férfiak voltak többségben (65%), a betegek átlagos életkora 63,5 ± 13,5 év volt. A betegek 90%-a (7156 beteg) szívkatóéteres központba (C) került, de csak a betegek 50%-a került a C-ba közvetlenül. A C-ban ellátott betegek közül 6438 betegnél (90%) került sor katóéteres érmegnyitásra. A panaszok kezdete és az ér megnyitása között eltelt idő mediánja 3 óra 50 perc volt, annál a 3361 betegnél, akikenél mindkét időpont ismert volt és rögzítésre került. A kórházban a betegek 6%-a halt meg. Az NSTEMI betegek 66,6%-a volt férfi, a betegek átlagos életkora 68,2 ± 14,2 év volt. A betegek 88,1%-a került C-ba és a betegek 53,4%-ánál került sor katóéteres érmegnyitásra. A betegek kórházi halálozása 4% volt. *Következtetések.* A Magyarországi Infarktus Regiszter webalapú rendszer alkalmas nagyszámú beteg klinikai adatainak rögzítésére és feldolgozására. A rendszer működtetése kevés többlet adminisztratív terhet ró az orvosokra. A betegségregiszter lehetővé teszi, hogy az ellátással kapcsolatos legfontosabb adatokat megismerjük, és szükség esetén az ellátási rendszeren változtassunk. A regisztrált STEMI betegek 90%-ánál sor került az infarktusért felelős ér megnyitására, amely arány nemzetközi összehasonlításban is kiemelkedő eredménynek tekinthető.

## POTENCIÁLIS MRNS BIOMARKEREK GÉNEXPRESSZIÓS VIZSGÁLATA VASTAGBÉLDAGANATOS BIOPSIÁK, FRISS FAGYASZTOTT ÉS FORMALINFIXÁLT, PARAFFINBA ÁGYAZOTT (FFPE) MINTÁKON

Kalmár A.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

*Háttér.* A vastagbél-daganat (CRC) diagnózisában és stádiumainak megkülönböztetésében a hagyományos



szöveten a gold standard módszer. Emellett a szövettani diagnózist elősegítheti egy molekuláris biológiai alapú differenciáldiagnosztikai teszt. *Cél.* A vizsgálat során célunk egy nagy áteresztőképességű, microarray eredményeken alapuló RT-PCR panel segítségével meghatározni a dysplasia-carcinoma átmenet molekuláris markereit. *Módszerek.* Teljes genom szintű expressziós vizsgálatokat végeztünk HGU133Plus2.0 microarray-ek (Affymetrix) felhasználásával 53 (22 CRC, 20 adenoma, 11 ép) vastagbél-biopszia mintán, amely alapján egy elkülönítő marker panelt határoztunk meg. A markerek elkülönítő képességének tanulmányozására további 94 (27 CRC, 29 adenoma, 38 ép) független biopsziát vizsgáltunk. Az RT-PCR validációt 68 (24 CRC, 24 adenoma, 20 ép) független biopszia, 20 friss fagyasztott (10 CRC, 10 ép) és 30 (15 CRC, 15 tumor melletti normál szövet) formalinfixált, paraffinba ágyazott (FFPE) minták vizsgálatával végeztük Transcriptor First Strand cDNA Synthesis Kit (Roche), valamint RealTime ready assay-k felhasználásával LightCycler480 rendszeren (Roche). *Eredmények.* Sikerült egy 11 transzkriptumból álló markerpanelt azonosítani, amely képes a normál, adenoma és CRC-s minták mellett a high-grade dysplasia és a CRC eseteket is 100%-os érzékenységgel és 88,9%-os fajlagossággal elkülöníteni. A markerpanel elkülönítő képessége független friss fagyasztott és FFPE mintákon is magasnak bizonyult. *Következtetés.* Az azonosított transzkriptumok használatával a dysplasia és a carcinoma nagyszámú független és formalinfixált, paraffinba ágyazott mintákon is elkülöníthetőnek bizonyult. Ezek a markerek alapját képezhetik egy génexpresszió alapuló diagnosztikus osztályozásnak, amelyek automatizált rutin eljárás részévé válhatnak a jövőben.

## MÁJMETASZTÁZISOK MULTIDISZCIPLINÁRIS KEZELÉSE

Káposztás Z., Láng I., Gődény M., Pap Á.,  
Dubóczki Z., Dorogi B., Tarpay Á., Tóth L.

*Országos Onkológiai Intézet*

Magyarországon kb. 9000 colorectalis rák (CRC) kerül felismerésre évente kb. 5000 beteg halálát okozva. Ezen betegek 50%-ánál (kb. 4500 beteg) alakul ki májmetasztázis a betegség felismerésétől kezdve, melyek 25%-a szinkrón a vastagbél-daganattal. A májmetasztázissal jelentkező betegek 20%-a primeren resecabilis. Célzott kemo-biológiai kezeléssel a felismeréskor irresecabilis betegek további 30-40%-a tehető resecabilissá. A Nemzeti Rákregiszter adatai alapján a máj rosszindulatú betegségeinél jelenleg mindössze 5%-ban történik műtét. Kezelés nélkül a várható 5 éves túlélés kevesebb mint 1%. A „LiverMetSurvey” nemzetközi regiszter alapján multimodális kezelés részeként májresectióval 5 éves túlélés 42%, 10 éves túlélés 26%, ezzel szemben resectio nélkül, kemo-biológiai kezelés-

sel: 5 éves túlélés 9%, 10 éves túlélés nincs. Kiemelendő, hogy a kemo-biológiai kezelés a sebészi resectióval kombinálva a gyógyulás lehetőségét adja meg. A fent részletezett túlélésben mérhető javulás centrumokban, csak az ún. „multidisziplináris” együttműködéssel, a betegek kezelésének megtervezésével, specialista májsebész, onkológus, radiológus, gasztroenterológus kollégák bevonásával érhető el. Kulcsfontosságú a kemoterápia és a sebészi resectio időzítése és szekvenciája. A centrumokban működő „multidisziplináris team” (MDT) elsődleges feladata, hogy a kezelés alapköveként a betegeket három csoportba kategorizálja, majd a neoadjuváns kezelés eredményeként időről időre revidálja: 1. primeren resecabilis; 2. potenciálisan vagy ún. „borderline” resecálható; 3. irresecabilis májmetasztázis(ok). Intézetünkben a hepato-pancreatico-biliaris betegségeket érintő tevékenység kiterjesztéseként az elmúlt 6 hónap során összesen 30 májat érintő beavatkozást végeztünk, amelyből 26 volt resectio, 3 esetben nyitott, 1 esetben laparoskopos RFTA kezelés; 22 beavatkozás történt metasztázis miatt, melyből 18 volt colorectalis rák májmetasztázisa. A betegek kezelési stratégiáját minden esetben multidiszciplináris onkoteam határozta meg. Az előadásban a multimodális kezelés eredményességét szeretnénk példákon keresztül illusztrálni, hangsúlyozva a potenciálisan resecabilis betegcsoport kezelési stratégiáját, a genetikai vizsgálatok jelentőségét és a CRC-vel szinkrón felismert metasztázisok kezelési lehetőségeit.

## CORONARIA-CT-ANGIOGRÁFIA MÁSODIK GENERÁCIÓS DUAL SOURCE CT-KÉSZÜLÉKKEL

Kardos E.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>, Somogyi T.<sup>1</sup>, Repa K.<sup>2</sup>, Áipli B.<sup>2</sup>,  
Bajzik G.<sup>2</sup>, Repa I.<sup>2</sup>

*Kaposi Mór Oktató Kórház, Kardiológia Osztály,  
Kaposvár<sup>1</sup>, Kaposvári Egyetem Egészségügyi  
Centrum, Kaposvár<sup>2</sup>*

*Célkitűzés.* Megvizsgáltuk a második generációs DSCT készüléken végezhető új, high-pitch, spirál akvizícióval (Flash) készített coronaria-CT alkalmazhatóságát és sugárterhelését. *Beteganyag, módszer.* A Kaposvári Egyetem Egészségügyi Centrumában 278 egymást követő betegnél történt coronaria-CT-vizsgálat (155 férfi, 123 nő, átlag életkor 57,8 ± 10,6 év). 185 esetben (66%) Flash-technika került alkalmazásra (I. csoport), míg 93 esetben (34%) hagyományos spirál, illetve szekvenciális technikát használtunk (II. csoport). Flash-technikát 60/perc vagy az alatti stabil szívfrekvencia esetén alkalmaztunk. Az akvizíció 2 × 128, 0,6 mm-es vastagságú szelettel, 38,4 mm-es kollimációval és 0,28 s-os rotációs idővel készült. Az adatgyűjtés retrospektív EKG, triggerelt módon, az RR-távolság 60%-ánál 3,2-es pitch értékkel történt. A képrekonstrukció 75 ms-os időbeli felbontással, 0,6 mm-es



szeletvastagsággal 0,3 mm-es inkrementtel készült. Az elnyelt sugárdózist a dózis-hossz értékből számítottuk. **Eredmények.** Az elnyelt sugárdózis  $1,13 \pm 0,34$  mSv volt az I. csoportban és  $14,4 \pm 9,47$  mSv a II. csoportban. ( $p < 0,05$ ). **Következtetés.** A prospektív EKG-triggerelt high-pitch, spirál akvizícióval készített coronaria-CT-vizsgálat magas képminőséget ad igen alacsony sugárdózis használatával és a kardiológiai betegek nagy részénél jól alkalmazható.

## DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁS BETEGEK IMMUNOKEMOTERÁPIÁS KEZELÉSÉNEK EREDMÉNYEI 87 BETEG KÓRLEFOLYÁSA ALAPJÁN

Kárpáti Á.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Paksi M.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Csomor J.<sup>3</sup>, Tamás L.<sup>4</sup>, Erős N.<sup>5</sup>, Marschalkó M.<sup>5</sup>, Papp J.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Fővárosi Önkormányzat Szent Imre Kórház<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem Fül-Orr-Gége Klinika<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem Bőr-és Nemikórtani és Bőronkológiai Intézet<sup>5</sup>*

A diffúz nagy B-sejtes lymphoma (DLBCL) miatt 2001 januárjától 2012 márciusáig vizsgált és kezelt betegek adatait dolgoztuk fel az ismert prognosztikai tényezők figyelembevételével. Betegeink maximum 8 ciklus R-CHOP kezelést kaptak. Nyolcvanhét betegnél (36 férfi és 51 nőbeteg) igazolódott DLBCL. Az átlagéletkor 62 (20–87) év. Diagnóziskor 35 beteg LDH-értéke volt emelkedett, 49 betegnek volt B-tünete. Az ECOG status szerinti megoszlás: 0-s ECOG: 21, 1-es ECOG: 32, 2-es ECOG: 19, 3-as ECOG: 7, 4-es ECOG: 8 beteg. A nemzetközi prognosztikai index szerint: 0-1-es IPI: 30, 2-3-as IPI: 41, 4-5-ös IPI: 16 beteg. Ann Arbor stádium szerint I. stádiumba: 17, II. stádium: 23, III. stádium 16, a IV. stádiumba 29 beteg tartozott. Harminchat esetben igazolódott extranodalis kiindulású lymphoma (41,3%). Az extranodalis lokalizáció megoszlása: epi/mesopharynx (6), orrmelléküregek (2), gastrointestinalis (10), pajzsmirigy (3), bőr (5), csont (1), urogenitalis (4), parotis (1), hepatosplenikus kiindulású 4. A szerzők az előadásban kitérnek három beteg ismertetése kapcsán az anthracyclin régóta ismert mellékhatására, a cardiotoxicitásra. Ismertetik az akut, a korai, ill. késői cardialis szövődmény fogalmát, patomechanizmusát, valamint a megelőzés lehetőségeit. **Eredmények.** Nyolcvanhét beteget tekintve a komplett remisszió (CR) aránya 80% (70/87), tizenkét beteg részleges remisszió alakult ki, egy stabil betegség, négy progresszív betegség. Az extranodalis érintettségű lymphomás betegek progressziómentes túlélése 84%-os (31/37) volt. Tizennégy beteget veszítettünk el, hatot az alapbetegség terápiarezisztens progressziója (5 beteg esetében alakult ki központi idegrendszeri ma-

nifesztáció), hármhat sepsis, egy beteget kiterjedt pneumonia, négyet pedig az alapbetegségtől független okból. Az R-CHOP-pal kezelt extranodalis lokalizációjú DLBCL-ben szenvedő betegeinken a CR aránya és az ösztülélés nem kisebb, mint a nodalis lokalizációjú DLBCL-s betegeken. Szignifikáns különbséget észleltünk az ösztülélésben az ineterim PET-CT alapján a CMR-be, ill. PR-ba került betegek között. A progressziómentes túlélés átlagosan 40 hónap.

## ÚJABB ADATOK A BEHCET-KÓR MOLEKULÁRIS PATOGENEZISÉRŐL

Kiss E., Poór G.

*Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest*

**Bevezetés.** A Behçet-kór ritka, orális aphthosissal, genitális fekélyekkel, krónikus uveitisszel, bőr-, mozgásszervi és gastrointestinalis tünetekkel, trombózis-hajlammal és aneurysmaképződéssel, központi idegrendszeri tünetekkel járó immunmediált szisztémás vasculitis, amely mind a vénás, mind az artériás rendszert érinti, és valamennyi méretű erre lokalizálódhat. Előfordulási gyakorisága jelentős földrajzi különbségeket mutat. Főként fiatal felnőttkorban jelentkeznek a tünetek. Férfi dominancia észlelhető. Oka és kialakulásának folyamata nem ismert. **Célkitűzés.** Összefoglalás a betegség molekuláris patogenezisének újabb eredményeiről. **Módszer.** Irodalmi áttekintés. **Eredmények.** Szoros asszociáció mutatható ki a HLA-B51 jelenlétével, de emellett más MHC és nem MHC génekkel is találtak kevésbé szoros összefüggést. A genetikailag fogékony egyénekben környezeti faktorok hozhatják felszínre a betegség tüneteit. Ezek közül kiemelten foglalkoztak a HSV és a Streptococcus sanguis szerepével, de számos más mikroba kóroki szerepét is elemezték. A mikroorganizmusok részben keresztreaktív immunválasz révén indítanak el autoimmun folyamatot, másrészt nem specifikus módon aktiválják a természetes immunválasz elemeit, elsősorban az antigénprezentáló sejteket, amelyek a CD4<sup>+</sup> sejtek közül a Th1-, még inkább a Th17-sejteket, valamint a CD8<sup>+</sup>  $\gamma\delta$  T-sejt receptorral rendelkező – a nyálkahártya-immunitásban szerepet játszó – sejteket aktiválják. E sejtfelelések olyan citokineket választanak el, melyek aktiválják a vasculitis kiváltásában domináló neutrofil granulocytákat és endothelsejteket. A nagy mennyiségű citokinfel szabadulás és az innate immunrendszer központi szerepe alapján újabb a Behçet-kórt az autoinflammatorikus körképek közé sorolják. A vasculitis kialakulásához hozzájárulnak az alfa-enoláz, mint fő antigénkomponens ellen termelődött antiendothelialis autoantitestek is. **Következtetés.** Az etiopatogenezis mind mélyebb megismerése lehetőséget nyújt újabb terápiás célpontok feltárásához, újabb, hatékony, innovatív készítmények kifejlesztéséhez.



## AZ „ÉLJEN 140/90 ALATT!” PROGRAM KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZAT-CSÖKKENTŐ EREDMÉNYEI – 2005–2011

Kiss I.<sup>1</sup>, Schanberg Zs.<sup>2</sup>, Pál L.<sup>2</sup>, Farsang Cs.<sup>3</sup>, de Châtel R.<sup>4</sup>, Kékes E.<sup>5</sup> az MHT Munkacsoportja képviselőiben\*

*Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum I. Sz. Dialízisközpont) és Geriátriai Tanszéki Csoport (Semmelweis Egyetem, ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika) Budapest<sup>1</sup>, Novartis-Sandoz Magyarország Kft.<sup>2</sup>, Szent Imre Kórház, PTE ÁOK Oktatókórház, Kardiometabolikus Centrum, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>4</sup>, Hypertonia Központ Óbuda, Budapest<sup>5</sup>*

2005-ben kezdődött az „Éljen 140/90 alatt!” Program Magyarországon, a Magyar Hypertonia Társaság népegészségügyi programjának és a „Szív és Érendszeri Nemzeti Program” alapvető részeként. A célkitűzés hypertonia betegségben a célvérnyomásérték nagyobb arányú elérése és a halálozás csökkentése volt. A Program elsősorban az egészségmegőrzés, betegségmegelőzés, a nem gyógyszeres kezelés és az információátadás feladatait kívánta megvalósítani a civil szervezetek bevonásával, egyfajta társadalmi közmegegyezést is kialakítva a hypertonia betegséggel kapcsolatban. Természetesen a program része volt a családorvosok, szakorvosok továbbképzése, a terápiás irányelvek alkalmazásának biztosítása. Figyelemfelhívás történt a kezelőorvos számára, hogy a fokozott törődés, a rendszeres, gyakoribb megbeszélés, vizit, internetes adatküldés és értékelés, az SMS-ben történő figyelemfelhívás olyan további terápiás érték, amely a célvérnyomás könnyebb eléréséhez vezethet. Képzést kaptak a programban részt vevő orvosok mellett dolgozó szakápolók/szakasszisztensek is. A Programban évenként más-más feladat került meghirdetésre, elsősorban a betegek számára megfogalmazva: 2005: ÉRD EL (a célvérnyomásértéket); 2007: TARTSD OTT; 2008: ELŐZD MEG (a gyakori szövődeményeket, társbetegségeket, pl. diabetes); 2009: Törődés Napja (a különböző kockázati tényezőkkel), 2010–2011: TUDATOS TÖRÖDÉS PROGRAMOK (szekunder stroke megelőzése, gyógyszeres kezelés ellenőrzése). A médialehetőségeket felhasználva terjesztettük a programot (internetes, otthoni vérnyomásmérő beküldése, tanácsadás SMS-ben, írásos anyagok a programról, a betegségről és a nem gyógyszeres kezelési lehetőségekről, rádió- és TV-hírdetések, nyomtatott és on-line sajtó, oktatóvideók, Facebook-oldal, 24 órás telefonos tanácsadó szolgáltatás működtetése) és végeztünk időszakos adatfelvételt is (Magyar Hypertonia Regiszter). A Program hatására is 2005–2007 között 39%-ról 44%-ra nőtt a célértéket elérő hypertóniás betegek aránya. A praediabetes be-

tegek fokozott ellenőrzésével terápiaváltoztatás nélkül is szignifikánsan csökkenthető volt a vércukor és a vérnyomásérték. A tudatos, tervezett, intenzív törődés még további vérnyomáscsökkenéshez, 10%-kal nagyobb célvérnyomás-elérési arányhoz vezetett.

(\*MHT Munkacsoport: Kiss István, Kékes Ede, Schanberg Zsolt, Pál László, Barna István, Alföldi Sándor, de Châtel Rudolf, Farsang Csaba, Bödör Anikó, Kerkovits Lóránt)

## AZ ACE GÉN POLIMORFIZMUS HATÁSA A DIALIZÁLT BETEGEK TULÉLÉSÉRE

Kiss I.<sup>1</sup>, Ambrus Cs.<sup>1</sup>, Kiss Z.<sup>2</sup>, Kerkovits L.<sup>1</sup> a B. Braun Avitum Dialízishálózat DIALGÉN Munkacsoportjának\* képviselőiben

*Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum I. Sz. Dialízisközpont), Budapest<sup>1</sup>, Aesculap Akadémia Doktorjelölt Iskola, Budapest<sup>2</sup>*

Az angiotenzinkonvertáló enzim (ACE) gén ismert polimorfizmusa „I” és „D” allélmegoszlást, valamint „II”, „ID” és „DD” genotípust eredményez. A D-allélhoz, illetve a DD-genotípushoz fokozott ACE-aktivitás, angiotenzin-II-szintézis kapcsolható, ezért ilyen esetekben a kardiovaszkuláris kockázat (CV) és betegség gyakoriság nagyobb arányú.

Vizsgálatunk célkitűzése az ACE gén polimorfizmus hatásának hosszú távú tanulmányozása volt a halálózásra a kiemelkedően nagy CV-ű hemodializált betegekben. Összesen 716 hemodializált beteget vizsgáltunk 1997–2007 között, átlagéletkoruk  $54,9 \pm 15$  év volt, akik a vizsgálat megkezdése előtt már átlagosan  $34 \pm 32$  hónapja voltak vesepótló kezelésen és az átlagos követési idejük a megfigyelés 10 éve során  $41 \pm 35$  hónap volt. A 253 egészséges kontrollal összehasonlítva az allélfrekvencia nem, de a genotípus arány szignifikánsan különbözött, a dializáltakban a DD genotípus gyakoribb előfordulású volt (37,7% vs. 29,2;  $p < 0,05$ ). A Cox modellben nem kaptunk szignifikáns eltérést a túlélésben az ACE-genotípusok között a követés egyik évében sem, amelynek oka valószínűleg a megelőző dialíziskezelés különböző időtartama (variabilitása). A logisztikus regressziót prognosztikus modellként használtuk, a vizsgálat kezdetén rögzített tulajdonságok (polimorfizmus) befolyásoló hatását tanulmányozva a kumulatív halálózásra, valamint a halálozás esélyjelzésére (odds ration; OR). Kimutattuk, hogy a vizsgálat 2-5. évében a D-allélt hordozók halálózási esélye szignifikánsan nagyobb és az OR értéke 1,46–1,63 közötti. Ez az életkorra, diabetesre és előzetes dialíziskezelési időre adjusztált esetben is igaz, tehát a polimorfizmus független befolyásoló tényező a halálózásban. A befolyásoló tényezők alkalmazásának komplexitásához, agresszivitásához (dialíziskezelés, gyógyszeres terá-



pia) véleményünk szerint az ACE gén polimorfizmusának ismerete szükséges lenne.

(\*B. Braun Avitum Dialízishálózat DIALGÉN Munkacsoportja: Kiss István, Szegedi János, Benke Attila, Szelestei Tamás, Tóth Eszter, Wágner Gyula, Kulcsár Imre, Nagy Lajos, Zakar Gábor, Borbás Béla, Ferenczi Sándor, Rozinka Antal, Szabó Tamás, Németh József, Varga Gábor, Hengsperger Mária, Ambrus Csaba, Kerkovits Lóránt, Kiss Zoltán, Tislér András, Császár Albert, Szalay Csaba). A vizsgálat elindítását 1997–2000 között OTKA Pályázat elnyerése tette lehetővé (TO23927).

## AZ ANTIHIPERTENZÍV GYÓGYSZEREK TERÁPIAHŰSÉGE MAGYARORSZÁGON

Kiss I.<sup>1</sup>, Bödör A.<sup>2</sup>, Rokszin Gy.<sup>3</sup>, Abonyi-Tóth Zs.<sup>3</sup>, Szálas M.<sup>4</sup>, Kiss Z.<sup>4</sup>, Kerkovits L.<sup>1</sup>

*Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum 1. Sz. Dialízisközpont), Budapest<sup>1</sup>, Aesculap Akadémia Doktorjelöltek Iskolája, Budapest<sup>2</sup>, RxTarget Kft., Szolnok<sup>3</sup>, MSD Magyarország Kft., Budapest<sup>4</sup>*

A nem fertőző krónikus betegségek kezelésének alapvető problémája, hogy a kezelés egy egész életre szóló és ennek betartása, a rendszeres és megfelelő gyógyszeres terápia alkalmazása a legnagyobb kihívás elé állítja a beteget és az orvost is. A beteg és orvosának dilemmája az, hogy hogyan tartsa fenn az „érdeklődést és elkötelezettséget” a betegben saját sorsának megfelelő kezeléséhez. Mindez így van a hipertónia betegség kezelésében is. Az elmúlt évtized számos kutatása igazolta, hogy a terápiahűség (adherencia) mérhető, és ugyancsak mérhető a különböző (célértékelés, költséghatékonyság stb.) hatása is. Vizsgálatunkban tanulmányoztuk az antihipertenzív gyógyszerek bázisterápiának tekinthető hatóanyagait a terápiahűség markerének segítségével (perzisztencia). A vizsgálati időszak 2006. január – 2011. augusztus (68 hónap) között volt, erre az időszakra vonatkozóan kértünk receptkiváltási adatokat az OEP-től. Elemzésre került a 2007. január – 2010. december (48 hónap – 4 év) közötti időintervallumban szedett angiotenzin-konvertáló enzim gátló (ACE-gátló), angiotenzin II 1-es típusú receptorgátló (ARB) és kalciumantagonista (CA) gyógyszerek csoportja. A 2006. évi és a 2011. évi időszak annak az igazolására szolgált, hogy a beteg újonnan került az adott vérnyomáscsökkentő terápiára, illetve annak bizonyítására szolgált, hogy az adott terápiát még alkalmazta vagy sem. A teljes elemzett betegszám 3 427 252 volt, a vizsgálatban adatai elemzésével végezhető 638 604 beteg szerepelt. Az antihipertenzív terápia megkezdésekor a leggyakoribb választott gyógyszer az ACE-gátló volt (58%), amelyet 4 éves időszaktól egyben vizsgálva az ARB (14%), illetve az ACE-

gátló + CA (13%) kezdeti terápiák követtek. A lehetséges 7 db különféle kezdeti terápiával induló betegek teljes terápiás perzisztenciája – 180 napos grace periódust alkalmazva – azt mutatja, hogy a hipertóniás betegek több mint fele 5 hónap múlva abbahagyja a terápiát (median), illetve a terápia kezdetét követő 1. év végén a betegek mindössze 40%-a marad terápián. A 180 napos grace periódus (türelmi időszak) szerint a terápiát akkor tekintettük befejezettnek, ha a beteg a kimutató alapján 180 napig gyógyszer nélkül marad. Az antihipertenzív gyógyszerek perzisztenciája Magyarországon hasonló az orális antidiabetikumokéhoz és a sztatinokéhoz. Ez a tény kiemelten fontossá teszi az orvos-beteg kapcsolat, a vizittalálkozások terápiás értékét és újragondolását.

## „MAGYARORSZÁG ÁTFOGÓ EGÉSZSÉGÜGYI SZŰRŐPROGRAMJA 2010–2020” (MÁESZ) – AZ ELSO KÉT ÉV EREDMÉNYEI

Kiss I.<sup>1</sup>, Barna I.<sup>2</sup>, Daiki T.<sup>3</sup>, Dankovics G.<sup>4</sup>, Kékes E.<sup>5</sup>

*Dél-budai Nephrologiai Központ (Szent Imre Kórház, PTE, ÁOK, Oktatókórháza, Nephrologia-Hypertonia Profil és B. Braun Avitum 1. Sz. Dialízisközpont) és Geriátriai Tanszéki Csoport (Simmelweis Egyetem, ÁOK II. Sz. Belgyógyászati Klinika) Budapest<sup>1</sup>, Simmelweis Egyetem, ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Sendorfin Kft., Budapest<sup>3</sup>, MAESZ Program programigazgatóság, Budapest<sup>4</sup>, Hypertonia Központ Óbuda, Budapest<sup>5</sup>*

A MOTESZ által kezdeményezett „Szív és Érendszeri Nemzeti Program” célkitűzései között kiemelt helyen szerepel a lakossági szűrő, egészségnevelő és felvilágosító program szervezése is. A program elveinek megfelelően 2010-ben indult el „Magyarország Átfogó Egészségvédelmi Szűrőprogramja 2010–2020” elnevezéssel egy alprogram. A szűrővizsgálatok egy speciálisan felszerelt kamionban vannak, amely az adott helyszínre „viszi” a prevenció, az egészségmegőrzés és betegségmegelőzés lehetőségét az egész országban. 44 szakmai-tudományos és civil szervezet szakmai bizottsága tervezte meg és készítette elő a szűrővizsgálatokat. A program szakmai és koordinációs bizottsága minden év februárjában népegészségügyi konferenciát szervez, ahol az előző év tevékenysége kerül bemutatásra és az aktuális év programmatikája, valamint az aktuális év tervei kerülnek megbeszélésre. A szűrések alkalmával a szűrés helyén dolgozó családorvost, szakasszisztent is felkérték a részvétel helyi szervezésére. A kóros eredménnyel kiszűrt lakosokat közvetlenül a helyi családorvosokhoz utalták további kivizsgálás céljából. A második évtől a résztvevők olyan programfüzetet kaptak, amelyben vonalkódos azonosíthatóság van. Ez egyrészt megkönnyíti az adatbevitelt a szűrési folyamán, másrészt lehetővé teszi a későbbiekben összehasonlítható vizsgálat elvégzését is, ha a kamion az



adott helyen ismét megjelenik. Az elmúlt 2,5 évben (2010–2012. augusztus) a kamion 429 helyen járt (52 487 km-t megtéve) és közel 70 000 lakos vett részt szűrővizsgálaton. A szűrővizsgálathoz kapcsolódóan a kamionon kívül életmód-tanácsadás is történt (135 000 részvevővel). Az összes vizsgálati szám 1 845 963 volt (vérnyomás, szív- és érrendszeri kockázatfelmérés, koleszterin-, vércukor-, húgysavszintmérés; spirometria – légzésfunkciós teszt, COPD kérdőív, szemfenék-, szemnyomásvizsgálat, testanalízis, ásványianyag-vizsgálat, funkcionális tesztek, mint neuropathia, hallásvizsgálat, egyéb tesztek: visszérbetegség-kockázat, bőrgyógyászat, inkontinencia). 769 helyi szakember vett részt a szűréseken 3864 órában és 93 000 preventív írásos anyagot osztottak ki. A tevékenység széles spektruma és szervezetsége modellértékű vezető népegészségügyi tevékenységgé emeli a programot. Ennek 2012. évi elismerése volt, hogy a Semmelweis Egyetem Egészségügyi Továbbképző Kara gyakorlati oktatóhelyé minősítette a szűrőkamiont a megelőző orvosi tevékenység oktatásában.

#### **A HYPERTONIA ÉS A SENZOROS NEUROPATHIA EGYÉB KOCKÁZATI TÉNYEZŐKTŐL FÜGGETLEN ÖSSZEFÜGGÉSE RÉGÓTA FENNÁLLÓ ÉS FRISSEN FELFEDEZETT 1-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEK BEN**

Körei A., Putz Z., Istenes I., Martos T., Kürtösi A., Szabó M., Németh N., Keresztes K., Kempler P.

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

A szenzoros károsodás a talpi fekély és a halálozás előrejelzője cukorbetegségben. Vizsgálatunk célja a szenzoros funkció és a hipertonia közötti összefüggés értékelése volt régóta fennálló és frissen felfedezett 1-es típusú diabeteses betegekben. Harminckett 1-es típusú (életkortartomány: 18–64 év); negyven frissen felfedezett 1-es típusú diabeteses beteget (életkortartomány: 17–64 év) és huszonöt egészséges kontroll személyt (életkortartomány: 20–70 év) vizsgáltunk. Az 1-es típusú cukorbetegség közül nyolc beteg kórelőzményében hipertonia is szerepelt. A 24 órás ambuláns vérnyomás-monitorozást Meditech ABPM04 készülékkel végeztük. A perifériás szenzoros funkciót Neurometer készülékkel, az áramérzet-küszöbérték (current perception threshold, CPT) n. medianuson és n. peroneuson történő mérésével értékeltük. A hipertoniában is szenvedő 1-es típusú cukorbetegségben hypaesthesiára jellemző, magasabb CPT-értékeket kaptunk a normotóniásokhoz képest (n. medianus 250 Hz és n. peroneus 5 Hz:  $p < 0,01$ ; n. medianus 5 Hz:  $p < 0,05$ ). A hipertonia és a microalbuminuria szenzoros funkcióra gyakorolt hatását külön-külön is értékelve, a hipertonia a microalbuminuriától független összefüggésben volt az

emelkedett CPT-értékekkel (n. medianus 2000 Hz:  $p < 0,01$ ; n. medianus 250 és 5 Hz:  $p < 0,05$ ). A frissen felfedezett 1-es típusú cukorbetegségben az egyéb kockázati tényezőktől független, pozitív összefüggést találtunk az eseti vérnyomásértékek és a n. medianus 5 Hz-es vizsgálata során mért CPT-értékek között ( $r = 0,399$ ;  $p = 0,01$ ). A felállást követő nagyobb mértékű szisztolés vérnyomáscsökkenés magasabb CPT-értékekkel társult a n. peroneus esetében 2000 Hz-en ( $r = -0,344$ ,  $p = 0,032$ ), 250 Hz-en ( $r = -0,389$ ,  $p = 0,014$ ) és 5 Hz-en ( $r = -0,327$ ,  $p = 0,042$ ) történt mérések során. Adataink szerint a szenzoros funkció károsodása régóta fennálló és frissen felfedezett 1-es típusú diabetesesekben egyaránt független összefüggést mutat a hipertonia fennállásával. Emelkedett vérnyomásértékek és ortosztatikus hypotonia észlelésekor panaszmentes betegekben is indokolt a szenzoros funkció vizsgálata. Megfigyeléseink alátámaszthatják az érrendszeri tényezők szerepét a szenzoros károsodás létrejöttében.

#### **KÖNNYŰLÁNC-DEPOZÍCIÓS BETEGSÉG ESETISMERTETÉSE, DIAGNOSZTIKA ÉS KEZELÉS**

Kósa D.<sup>1</sup>, Degrell P.<sup>4</sup>, Mikala G.<sup>3</sup>, Kalmár-Nagy K.<sup>5</sup>, Gasztonyi B.<sup>4</sup>

*Zala Megyei Kórház Nephrológia és Diaverum Dialízis Központ Zalaegerszeg<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Belgyógyászat és Nephrológia<sup>2</sup>, Egyesített Szent István és László Kórház Haematologia<sup>3</sup>, PTE KK II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Nephrológiai Centrum Pécs<sup>4</sup>, PTE Sebészeti Klinika Transzplantáció Pécs<sup>5</sup>*

Amíg myeloma multiplexben a vesefunkció beszűkülésének előfordulása diagnóziskor 20–30%-os és a későbbi lefolyás alatt is 50% körüli, addig könnyűlánc-depozíciós betegségben 80–90%-ban van jelen a veseelégtelenség. Könnyűlánc-depozíciós betegség típusosan az 50 év feletti férfiaknál gyakoribb. A kappa-könnyűlánc-depozíció kb. 80%-ban, míg a lambda-depozíció 15–20%-ban fordul elő. A szerzők egy 57 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinél 2009 novemberében rövid anamnézissel, felső légúti infekció után rapidan jelentkezett dialízis igénylő veseelégtelenség. Az SLE szerológia, p-ANCA, c-ANCA, ELFO, immun-ELFO, vizelet Bence-Jones negatívak voltak. Sztteroid lökéskészítést, majd 1 mg/kg/nap dózissal sztteroidot kapott. A vesék mérete, főleg a bal oldali, kisebb volt, emiatt 2009 decemberében a PTE Nephrológiai Centrumában a jobb veséből történt biopszia. A szövettani lelet kappa-monoklonális könnyűlánc-nephropathia volt. A II. Sz. Belklinikán elvégzett csontvelő-biopsziában kórjelző nem volt. Sztteroid mellett dialíziskezelés átmenetileg nem volt szükséges, de később ez az igény tartósan visszatért. A szerzők ismertetik a későbbi hematológiai kivizsgálás menetét és eredményeit. A Szent László Kórházban szérumból igazolt kappa-könnyű-

lánc monoklonalitás és a vesebiopsziás lelet alapján a beteg VDT protokoll szerinti kezelést kapott. 2010 júliusában aplasiában autológ perifériás őssejt transzplantáció történt sikerrel. A beteg mindvégig hemodialíziskezelésben részesült. Az alapbetegségének teljes remissziójában vesetranszplantációs listára került. 2012 februárjában férje kivizsgálását követően eredményes élődonor-transzplantáció történt. A donorvese jól működik, a beteg dialízisigénye megszűnt. A szerzők felhívják a figyelmet a könnyűlánc-depozíciós betegség összetett diagnosztikai nehézségeire, a multidiszciplináris közreműködés igényére, valamint kezelésében a myeloma multiplex szerinti kezelés alkalmazásának fontosságára.

## AKUT HASI PANASZOKAT OKOZÓ HEMATOLÓGIAI BETEGSÉG

Kovács Á., Petró G., Szendrey I., Bodnár Z.

*Kenézy Gyula Kórház, Belgyógyászat, Debrecen*

Egy 28 éves férfi beteg esetét ismertetjük, aki több napja tartó hasi fájdalom, hányinger, hányás, hőemelkedés miatt jelentkezett kórházunk Sürgősségi Osztályán. Ezt megelőzően nagyobb megbetegedése, műtete nem volt. Az anamnézis felvételekor kiderült, hogy már 2-3 hete gyengébbnek, étvágytalannak érzi magát, néhány kg-ot fogyott, ugyanakkor haskörfogata jelentősen növekedett. Felvételi státusából mérsékelt fokú icterus, ascites, subfebrilitas emelhető ki. Hasi ultrahang hepatosplenomegaliát írt le, de fokális eltérés nem látszott. Laborleleteiből kiemelendő mérsékelt emelkedett összbilirubinszint, magasabb májfunkciós értékek, mérsékelt anaemia, thrombocytopenia, leukopenia. Hasi CT-vizsgálat a májban, ill. a lépben is számos változó nagyságú (5–13 mm-es) echoszegény képletet detektált, valamint néhány nagyobb nyirokcsomót írt le a lép és a hasi nagy erek mentén. A tumormarkerek is mérsékelt emelkedettek voltak. Osztályunkon már folyamatosan lázas volt, feszülő ascites miatt ascitespunctio történt, melynek során több liternyi véres hasüri folyadékot engedtünk le. Általános állapota néhány nap alatt is igen gyors romlást mutatott, anaemia miatt transzfúzió adására is szorult. A máj elváltozásából többszörös UH-vezérelt biopszia történt, amelynek eredménye szerint diffúz B-sejtes lymphoma volt igazolható, így betegünket a DEOEC II. Sz. Belklinikára irányítottuk, ahol a további kezelését folytatták.

## AMBULÁNS SZEDÁCIÓS KOLONOSZKÓPIÁK

Kristóf T.<sup>1,3</sup>, Grenda A.<sup>1,3</sup>, Karádi L.<sup>1,3</sup>, Sümegi J.<sup>1,3</sup>, Ökrös I.<sup>2,3</sup>, Szedlák B.<sup>2,3</sup>, Orosz P.<sup>1,3</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Osztály, Borsod Megyei és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>1</sup>, Központi Anaesthesiológiai és Intenzív Terápiás Osztály, Borsod Megyei és Egyetemi Oktató Kórház, Miskolc<sup>2</sup>, ENDOMEDIX Diagnosztikai Központ, Miskolc<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A kolonoszkópia kellemetlen, gyakran fájdalmas vizsgálat, a fájdalom mértéke betegtől és betegségtől függően vizsgálatonként változó. A kolonoszkópiák során világszerte alkalmaznak szedoanalgéziát, de ez különböző endoszkópos és aneszteziológiai szövődmények veszélyével jár. A kolonoszkópos technika eltér a szedáció nélkül kivitelezett vizsgálatoktól, mivel altatásban hiányzik a beteg szövődményt előrejelző fájdalomingere, így megfelelő endoszkópos gyakorlatot és gondos odafigyelést igényel. A szerzők 2005 óta végeznek rendszeresen ambuláns kolonoszkópos vizsgálatokat szedációban aneszteziológus közreműködésével. *Beteganyag és módszer.* 2008-2012 közti 5 éves periódusban végzett 1667 szedációs kolonoszkópia retrospektív feldolgozásával összegzik a betegkiválasztásban meghatározó endoszkópos indikációkat és aneszteziológiai feltételeket, elemzik az alacsony szövődményráta-hoz vezető biztonsági tényezők gyakorlati használhatóságát. Szedációs vizsgálat szakmailag indokolt lehet hasi műtétek okozta összenövések, megelőző vastagbélműtét utáni, ill. a gyulladással járó bélbetegségek reguláris kontrollja, várhatóan hosszú ideig tartó, technikailag nehéz terápiás beavatkozások, valamint a beteg vizsgálatról való kifejezett szorongása esetén. A beteg szedációra való alkalmasságának előzetes megítélését a belgyógyász-gasztroenterológus végezte az American Society of Anesthesiologists (ASA) rizikóbesorolása alapján. A gasztroenterológiai konzultáció során szükség szerint a gyógyszeres kezelés módosítására is sor került, jellemzően diabetikus, antikoaguláns vagy thrombocytáaggregáció-gátló kezelésben részesülő, ill. antibiotikum-profilaxist igénylő betegek esetében. A szedációról az aneszteziológus döntött, a szedo-analgéziához propofol és fentanyl kombinációt használtak. *Eredmények.* A vizsgálatok 56,4%-a szakmai indikáció alapján, 46,6%-a a beteg kérésére történt. Leggyakoribb szakmai indikáció a gyulladással járó bélbetegségek (39,6%) és a vastagbél-tumor-műtétek utánkötése (22,1%) volt. A szedációs kolonoszkópiák során észlelt leggyakoribb diagnózisok: diverticulosis (38,1%), gyulladással járó bélbetegség (30,9%). Összesen 125 colorectalis tumor került felismerésre, 134 polypectomia történt. Szedációval összefüggő endoszkópos komplikáció nem volt, egy polypectomiás vérzés igényelt endoszkópos vérzéscsillapítást követően hospitalizációt. Klinikailag releváns aneszteziológiai szövődemény nem volt, néhány eset-



ben tranziens bradycardia és átmeneti légzésdepresszió alakult ki. *Következtetések.* Az ASA I-II. rizikócsoporthoz sorolt betegeken az anesztézia várhatóan alacsony kockázattal ambulánsan vállalható. A szedációs kolonoszkópia megfelelő belgyógyászati előkészítéssel és endoszkópos jártassággal biztonságos módszernek tartható.

## A REFLUX OESOPHAGITIS, A HIATUS HERNIA, A BARRETT-NYELŐCSŐ ÉS A NYELŐCSŐ-ADENOCARCINOMA ELŐFORDULÁSA 2002 ÉS 2011 KÖZÖTT

Láng J.<sup>1</sup>, Varga Z.<sup>1</sup>, Bittera B.<sup>1</sup>, László B.<sup>1</sup>, Lakatos G.<sup>2</sup>, Mihály E.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>

II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Szent László Kórház, Onkológiai Osztály, Budapest<sup>2</sup>

*Bevezetés.* Az utóbbi években a nemzetközi irodalomban ellentmondásos adatok jelentek meg a Barrett-nyelőcső (Barrett-esophagus, BE) és a nyelőcső-adenocarcinoma (esophageal adenocarcinoma, EAC) valószínű előfordulását illetően. *Célkitűzés.* Tízéves endoszkópos beteganyagunk retrospektív vizsgálata során felmértük az erosiv refluxos oesophagitis (ERD), a hiatus hernia (HH), a BE és az EAC gyakoriságát. Vizsgáltuk a HH összefüggését az ERD jelenlétével, súlyosságával, valamint a BE és EAC előfordulásával. *Betegek/Módszerek.* 2002 és 2011 között 26 984 felső endoszkópos vizsgálat történt az SE II. Sz. Belgyógyászati Klinika Endoszkópos Laboratóriumában. Az ERD és a HH diagnózisát az endoszkópos kép alapján, míg a BE és az EAC diagnózisát az endoszkópos kép és a szövettan alapján állítottuk fel. Az ERD súlyosságát a Los Angeles-i klasszifikáció alapján ítéltük meg. *Eredmények.* A vizsgált betegek 53%-ában (14 322 beteg) találtunk ERD-t. BE 358 betegben (az összes endoszkópos vizsgálat 1,33%-ában, az ERD-betegek 2,5%-ában) volt igazolható. Az esetek 27,15%-ában (7327 beteg) igazoltuk a HH jelenlétét. EAC 12 esetben igazolódott (az összes endoszkópos vizsgálat 0,04%-ában, az ERD-betegek 0,08%-ában, a BE-betegek 2,8%-ában). A HH szignifikánsan gyakoribb volt ( $p < 0,05$ ) súlyosabb ERD-ben (Los-Angeles C/D). *Következtetés.* Endoszkópos beteganyagunkban a BE és különösen az EAC alacsony prevalenciáját figyeltük meg. A HH jelenléte prediktív értékű a súlyosabb ERD, a BE és az EAC esetében.

## A SZABÁLYOZOTT ÉS A SZABÁLYOZATLAN SEJTOSZTÓDÁS HÁTTERÉBEN ÁLLÓ ELTÉRŐ SZOMATOSZTATIN (SST-) TERMELEÉS A VASTAGBÉLHÁMBAN

Leiszter K.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Krenács T.<sup>3</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Veres G.<sup>4</sup>, Kiss A.<sup>5</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem, II. Sz. Patológiai Intézet, Budapest<sup>5</sup>

*Bevezetés.* A vastagbélhamban észlelt szabályozott és szabályozatlan sejtosztódás pontos molekuláris biológiai háttere nem ismert. Az SST-nek sejtosztódást gátló és sejthalált indukáló hatása van. Az SST-termelést korábban nem vizsgálták vastagbélhamban az öregedés és colorectalis carcinogenesis során. *Célkitűzés.* Vizsgálatunk célja a mitotikus index (MI) meghatározása és összehasonlítása vastagbél-biopsziás mintákon, egészséges gyermekekben, felnőttekben és vastagbélrákban, továbbá a SST kifejeződésének vizsgálata mRNS és fehérje szinten, valamint az SST-t kódoló gén metilációs mintázatának meghatározása az egyes mintacsoportokban. *Betegek és módszerek.* Az osztódó (Ki-67) és az SST-t termelő sejteket immunhisztokémiai vizsgálattal azonosítottuk egészséges gyermek ( $n_1 = 14$ ;  $n_1 = 14$ ), felnőtt ( $n_2 = 10$ ;  $n_2 = 20$ ) és vastagbél daganatos páciensek ( $n_3 = 10$ ;  $n_3 = 23$ ) biopsziás mintáiban. Meghatároztuk a hámban a MI-t és az SST-t termelő sejtek arányát. Az SST gén expressziójának vizsgálatát HGU133plus2.0 microarray rendszerben végeztük ( $n_1 = 6$ ;  $n_2 = 41$ ;  $n_3 = 34$ ), eredményeinket függő és független mintaszeten validáltuk ( $n_1 = 6$ ;  $n_2 = 6$ ;  $n_3 = 6$ ) való idejű polimeráz láncreakcióval (RT-PCR). A DNS-metiláció mértékét metilációszenzitív restriktációs enzimmel való emésztést követően RT-PCR-rel végeztük ( $n_1 = 5$ ;  $n_2 = 5$ ;  $n_3 = 10$ ). *Eredmények.* A MI szignifikánsan magasabb a gyermek ( $0,34 \pm 0,07$ ) és a vastagbélrákos ( $0,42 \pm 0,11$ ) mintákban az egészséges felnőttekhez képest ( $0,15 \pm 0,06$ ) ( $p < 0,05$ ). A SST-t termelő sejtek aránya lényegesen magasabb a gyermek mintákban ( $0,70\% \pm 0,79\%$ ) a daganatos mintákhoz viszonyítva ( $0\% \pm 0\%$ ) ( $p < 0,05$ ). Az SST mRNS-expressziója nem változik az öregedés során egészséges vastagbélhamban, de jelentősen csökken a carcinogenesis során ( $p < 0,05$ ). Az SST-t kódoló gén metilációjának mértéke magasabb a daganatos mintákban ( $27,3\% \pm 14,3\%$ ), mint a gyermekekben ( $3,5\% \pm 1,9\%$ ) ( $p < 0,05$ ). *Következtetések.* A szövettanilag ép gyermek- és vastagbél-daganatos mintákra fokozott sejtosztódás

tódás jellemző a vastagbélhamban, az egészséges felnőtt mintákhoz viszonyítva. Ugyanakkor a sejtosztódás jól szabályozott gyermekkorban, míg kontrollálatlan a daganatban. A lokális SST-termelés jelentősen csökken vastagbélrákban, ami hozzájárulhat a szabályozatlan sejtosztódás kialakulásához. A csökkent SST-termelés egyik lehetséges magyarázata a fokozott DNS-metiláció az SST-t kódoló gén promóter régiójában.

## 25-HIDROXI-D-VITAMIN-SZINT IDÜLT C-VÍRUS-HEPATITISES MÁJBETEGEKBEN

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

*Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház és Egyetemi Oktató Kórház, Szent Ferenc Kórházrész, Gasztroenterológia, Miskolc<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem AOK, I. Sz. Belklinika, Budapest<sup>2</sup>*

**Bevezetés, háttér.** Az 1,25-dihidroxi-D-vitamin aktív hormon alacsony szintjét több idült gyulladásos májbetegségben, így krónikus C-vírus-hepatitisben is kimutatták. A D-vitamin-szubsztitúció hozzájárulhat az antivirális kezelés eredményességének javításához. **Cél.** A szérum 25-hidroxi-D-vitamin-szintje és az antivirális kezelés sikeressége közötti összefüggés vizsgálata magyarországi idült hepatitis-C- (CHC) fertőzésben szenvedő májbetegekben. **Betegek és módszer.** 92 CHC (60 korábban, 21 jelenleg pegylált interferon és ribavirin kezelésben részesülő, 11 terápiát nem kapott) beteg adatait elemeztük. A D-vitamin-szintek (normális érték 30-100 ng/ml) összehasonlításában a nemet, az életkort, a cirrhosis jelenlétét, illetve a megelőző antivirális kezelés kimenetelét vettük figyelembe. A D-vitamin-meghatározások a kezelésben részesült vagy részesülő betegekben random időpontban történtek. **Eredmények.** Átlagos D-vitamin-szintek CHC-ben (ng/ml): összes beteg:  $33,37 \pm 11,9$ ; jelenleg kezeltek:  $30,52 \pm 12,66$ ; nem kezeltek:  $30,63 \pm 18,89$ ; nők:  $30,33 \pm 12,20$ ; férfiak:  $37,68 \pm 15,15$ ; májcirrhosis mellett:  $32,84 \pm 14,12$ ; májcirrhosis nélkül:  $33,56 \pm 13,92$ ; 40 év alatt:  $30,56 \pm 16,02$ ; 40 év felett  $34,10 \pm 13,46$ ; az összehasonlított betegcsoportok eredményei között releváns eltérés nem volt. Szignifikáns különbség mutatkozott a korábbi kezelésre reagáló és nem reagáló betegcsoport átlagos értékei között ( $28,9 \pm 11,5$  versus  $37,85 \pm 13,23$ ;  $p < 0,05$ ). Kritikusnak tekinthető ( $< 20$  ng/ml) D-vitamin-szint a betegek 20%-ában (18/92) volt észlelhető. **Konklúzió.** Vizsgálatunk megerősítette, hogy a D-vitamin-szint magyarországi HCV-fertőzöttekben is alacsony. Nem találtunk összefüggést a D-vitamin-szint, az életkor, a nem, a májbetegség stádiuma és a korábbi kezelés között. Meglepetésre, az irodalmi adatoktól részben eltérően, a korábbi kezelésre tartósan reagáló betegekben is alacsonyabb D-vitamin-szintek mutatkoztak. Ez arra utal, hogy az antivirális kezelés sikerességét nem egyedül a D-vitamin-szint határozza meg.

## A D-VITAMIN-SZINT MÉRÉSE GYULLADÁSOS BÉLBETEGEKBEN

Lőrinczy K.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Salamon Á.<sup>3</sup>, Lakatos P.<sup>2</sup>, Nemes A.<sup>3</sup>, Csontos Á.<sup>1</sup>, Fekete B.<sup>1</sup>, Terjék O.<sup>1</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Tolna Megyei Balassa János Kórház, II. Sz. Belgyógyászat, Szekszárd<sup>3</sup>*

**Bevezetés.** Napjainkban egyre jobban a figyelem középpontjába kerül a D-vitamin. Ennek oka, hogy a D-vitamin nemcsak a kalciumháztartásban játszik fontos szerepet, hanem immunológiai és sejanyagcserét befolyásoló hatásokkal is rendelkezik. Gyulladásos bélbetegekben (IBD) gyakrabban fordul elő D-vitamin-hiány, erről azonban hazai adat nem áll rendelkezésre. **Célok.** Gyulladásos bélbeteg D-vitamin-háztartásának felmérése és a klinikai aktivitással való összevetése. **Betegek és módszerek.** Vizsgálatunkba a Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinikáján és a Tolna Megyei Önkormányzat Balassa János Kórházában gondozott 161 beteget vontunk be. Kontroll vizsgálat alkalmával a betegek csontanyagcseréjére vonatkozó laboratóriumi paramétereit és D-vitamin-szintjét vizsgáltuk. **Eredmények.** A betegek 20%-ában volt megfelelő a D-vitamin-ellátottság ( $> 30$  ng/ml), 52%-nál D-vitamin-hiány ( $15-30$  ng/ml), 28%-ánál súlyos ( $< 15$  ng/ml) D-hipovitaminózis volt diagnosztizálható. A betegek átlagos D-vitamin-szintje  $22,74 \pm 10,61$  ng/ml volt. Nem volt korreláció sem a klinikai aktivitási indexek (parcialis Mayo-score:  $-0,143$ ; Crohn-betegség aktivitási index:  $-0,253$ ), sem a laborban mérhető gyulladásos paraméterek (C-reaktív fehérje:  $0,008$ ; süllyedés:  $0,012$ ) és a D-vitamin-szint között. **Következtetés.** D-vitamin-hiány szerepe a csontiraklásban általánosan ismert. Eredményeink szerint az IBD-ben szenvedő betegek nagy részében nem megfelelő a D-vitamin-ellátottság, ezért ajánlott a szérumszintjét ellenőrizni, amennyiben szükséges pótolni.

## MEGJELENIK-E CSÖKKENT CSONTSÚRÚSÉG DERMATITIS HERPETIFORMISBAN?

Lőrinczy K., Zágoni T., Juhász M., Csontos Á., Fekete B., Miheller P., Tulassay Z.

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

**Bevezetés.** A dermatitis herpetiformis (DH) és a coeliakia (CD) gluténszenzitív kórkepek. Ismert klinikai adat, hogy a coeliakiát csökkent csont ásványi anyag tartalom kíséri. Dermatitis herpetiformisban szenvedő betegek egy részében nemcsak hasi panaszok, de vé-



konybél-elváltozások és malabszorpció is tapasztalható. Ennek ellenére az irodalomban kevés adat áll rendelkezésre arról, hogy a felszívódási zavarokhoz társuló csonttritkulás fokozott kockázatot jelent-e ezen betegcsoport számára. Célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk DH-ban szenvedő betegek csont ásványi anyag tartalmát és releváns laboratóriumi paramétereit. Emellett a kapott eredményeket összevetettük coeliakiás betegekben és egészséges kontrollokban mért értékekkel. **Módszerek.** Vizsgálatunkba 53 panaszmentes DH, 34 CD beteget és 42 egészséges kontrollt vontunk be. A csontsűrűség méréseket kettős energiájú röntgen abszorpciometriával végeztük el a lumbalis gerincen, a bal combnyakon és a radiuson. A számításokat az SPSS 15.00 program segítségével végeztük, páros és független mintás Student-tesztet, Pearson-korrelációt alkalmaztunk. **Eredmények.** Dermatitis herpetiformisban szenvedő betegek ( $n = 26$ ) 49%-ánál, a coeliakiás betegek 61%-ánál ( $n = 21$ ), viszont az egészséges kontroll személyek csupán 30%-ánál ( $n = 12$ ) figyeltünk meg csökkent csontsűrűséget a lumbalis csigolyákon. Dermatitis herpetiformisban és CD-ben szenvedő páciensek lumbalis csontsűrűsége szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult, mint az egészséges kontrolloké ( $0,993 \pm 0,136 \text{ g/cm}^2$  és  $0,880 \pm 0,155 \text{ g/cm}^2$  vs.  $1,0565 \pm 0,126 \text{ g/cm}^2$ ;  $p < 0,01$ ). A főként corticalis állományból álló csontok sűrűsége (femur és radius) nem tért el szignifikánsan DH betegekben a kontroll páciensekéhez képest. Coeliakiában azonban szignifikáns különbséget találtunk a femuron ( $0,733 \pm 0,151 \text{ g/cm}^2$  vs.  $0,841 \pm 0,119 \text{ g/cm}^2$ ;  $p < 0,01$ ) és a radiuson ( $0,618 \pm 0,067 \text{ g/cm}^2$  vs.  $0,667 \pm 0,072 \text{ g/cm}^2$ ,  $p < 0,05$ ) mért BMD-értékek között egészséges kontrollokhoz viszonyítva. **Következtetés.** Vizsgálatunkkal igazoltuk, hogy DH betegekben is csökkent a csontsűrűség, ami főként a lumbalis, trabecularis csontállományt tartalmazó gerincet érinti. Ez a csökkenés azonban kisebb mértékű a coeliakiában észlelthez képest.

## BŐR AUTOFLUORESCENCIA MÉRÉS PERITONEALISAN DIALIZÁLT BETEGEKBEN

Mácsai E.<sup>1</sup>, Benke A.<sup>2</sup>, Lakatos L.<sup>1</sup>

*Belgyógyászati Centrum, Csolnoky Ferenc Oktatókórház, Veszprém<sup>1</sup>, B. BRAUN Avitum 3. Sz. Dialízisközpont, Veszprém<sup>2</sup>*

A konvencionális peritoneális dializáló (PD) oldatok glükóztartalma a hashártyán át felszívódva szisztémás terhelést jelent, hyperinsulinaemiát és hyperlipidaemiát indukál. A bőrben akkumulálódó, fluoreszcenciát mutató AGE-molekulák mérésére (SAF skin autofluorescencia) kifejlesztett noninvazív módszer segítségével a teljes korábbi glikémiás terhelést tükröző adatot kapunk, amely dializált betegekben a mortalitás szempontjából prediktív. Vizsgálatunk során különböző oldatokkal kezelt betegek csoportjaiban multivariációs

analízissel, Mann-Whitney- és Spearman rank teszttel értékeltük a SAF-t befolyásoló tényezőket, elemeztük a paraméterek kapcsolatát. A keresztmetszeti felmérésbe 128 kizárólag hagyományos PD-oldatokkal kezelt és 70 ikodextrinalapú (nem glükóz típusú PD-oldat gyors transzportálóknak) PD-rezsimmel dializált beteget vontunk be. Egyidejűleg regisztráltuk a klinikai (életkor, nem, diabetes status, BMI, PD időtartam, dohányzás) és laboratóriumi paramétereiket (reziduális és összegzett clearance, ultrafiltráció, PET-eredmények, CRP, szérumalbumin, hemoglobin, PTH és Ca-/P-szintek, lipidek, szérum húgysav, HbA<sub>1c</sub> és vércukor), az ismert kardiovaszkuláris betegségeiket és a betegek gyógyszereszedését. A teljes betegpopulációban a SAF szignifikánsan független prediktorának az életkor ( $p = 0,15$ ;  $0,012 \text{ CI } 0,002-0,02$ ), a diabetes jelenléte ( $p = 0,012$ ;  $0,296 \text{ CI } 0,066-0,525$ ) és az aktuális ikodextrin-kezelés ( $p = 0,005$ ;  $0,322 \text{ CI } 0,099-0,546$ ) mutatkozott. A nem diabeteses és ikodextrinnel sem kezelt betegek ( $n = 76$ ) alcsoportjában szignifikáns korrelációt találtunk a kumulatív intraperitoneális glükózexpozícióval ( $p = 0,011$ ) és a PD indítása óta eltelt idővel ( $p = 0,031$ ). Az ikodextrint használó betegek diabetesprevalenciája (60% v. 40%) és annak időtartama ( $p = 0,01$ ) nagyobb volt. A PD-oldatok a dialízis technológiából eredő AGE-expozíciót jelenthetnek a PD-betegek számára, a szöveti akkumuláció az idősebbekben, a diabetesesekben és a már korábban ikodextrinre állított (a membrán lokális károsodása miatt előzőleg nagyobb glikémiás terhelésnek kitett) betegekben magasabb. A nem glükóz típusú PD-oldatok korai bevezetése a peritoneális membrán degeneratív folyamatainak lassítása mellett a glükóz szisztémás abszorpciójából származó hatások kiküszöbölését, a kardiometabolikus rizikóprofil javulását jelentheti ebben a betegcsoportban. Az ikodextrin korábbi nefrológiai indikációját újonnan PD-programba kerülő, diabeteses betegekre indokoltnak tűnik kiterjeszteni.

## KETOACIDÓZIST KÖVETŐEN KIALAKULT SÚLYOS AKUT SZOMATIKUS ÉS AUTONÓM NEUROPATHIA FIATAL 1-ES TÍPUSÚ CUKORBETEGBEN (ESETTANULMÁNY)

Martos T., Putz Z., Körei A., Németh N., Ferencz V., Kürtösi A., Kempler P.

*Semmelweis Egyetem, 1. Sz. Belgyógyászati Klinika*

A neuropathia a cukorbetegség ismert szövődménye, mely a diabeteses betegek több mint felénél megjelenik. A 25 éves nőbeteg nagyfokú gyengeség, szédülés, distalis, szimmetrikus alsó végtagi fájdalom tüneteivel jelentkezett klinikánkon. A beteg 8 éve ismert 1-es típusú cukorbetegségét mindvégig rossz anyagcserehelyzet jellemezte. Klinikánkra történt felvételét 2 hónappal megelőzően eszméletlen állapotban találták otthonában. Diabeteses ketoacidózis, akut pancreatitis és



akut veseelégtelenség (vércukor: 60 mmol/l, amiláz: 715 U/l, CRP 98 mg/l, kreat: 1331  $\mu$ mol/l) miatt intenzív osztályos kezelésre szorult. Iv. inzulin, antibiotikum, folyadékpótlás mellett, ill. az akut veseelégtelenség miatt három alkalommal történt hemodialízis kezelést követően állapota gyorsan javult. Ezt követően inzulinpumpa kezelés beállítására került sor (43 egység Apidra inzulin/nap). A beteg vesefunkciója normalizálódott (amiláz: 83 U/l, CRP 5 mg/l, kreat: 99  $\mu$ mol/l). Négy héttel később súlyos distalis neuropathiás fájdalom, felállási képtelenséghez vezető szédülés jelentkezett, panaszaival klinikánkhoz fordult. A magas HbA<sub>1c</sub> szint (9,2%) tartósan kedvezőtlen anyagcserehelyzetre utalt, vesefunkciója továbbra is normális volt (kreat: 66  $\mu$ mol/l). Az alsó végtagon hiányzó Achilles-reflexek, a felső végtagon renyhe reflexek, valamint a Neurometerrel történt vizsgálat során igazolt, mind a négy végtagot érintő szenzoros hypaesthesia összességében súlyos fokú szenzomotoros károsodásra utaltak. A szédülés hátterében súlyos fokú orthostaticus hypotonia igazolódott, a fekvő helyzetben mért 100/60 Hgmm-es vérnyomásérték a felállást egy perccel követően 60/30 Hgmm-re csökkent. Emellett a légzési aritmia alacsony értéke (6/min) paraszimpatikus károsodásra utalt. Alfa-liponsav és magnézium-szulfát infúzió, 3  $\times$  10 mg pindolol, 3  $\times$  7,5 mg midodrin és 3  $\times$  300 mg gabapentin kezelés mellett a beteg panaszai gyorsan mérséklődtek. Tíz nappal a fenti kezelést követően a beteg egyedül felállt, emisszióját követő további 8 hónap elteltével panaszmentessé vált. Betegünk súlyos, akut neuropathiájának kialakulásában a tartósan kedvezőtlen anyagcserehelyzet mellett elsősorban a ketoacidózis ismétlődő előfordulásának lehetett szerepe. A neuropathia a diabetes késői szövődeményeként ismert, azonban esettanulmányunk a neuropathia akut előfordulásának lehetőségére hívja fel a figyelmet.

### 13Q14 DELECIÓVAL RENDELKEZŐ ESETEK HETEROGENITÁSÁNAK VIZSGÁLATA KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁBAN

Mátrai Z.

*Szt. László Kórház, Haematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály*

**Bevezetés.** A FISH citogenetika az egyik legfontosabb prognosztikai tényezőnek számít a krónikus lymphoid leukaemia (CLL) kórjósolatának megállapításakor. **Módszer.** A CLL klónt interfázis FISH segítségével vizsgáltuk 13q-, 11q-, 17p-, 12+ irányában. A sejtfelszíni CD38-expressziót áramlási citometriával mértük, 7%-ot tekintve a pozitív határértéknek. Az IgVH génmutáció meghatározás a BIOMED-2 irányelvek szerint történt, 2% cut off értékkel. **Eredmények.** A komplex eltérés részeként kimutatható 13q- (n = 26) esetében a túlélés szignifikánsan rövidebb volt, mint az egyedüli eltérésként mutatkozó 13q- (n = 122) esetén (120 vs.

207 hónap, p <0,0001). A csak 13q- eltérést hordozó klónoknál nem volt különbség a túlélésben az érintett allélek számát, ill. az eltérést hordozó sejtek százalékos arányát elemezve sem. Szignifikáns különbség volt azonban a CD38-pozitív, ill. CD38-negatív 13q- esetek túlélésében (132 hó vs. nem elért, p <0,0001). A CD38+/13q- esetek – az összes beteg kb. egyharmada – progresszív lefolyást mutattak, ezek 67%-a IgVH génmutáció negatív volt. **Következtetés.** A 13q14 deletiót hordozó CLL nem egységes alcsoport, hanem eltérő klinikai képpel, kezelési igényvel és túléléssel járó esetek összessége. A pontos prognózis megállapításához további markerek, pl. CD38 vagy IgVH mutáció status figyelembevétele szükséges.

### SZÉRUM SZELÉNKONCENTRÁCIÓK VÁRANDÓS NŐKBEN: SZÜKSÉGES-E SZELÉNPÓTLÁS?

Molnár J.<sup>1</sup>, Garamvölgyi Z.<sup>2</sup>, Rigó Jr. J.<sup>2</sup>

*Molza Medical Kft.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika<sup>2</sup>*

**Bevezetés.** A szelén esszenciális nyomelem, amelynek jelentősége több endokrin és kardiovaszkuláris kórkép kezelésében egyre inkább előtérbe került az elmúlt években. Ajánlott napi bevitele nőkben 55  $\mu$ g, férfiakban 70  $\mu$ g, terhességben 60  $\mu$ g. Több tanulmány igazolta, hogy Magyarországon a szelénellátottság szuboptimális. **Betegek és módszerek.** A vizsgálatban 97 várandós nő vett részt, akiket terhességük során a Semmelweis Egyetem I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikáján gondoztak. A vérvétel minden terhesnél a második trimeszterben történt. A szérumszelénkoncentrációját hidrid generációs atomabszorpciós spektrometriával határoztuk meg. A várandós nőket a szülésig követtük, feljegyeztük, hogy a terhesség során kialakult-e hypertonia, gestációs diabetes, praeclampsia, valamint azt, hogy a várandós nő a terhesség hányadik hetén milyen születési súllyal szülte meg gyermekét. **Eredmények.** Várandós nőkben szignifikánsan alacsonyabb szérumszelén-koncentrációkat mértünk (47,11  $\pm$  12,44  $\mu$ g/l), mint nem terhes nőkben (76,41  $\pm$  13,17  $\mu$ g/l). Hét terhesnél hypertonia és 5 terhesnél praeclampsia alakult ki. Az ő átlagos szérumszelénkoncentrációjuk (40,9  $\pm$  12,0  $\mu$ g/l) alacsonyabb volt, mint a nem praeclampsias terheseké. Összesen 6 ikerterhesség volt, az ikerterhes várandós nők átlagos szérumszelén-koncentrációja 54,72  $\pm$  3,1  $\mu$ g/l volt. **Megbeszélés.** Mérési eredményeink szerint általánosan szelénpótlás nem tűnik indokoltnak annak ellenére, hogy a várandós nőkben mért szérumszelén-koncentrációk alacsonyabbak a nemzetközi irodalomban közölt értékeknél. A praeclampsias esetek gyakoribb előfordulása alacsonyabb szérumszelénszinttel rendelkező várandós nőknél – a kis esetszám miatt – a vizsgálat folytatását és további méréseket tesz szükségessé.



## ÁLFA<sub>1</sub>-ANTITRIPSZIN-HIÁNYBAN SZENVEDŐ CSALÁD KÖRTÖRTÉNETE – ESETISMERTETÉS

Molnár J.<sup>1</sup>, Horvát-Karajz K.<sup>2</sup>, Füzy J.<sup>3</sup>, Szőnyi L.<sup>4</sup>

*Molza Medical Kft.<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>, Budapest Főváros II. ker. Önkormányzat Egészségügyi Szolgálat Tüdőgyógyász<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika<sup>4</sup>*

A szerzők egy 36 éves nőbeteg és családjának körtörténetét mutatják be. A beteg fáradtság, kimerültségérzés, valamint visszatérő infekciók miatt kezdeményezte kivizsgálását. Panaszai hátterében anaemia pernicioosa és súlyos intestinalis metaplasziával járó atrophias gastritis igazolódott. A beteget gondozásba vették, rendszeres B<sub>12</sub>-vitamin-pótlásban részesül. Az egy év múlva elvégzett kontroll felső panendoszkópia a makroszkópos és szövettani kép lényeges javulását mutatta. A részletes kivizsgálás során az index betegnél ezen kívül alfa<sub>1</sub>-antitripszin-hiány igazolódott, PIZZ genotípussal. Ezután két gyermekénél is genotipizálás történt, amely egyik gyermeknél PIZZ, a másik gyermeknél PIMZ genotípust eredményezett. A család többi vérrokon tagjainak genotipizálása jelenleg folyamatban van. A súlyos alfa<sub>1</sub>-antitripszin-hiányos, PIZZ genotípusú, nem dohányzó betegnél mellkas-CT, valamint pulmonológiai és allergológiai vizsgálat is történt, negatív eredménnyel. A beteg panaszmentes, nincs májenzim-eltérése. Az alfa<sub>1</sub>-antitripszin-hiány egy viszonylag gyakori, de nagymértékben aluldiagnosztizált betegség. A szerzők az esetbemutatással a korai diagnózis és a gondozásba vétel előnyeit kívánják hangsúlyozni.

## HEPATOCYTAEREDETŰ NÖVEKEDÉSI FAKTOR RECEPTOR (HGFR-) POZITÍV LYMPHOCYTÁK ÖSSEJTSZERŰ FENOTÍPUSA COLITIS ULCEROSÁS BETEGEK VÉR- ÉS VASTAGBÉLMINTÁIBAN

Múzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

**Bevezetés.** Colitis ulcerosában (UC) a subepithelialis HGFR-pozitív lymphocyták száma megemelkedett. Ezek a sejtek elsősorban az izolált lymphoid folliculusokban (ILF) találhatóak, melyeknek fontos szerepe van a hámggyógyulásban és a csontvelői eredetű őssejtek homingjában. A colonban található HGFR+ lymphocyták szerepe és eredete nem teljesen ismert. **Célkitűzés és metodika.** UC-s betegek perifériás vérében és vas-

tagbélmintáiban található HGFR+ lymphocyták számát és össejtszerű fenotípusát vizsgáltuk meg 18 súlyos aktivitású UC-s és 20 egészséges kontroll egyéntől származó vérkenet és szövettani minta alkalmazásával, HGFR, CD133 mesenchymalis, Thy-1 lymphoid, és CDX2 epithelialis őssejtmarker dupla fluoreszcens immunhisztokémiai vizsgálattal (HGFR/CD133, HGFR/CDX2, HGFR/Thy-1, CD133/CDX2). A digitalizált mintákat virtuális mikroszkópia alkalmazásával kiértékeljük, majd valós idejű RT-PCR validációt végeztünk. **Eredmények.** Aktív UC-ben a HGFR+ lymphocyták száma szignifikánsan nagyobb volt a perifériás vérben és a colonban az egészséges kontrollokhoz képest ( $17,6 \pm 3,8/38 \pm 7,2$  vs.  $2,4 \pm 1,1/9,4 \pm 1,5$  látóterenként,  $p < 0,05$ ). A CD133/Thy-1 expresszió szignifikáns összefüggést mutatott a gyulladás aktivitásával szöveti szinten ( $26,5 \pm 5,2/17,4 \pm 3,1$  vs.  $6,3 \pm 1,7/2,7 \pm 0,4$  látóterenként,  $p < 0,05$ ), míg vérminták esetében csak a Thy-1-expresszió mutatott összefüggést a gyulladással ( $12,6 \pm 1,7$  vs.  $0,9 \pm 0,5$ ,  $p < 0,05$ ). CDX2-expresszió csak UC-s ( $2,1 \pm 0,3$ ) és egészséges colonmintákban ( $0,8 \pm 0,3$ ;  $p < 0,05$ ) volt, és nagyon ritkán fordult elő UC-s vérmintákban. Vérben HGFR és CD133/Thy-1 dupla pozitív sejteket nem találtunk, HGFR/CDX2 dupla immunreaktív sejtek is csak UC-ben voltak ( $1,0 \pm 0,1$  vs.  $0$ ;  $p < 0,05$ ). HGFR+/CD133+ és CD133+/CDX2+ lymphocyták csak ritkán, UC-s colon lymphoid aggregátumaiban voltak jelen. A HGFR-, CD133- és Thy-1-expressziós eltéréseit valós idejű RT-PCR-rel validáltuk. **Következtetés.** UC-s vér- és szöveti mintákban a HGFR+/CDX2+ dupla pozitív lymphocyták jelenléte arra utalhat, hogy ezek a sejtek gyulladással körülmények között részt vesznek a hámgregeneráció folyamatában. A subepithelialis HGFR+ sejtek mesenchymalis jellegzetességeket mutatnak. A CD133+/CDX2+ sejtek jelenléte arra utalhat, hogy súlyos gyulladás esetén az epithelialis-mesenchymalis átalakulás a lymphoid aggregátumokban megy végbe.

## TOCILIZUMAB KEZELÉS HHV8-POZITÍV/HIV-NEGATÍV MULTICENTRIKUS CASTLEMAN-BETEGSÉGBEN

Múzes G.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Csomor J.<sup>2</sup>, Sréter L.<sup>1</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>*

A Castleman-betegség (CD, angiofollicularis nyirokcsomó-hyperplasia) ismeretlen eredetű, indolens, non-clonalis lymphoproliferatív betegség. A plazmasejtes, multicentrikus formában (MCD) főleg láz, éjszakai izzadás, fogyás, generalizált (perifériás, szisztémás) lymphadenopathia, valamint sokszervi érintettség mutatkozik. MCD-ben gyakoriak az akut fázis reakció laboratóriumi jelei és az autoimmun jelenségek. Patogenezisében kitüntetett szerepű az IL-6. HIV-pozitívak

különösen érintettek lehetnek, de a HHV8-fertőzéssel is szoros kapcsolat mutatkozik. Az MCD általában rossz prognózisú, kezelését illetően máig nincsenek egyértelmű terápiás ajánlások. *Esetismertetés.* Nőbetegünk kivizsgálására véletlenül felfedett anaemia és gravis gyorsult We miatt került sor. Az idült gyulladással járó anaemia, extrém thrombocytosis, magas CRP, többszörös autoantitest-pozitivitás és jelentős poliklonális gammopathia háttérben definitív szisztémás autoimmun betegség nem igazolódott. Az észlelt hepatosplenomegalia, progrediáló generalizált lymphadenopathia okán – lympho-/myeloproliferatív betegség gyanúja miatt – elvégzett hematológiai vizsgálatok (sternumpunctio, cristabiopsia, JAK2-mutáció) eltérést nem mutattak. Három esetben került sor in toto eltávolított nyirokcsomók hisztológiai elemzésére: ismételt reaktív lymphoglandulát véleményeztek. Ex iuvantibus kortikoszteroid kezelés önmagában, majd azathioprinral kiegészítve a beteg státusában, leleteiben változást nem eredményezett. Diagnózist változatlanul szövettani vizsgálattól reméltünk: végül a 4. nyirokcsomó hisztológia lelete (depletált folliculusok, follicularis hyperplasia, extrém poliklonális plasmocytosis) alapján a HIV-negatív betegben multicentrikus Castleman-betegség plazmasejtes típusára derült fény, egyidejű HHV-8-pozitivitás mellett. A bevezetett R-CVP kezelés (4 ciklus) eredménytelen volt, ezért irodalmi ajánlások alapján IL-6R-ellenes monoklonális antitest (tocilizumab) terápiát indítottunk. A gyógyszer tartós alkalmazása mellett az MCD remisszióba került: a kóros laboratóriumi paraméterek, párhuzamosan a hepatosplenomegaliával és a generalizált lymphadenopathiával regrediáltak. Kontroll nyirokcsomó-szövetben már csupán enyhébb fokú poliklonális plasmocytosist igazolt, megtartott alapstruktúra mellett. Közölt esetünk is alátámasztja az MCD, mint klinikai diagnózis kihívás jellegét, a betegség egyedi természetét és lefolyását, a (megoldatlan) kezelés nehézségeit.

#### **MIKRORNS-MINTÁZAT AZONOSÍTÁSA A TUMORFEJLŐDÉS SORÁN C57BL/6-C38 EGÉR COLON ADENOCARCINOMA TUMORMODELLBEN**

Nagy Z.<sup>1</sup>, Barták B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>,  
Kalmár A.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>,  
Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem,  
Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport,  
Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

*Bevezetés.* A mikroRNS-ek (miRNS) vizsgálata a funkcionális és biomarker kutatás területén is jelentős szerepet kapott az elmúlt években. Már évtizedek óta ismert tény, hogy a vérszérumból és egyéb testnedvekből szabad (azaz sejten kívüli) DNS és RNS mutatható ki. A miRNS-ek kijuthatnak a tumor környezeté-

be, és kifejeződési mintázatuk is megváltozik a karcinogenezis során. A fenti jelenség pontos szerepe még nem tisztázott. *Célok.* Munkánk célja azonosítani és bemutatni a tumorprogresszió során kialakuló és megváltozó keringő miRNS-mintázatot C57BL/6-C38 egér colon adenocarcinoma tumormodell alkalmazásával. Munkánk további célja olyan miRNS-ek azonosítása, amelyek a tumor hatására jelennek meg a plazmában, de nem a tumorból származnak, hanem a szervezet egyéb sejtjeiből. *Módszerek.* C57BL/6-C38 tumormodell alkalmazva 6 héten át 3 naponta gyűjtött plazmából és tumorszövetből miRNS-t izoláltunk. Microarray-n meghatároztuk a tumorban kifejeződő, valamint a tumorprogresszió során megváltozó expressziójú miRNS-eket. A chip eredményeket stem-loop real time PCR módszerrel validáltuk. *Eredmények.* A chip vizsgálat alapján elmondható, hogy 94 miRNS-t azonosítottunk egészséges állapotban, korai tumorban 161, míg előrehaladott rákban 176 miRNS-t mutattunk ki a plazmamintákból. A tumorszövetben 154 működő miRNS-t azonosítottunk, amelyből 112 a korai és 112 a kései tumoros plazmából is kimutatható. Érdekes módon 64 db az egészséges plazmában is megtalálható. A tumorprogresszió során 25 miRNS kifejezési mintázatát vizualizáltuk, amelyek az egészséges mintákhoz képest megnövekedett vagy csökkent expressziót mutattak. Ebből 7 db miRNS-t választottunk ki RT-PCR validációra. A megerősítő RT-PCR során a miR-676 (388x) és a miR-92a (37x) fokozott, míg a miR703 (4,2x) és a miR721 (3,8x) csökkent kifejeződést mutatott a plazmamintákban a tumorprogresszió során ( $p < 0,05$ ). Következtetések. Tumorfejlődés során olyan szöveti miRNS mintázat azonosítható, amely a perifériás vérben is megjelenik. Emellett a nem tumorból származó és a tumor hatására eltűnő miRNS-ek is kimutathatók. Ezek további vizsgálata nemcsak a diagnosztika, hanem a tumor és távoli szövetek kommunikációs folyamatának megértése szempontjából is nagy jelentőségű lehet.

#### **AZ AMBULÁNS ARTÉRIÁS STIFFNESS INDEX ALAKULÁSA A PERINDOPRIL/AMLODIPIN FIX KOMBINÁCIÓ VÉRYOMÁSCSÖKKENTŐ HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA („PEARL”) ELNEVEZÉSŰ TANULMÁNYBAN**

Nagy V.<sup>1</sup>, Habony N.<sup>2</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar,  
II. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, EGIS NyRt.,  
Orvosi Információs Osztály, Budapest<sup>2</sup>*

*Háttér.* A magasvérnyomás-betegséggel összefüggő morbiditás és mortalitás alakulása nagymértékben függ az érrendszer aktuális állapotától. A 24 órás ambuláns vérnyomás-monitorozás (ABPM) egyik származtatott paramétere az ambuláns artériás stiffness index (AASI) nagysága a szélütés és a kardiovaszkuláris halál füg-



getlen előjelzője, feltételezések szerint az érfalrugalmasság csökkenésének indirekt módon való jellemzése révén. *Célkitűzés.* A nagy betegszámú PEARL tanulmány alvizsgálatában a perindopril és amlodipint fix dózisban tartalmazó készítmények (5/5, 5/10, 10/5, 10/10 mg Covercard®) vérnyomáscsökkentő hatékonyságát tanulmányoztuk ABPM alapján esszenciális, I. vagy II. fokú hypertoniás járó betegeken, akiknek célvérnyomása a korábbi kezeléssel nem volt elérhető (vérnyomás  $\geq 140/90$  Hgmm vagy nagy/nagyon nagy kardiovaszkuláris kockázatban  $\geq 130/80$  Hgmm). A nagy betegszám, egységes vizsgálati módszer és gyógyszerelés miatt megvizsgáltuk az AASI alakulását is. *Betegek és módszer.* A nyílt, multicentrikus, beavatkozással nem járó, megfigyeléses, 3 hónapon keresztül tartó vizsgálatban 10 335 beteg (5483 nő, 4852 férfi, átlagéletkor 61,0 év) adatát dolgoztuk fel. A vizsgálat orvosok a megfelelő dózisu perindopril/amlodipin tartalmú fix kombinációs készítménnyel helyettesítették a korábban alkalmazott renin-angiotenzin rendszer gátlószereit vagy a kalciumcsatorna-blokkolókat, a dózis növelése szükség szerint havonta történt meg. Opcionálisan lehetőség nyílt nagyszámú ABPM végzésére a Meditech ABPM-04 műszerrel. Az 1. viziten 380, a 2.-on 161, a harmadikon 262 beteg vizsgálatára került sor. Közülük 250 beteg vett részt az első és a harmadik viziten is. Az AASI-t a következőképpen számoltuk ki:  $AASI = 1-24$  órás szisztolés/diasztolés vérnyomásátlag meredeksége. A vizsgált paraméterek változását egymintás t-próbával teszteltük. A különböző gyakoriságok azonosságát Chi-négyzet próba alkalmazásával ellenőriztük. A kétoldalas szignifikanciaszint 5% volt. *Eredmények.* A perindopril/amlodipin fix kombináció alkalmazása mellett az ABPM alcsoportban a karon mért rendelői vérnyomás 159,8/94,3 Hgmm-ről 131,0/80,0 Hgmm-re ( $p < 0,001$ ), a 24 órás vérnyomásátlag 146,1/84,3 Hgmm-ről 127,6/75,9 Hgmm-re ( $p < 0,001$ ) csökkent. A nappali és éjszakai időszakban a vérnyomásátlag azonos mértékben csökkent. Az eredmények konzisztensek voltak bármely korábban alkalmazott vérnyomáscsökkentő kezelés, illetve bármely, a kardiovaszkuláris kockázatot jelző alcsoport esetén. Súlyos nemkívánatos esemény jelentésére nem került sor. A vizsgálat során az AASI  $0,5781 \pm 0,11$ -ről  $0,5023 \pm 0,12$ -re csökkent szignifikáns mértékben ( $p < 0,01$ ). *Következtetések.* Igazoltuk, hogy a perindopril és amlodipint tartalmazó fix kombináció a korábbi, egyéb kezeléssel a célvérnyomást el nem érő betegeken hatékonyan és biztonságosan csökkenti a perifériás (karon mért) rendelői és 24 órás ambuláns vérnyomást. Az AASI csökkenése ugyanakkor indirekt módon alátámaszthatja a kombináció ASCOT-BPLA vizsgálat CAFE altanulmányában igazolt centrális vérnyomáscsökkentő hatását és az érfal rugalmatlanságának javulását.

## A COLON ANGIODYSPLASIA GYAKORISÁGA DIALIZÁLT VESEBETEGEINKBEN

Németh J.<sup>1</sup>, Varga-Szabó L.<sup>2</sup>

*B. Braun Avitum Zrt. 13. Dialízisközpont Dunaujváros<sup>1</sup>, Szent Pantaleon Kórház Rendelőintézet Gastroenterológia Dunaujváros<sup>2</sup>*

*Előzmény, hipotézis.* A pozitív széklet okkult vér tesztek eredménye 19%-ra tehető az idült vesebetegeknél. Annak ellenére, hogy a vizsgálatok eredményei ellentmondásosak, az angiodysplasia mint az alsó, úgy a felső gyomor-bél szakaszban a veseelégtelen betegekben gyakoribbnak tűnik, mint az általános népességben, a vesebetegek 19-32%-ában gastrointestinalis vérzést okozva. Nagyon fontos, hogy az angiodysplasia a veseelégtelen betegeknél a visszatérő vérzések jelentős rizikófaktora, és a leggyakoribb oka a recurrens alsó gastrointestinalis vérzéseknek. Ezt a dialízis során szükséges, heti 3-szor adott antikoagulációs kezelés okozhatja. Az angiodysplasia gyakran okoz a számos egyéb betegségben is szenvedő idős betegeknél magas rizikójú visszatérő vérzést, ezért ezek kezelése igen nagy nehézségekbe ütközik. *Alkalmazott módszerek, vizsgálati csoportok.* Retrospektív vizsgálatunk során 10 év kolonoszkópos leleteit tekintettük át, különös tekintettel azokat az eseteket, amelyek során angiodysplasiát találtunk. Összehasonlítottuk a dializált és nem dializált betegeknél az elváltozás gyakoriságát, a terápiás lépéseket. Statisztikailag értékelt eredmények: 10 év alatt 13 797 kolonoszkópos vizsgálatot végeztünk, ebből 77 esetben dializált vesebeteget néztünk. A 13 720 nem dializált beteg 0,124%-ában, a dializált betegek 3,90%-ában találtunk angiodysplasiás elváltozást. *Következtetés.* Az angiodysplasia előfordulása 31,45-ször nagyobb volt a művesekezelésben részesült betegekben. Pozitív széklet okkult vér teszt esetén a kolonoszkópos vizsgálatot el kell végezni. Az angiodysplasia el látása megegyezik a nem dializált betegekével.

## AKUT MÁJELÉGTELENSÉG MAGYARORSZÁGI WILSON-KÓROS BETEGEKBEN

Németh D.<sup>1</sup>, Folhoffer A.<sup>1</sup>, Horváth E.<sup>1</sup>, Schuller J.<sup>2</sup>, Kóbori L.<sup>3</sup>, Fazakas J.<sup>3</sup>, Nemes B.<sup>3</sup>, Gerlei Z.<sup>3</sup>, Görög D.<sup>3</sup>, Fehérvári I.<sup>3</sup>, Langer R.<sup>3</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem Transzplantációs és Sebészeti Klinika, Budapest<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A heveny májelégtelenség (ALF) a Wilson-kór ritka formája, ami általában serdülőkorban vagy fiatal felnőttkorban alakul ki, és májtültetés (Tx) nélkül

igen gyakran a beteg halálához vezet. Néhány esetben az időben kezdett kelátképző és szupportív kezeléssel olyan fokú klinikai javulás érhető el, hogy a transzplantáció elkerülhetővé válhat. *Módszerek.* A Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikájának adatbázisában 186 Wilson-kóros beteg adatait tartjuk nyilván. Retrospektív módon elemeztük annak a 23 betegnek az adatait, akiknek betegsége akut májelégtelenséggel kezdődött. A Wilson-kór diagnózisa minden esetben a nemzetközileg elfogadott pontrendszeren alapult. Az ALF-ben szenvedő betegek észlelése az ország különböző kórházaiban, zömmel a Szent László Kórházban, a Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinikáján és a Transzplantációs Klinikán történt. Az akut májelégtelenség diagnózisa megfelelt a King's College kritériumoknak. *Eredmények.* Akut májelégtelenség az összes beteg 12%-ában fordult elő (23/186). N/F = 19/4, az átlagos életkor 17 év volt. 9 beteg halt meg májkómában mielőtt transzplantációra kerülhetett volna. A 8 májátültetésen átesett beteg közül három meghalt (1 akut rejkció, 1 krónikus rejkció, 1 pedig szepszis miatt). 6 beteg Tx nélkül került remisszióba. Egyikük áthidaló kezelésként MARS-terápiában részesült. Az irodalmi adatoknak megfelelően a de Ritis-hányados (GOT/GPT arány) szignifikánsan magasabb, az alkalikus foszfatáz érték szignifikánsan alacsonyabb volt a többi Wilson-kóros beteghez képest ( $p < 0,001$ ). A szérumbilirubin-szint emelkedéséhez 18 betegben a Coombs-negatív hemolízis is hozzájárult. Az ALF-ben szenvedő betegekben a Magyarországon leggyakoribb H1069Q mutáció ritkábban fordult elő a többi Wilson-kóros beteghez képest. Figyelemre méltó, hogy a nöbetegek jelentős részében kevesebb mint négy évvel a menarche után alakult ki a heveny májelégtelenség. *Következtetés.* A nemzetközi adatokkal összhangban a Magyarországi Wilson-kóros betegek 12%-ában volt a betegség első manifesztációja az akut májelégtelenség. Fiatal felnőttekben kialakuló ALF esetén mindig gondolni kell Wilson-kór lehetőségére is. Heveny májelégtelenségben a májtranszplantáció sokszor életmentő, és végleges gyógyulást eredményező műtét. Különösen fontos a betegek testvéreinek vizsgálata, mivel a kelátképző kezeléssel megelőzhető a tünetek kialakulása.

## GYÓGYSZER ÁLTAL OKOZOTT, SÚLYOS FOKÚ CHOLESTASISSAL KÍSÉRT MÁJLAESIO. KÉT GYÓGYULT BETEG ESETE

Németh D.<sup>1</sup>, Tessényi I.<sup>2</sup>, Schaff Zs.<sup>3</sup>, Jozilan H.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Budapest XII. ker. Kiss János altábornagy utcai Háziiorvosi Rendelő<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai Intézet<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A gyógyszer által indukált májbetegségek skálája igen széles. Ha a hepatocellularis károsodáshoz

icterus társul, akkor a prognózis igen rossz lehet. Több mint ezer gyógyszerről ismert, hogy arra érzékeny egyéneknél májkárosodást okozhat. Két gyógyult beteg esetét ismertetjük, akikben a gyógyszer által okozott májlaesio és súlyos fokú sárgaság több hónap után spontán szűnt meg. *Esetismertetések:* K. T. 71 éves férfi beteg két évvel korábban malignus húgyhólyagbetegség miatt sikeres transurethralis műtéten és kemoterápiás kezeléssel esett át. Húgyúti infekció miatt amoxicillin-klavulánsav kezelést kapott. A kezelés megkezdése után két héttel egyre mélyülő sárgaság, általános gyengeség és jobb bordaív alatti fájdalom jelentkezett. A dominánsan direkt hyperbilirubinaemia 700  $\mu\text{mol/l}$ -ig fokozódott, a transzaminázértékek meghaladták a 100 U/l-t. Májbetegséget kiváltó egyéb okot kizárva, az eltérést gyógyszer okozta károsodás következményének lehetett tartani. Az eltérések 5 hónap alatt fokozatosan megszűntek. Szteroid vagy egyéb gyógyszer adására nem volt szükség. A K. 32 éves férfi beteg egyre mélyülő sárgaság, hypocholiás széklet, sötét vizelet és bőrvizketés miatt fordult orvoshoz. A szérumbilirubin-szint maximuma 480  $\mu\text{mol/l}$ , a direkt bilirubin aránya 81% volt. A transzaminázértékek kisebb mértékben emelkedtek (GOT: 133 U/l, GPT: 173 U/l). A magas ALP (1092 U/l) jelezte a cholestasist, a GGT-emelkedés viszonylag kisebb mértékű (83 U/l) volt. Extrahepaticus epeelfolyási akadályt, gócos májeltérést, vírus, autoimmun, réz- és vasanyagcsere-zavart vagy egyéb okokat ki lehetett zárni. A beteg rákérdezésre elmondta, hogy teljesítményfokozó szerként anabolikus szteroid (Danazol) tablettákat szedett. A májbiopsziás vizsgálat gyógyszer által indukált májbetegségekre utalt. A panaszok és tünetek 4 hónap után spontán szűntek meg. *Következtetés.* Minden tisztázatlan eredetű májbetegség esetén gondolni kell gyógyszer- vagy egyéb toxikus hatás következményére. Mind a két ismertetett esetben idioszinkráziás májkárosodásról volt szó. Az első eset további érdekessége, hogy 6 évvel korábban porphyria cutanea tarda tünetei jelentkeztek, amit laboratóriumi vizsgálatok bizonyítottak, és ami metabolikus genetikai háttérre utal. A gyógyszer elhagyása után sokszor csak hosszú hónapok múltán lesznek normálisak a májadatak. A magas bilirubinérték önmagában nem ok szteroid adására.

## KLINIKAI GYÓGYULÁS MARS- ÉS KELÁTKÉPZŐ KEZELÉST KÖVETŐEN WILSON-KÓR ÁLTAL OKOZOTT HEVENY MÁJELÉGTENLEG ESETÉBEN

Németh D.<sup>1</sup>, Tamási P.<sup>2</sup>, Gasztonyi B.<sup>3</sup>, Szabó G.<sup>1</sup>, Kósa J.<sup>1</sup>, Lakatos P.<sup>1</sup>, Szalay F.<sup>1</sup>, Szathmári M.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Péterfy Sándor Utcai Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház, Zalaegerszeg<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A Wilson-kór a rézkiválasztás zavarával járó, ritka betegség, ami a májbetegség minden formájá-



ban megjelenhet. Heveny májelégtelenség főleg fiatal felnőttekben alakul ki, s az esetek nagy részében csak májátültetés mentheti meg a beteg életét. A MARS- (molekuláris abszorpciós recirkulációs rendszer) kezelés áthidaló megoldás lehet a heveny elégtelenség kezelésében. A bemutatott esetben a MARS- és az időben elkezdett kelátképző kezelés hozzájárult, hogy májátültetés nélkül teljes klinikai gyógyulás következhetett be. *Esetismertetés.* A 20 éves nőbeteg hasi fájdalom, hányinger, hányás, icterus miatt került kórházi felvételre. A vizsgálatok során súlyos fokú haemolyticus anaemia, emelkedett transzamináz-, GGT- és bilirubinértékek, valamint alacsony protrombin-, albumin- és kolinészterázszint derült ki. Az alkalikus foszfatáz érték normális volt. A heveny májelégtelenség hátterében vírus, autoimmun betegség, gyógyszereszedés, heveny toxikus hatás, vaszkuláris esemény vagy egyéb ok kizárható volt. Mivel a beteg nővére 6 évvel korábban heveny Wilson-kór okozta májelégtelenségben hunyt el, feltételezhető volt a Wilson-betegség. Gyorsan romló állapot miatt a nemzetközi sürgősségi Eurotranszplant várolistára került. Áthidaló kezelésként egy alkalommal MARS-kezelésben részesült, transzfúziót, albumin és friss fagyaszott plazma infúziókat és kelátképző kezelésként D-penicillamin kapott. Állapota fokozatosan javult, és négy nap után le lehetett venni a transzplantációs várolistáról. Azóta a beteg folyamatos D-penicillamin kezelés közben egy év múltán is jól van, májadatai normálisak, felsőfokú tanulmányait folytatja. A Wilson-kórt a klinikai és laboratóriumi leletek mellett az is bizonyította, hogy a betegben az elhunyt nővérével azonos, K844K-fs génmutációt lehetett kimutatni. *Megbeszélés és következtetés.* Ez az eset is ráirányítja a figyelmet arra, hogy Wilson-kór esetén fontos a testvérek vizsgálata, mert ha a klinikai, illetve génmutáció vizsgálatok bizonyítják a betegséget, akkor időben megkezdett kezeléssel a tünetek megjelenése megelőzhető. Coombs-negatív haemolyticus anaemia és minden tisztázatlan eredetű májbetegség esetén gondolni kell Wilson-kór lehetőségére. Heveny májelégtelenség esetén a MARS-kezelés életmentő áthidaló lehetőséget jelenthet a májátültetésig, vagy amint esetünk példázza, a kelátképző kezelés hatásának kialakulásáig.

#### ÚJDONSÁGOK, SZEMPONTOK A CUKORBETEGEK HÁZIORVOSI GONDOZÁSÁBAN

Oláh I.<sup>1</sup>

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

A cukorbetegség primer, szekunder és terciér preventívája legszélesebb körben a családorvos holisztikus szemléletű gondozása során valósulhat meg. A rizikótényezők feltárása, ezek alapján időben végzett szűrővizsgálat alapvetően meghatározza a beteg további

sorsát. Az ismert rizikótényezők fennállása estén a háziorvos OGTT-vizsgálatot végez a cukorbetegség szűrésére. Ugyancsak OGTT-vizsgálat végzendő kockázatalapú szűrőteszt, a FINDRISK kérdőív megfelelő pozitivitása esetén. Az OGTT eredményeként a 0 és 120 perces értékek alapján, az ismert diagnosztikus kritériumok szerint történik a diagnózis felállítás. A diagnózis pillanatától kezdve elkezdett nem gyógyszeres kezelés, amelynek alappillérei az orvosi táplálkozási terápia, megfelelő testmozgás és dohányzás elhagyása, a sikeres kezelés alapfeltételei. A beteg a páciensedukáció során sajátítja el azokat a képességeket, amelyek segítségével optimálisan tudja saját betegségét menedzselni. A betegoktatás nem a terápia kiegészítése, hanem maga a terápia kell, hogy legyen. A betegoktatás során elsajátítandó még az önellenőrzés gyakorlat, a kapott adatok értékelése. Strukturált önellenőrzés javasolt. Ennek egyik hasznos módja a 360° view módszer. A gyógyszeres kezelés során az első választandó szer ellenjavallatok hiányában a metformin, emelkedő adagban bevezetve. Az első komoly dilemma a háziorvos számára az elégtelen metformin terápiát követő második szer megválasztása. Figyelembe kell venni a beteg veszélyeztetettségét az esetleges hypoglykaemia kialakulása estén, a beteg életkorát, testsúlyát, a már kialakult szövődményeket, a társbetegségeket, különös tekintettel a veseelégtelenségre és kardiovaszkuláris állapotra, sőt a beteget körülvevő szociokulturális környezetet. Gyógyszer csoporton belül is differenciált kezelésre kell törekedni, a fentiek figyelembevételével (differenciált szulfanilurea és DPP4-gátló kezelés). A gyógyszer megválasztásánál szem előtt kell tartani a szerek hosszú távú hatékonyságát bizonyító vizsgálatok eredményeit. A kardiovaszkuláris rizikóállapot függvényében határozandók meg a céltartományon belüli glykaemiás célértékek, a lipid- és vérnyomáscélértékek, a thrombocytaaggregáció-gátló terápia. Mindezek megvalósítása egy életre szóló, rendszeres, partneri kapcsolaton alapuló gondozást feltételez.

#### ÉLELMISZERREL TERJEDŐ BAKTÉRIUMOK OKOZTA INVÁZÍV FERTŐZÉSEK HEMATOLÓGIAI BETEGEINKBEN

Paksi M.<sup>1</sup>, Sári E.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Grigoreff O.<sup>1</sup>, Szili B.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Sinkó J.<sup>2</sup>, Kristóf K.<sup>3</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>,  
Egyesített Szent István és Szent László Kórház,  
Hematológiai és Óssejt-transzplantációs Osztály<sup>2</sup>,  
Semmelweis Egyetem Központi Labor, Klinikai  
Mikrobiológiai Diagnosztikai Laboratórium<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A hematológiai betegségek morbiditását és mortalitását döntően befolyásolják az infekciók. Az infekciók különleges formája az ételmiszerrel terjedő baktériumok okozta megbetegedésekből kialakuló invazív kórkepek. *Betegek és módszer.* Egy 80 éves, Rai



III. stádiumú, CLL miatt korábban chlorambucillal kezelt nőbetegnél enteralis tünettel nem járó lázas állapot háttérben *Listeria monocytogenes*-bacteriaemia igazolódott, amely piperacillin/tazobactam, majd ampicillin-gentamicin kezelés mellett gyógyult. A beteget egy évvel később, kardiális okból vesztítettük el. Egy 64 éves Rai III. stádiumú, kezeletlen CLL-es beteg felvételére visszatérő láz, haematochesia miatt került sor. Infektív góc hiányában lázát alapbetegségével magyaráztuk. A hemokultúrából *Salmonella enteritidis* tenyésztett ki, melyet az antibiogramnak megfelelően amoxicillin/klavulánsavval sikeresen kezeltünk. Egy 17 éves fiúbetegnél 2011-ben igazolódott normál karyotypusú common pre-B ALL, kuratív céllal BFM protokoll szerinti kezelés indult. A konszolidáció II. fázisát követő aplasiában láz és hasmenés jelentkezett. Empirikus piperacillin/tazobactam kezelést kezdtünk. A hemokultúrából *Campylobacter jejuni* tenyésztett ki, ezért az antibiogram ismeretében kezelését clarythromycinnel egészítettük ki, emellett a beteg láztalanná vált. Az 56 éves férfi beteget láz, hasi fájdalom, neurológiai tünetek és hematológiai betegség gyanúja miatt vizsgáltuk. Tisztázatlan jelentőségű monoklonális gammopathia (MGUS), pleuralis empyema és paravertebralis tályog igazolódott. A hemokultúra *salmonellabacteriaemia*miát igazolt, ekkor a betegnek nem voltak enteritisre utaló tünetei. A székletenyésztés negatív volt, ismételt hemokultúrákból *Escherichia coli* tenyésztett ki. Láza piperacillin/tazobactam és metronidazol mellett megszűnt. Paraparesis miatt sürgősséggel idegsebészeti osztályon spondylectomia és protézisbeültetés történt. A műtét során a paravertebralis empyemából vett minta tenyésztési eredménye negatívnak bizonyult. *Következtetések.* A hematológiai betegségek növelik a szokatlan, köztük az ételmiszerrel terjedő infekciók előfordulását. További tanulság, hogy az enteralis patogének nem csak enteralis infekciókat okozhatnak. Hangsúlyt kell fektetni az ételmiszer-biztonsági kérdésekre, a betegek felvilágosítására és a fertőzés eredetének felkutatására is, beleértve az elfogyasztott táplálék szerepének mérlegelését.

### MYOCARDITIS VAGY STEMI? ÁTALAKULÓ AKUT DIAGNOSZTIKA

Pap T.<sup>1</sup>, Tóth L.<sup>1</sup>, Németh Z.<sup>2</sup>, Lupkovics G.<sup>2</sup>, Nagy G.<sup>3</sup>, Papp E.<sup>1</sup>

*Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház Kardiológia osztály Kaposvár<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Kardiológia osztály, Zalaegerszeg<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház Radiológia osztály, Zalaegerszeg<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* Az ST-elevációval járó heveny mellkasi fájdalmak döntő többsége akut myocardialis infarctus következményeként jön létre. Számos esetben azonban a kórkép nem egyértelmű még akkor sem, ha további alap diagnosztikai lépéseket teszünk: echokardiográfia,

myocardialis nekroenzimek laboratóriumi vizsgálata. Főként fiatal, kevés rizikófaktorral rendelkező beteg esetén joggal merül fel myocarditis lehetősége. Gyulladásos tünetek, laboreltérések nem mindig jelentkeznek, így hemodinamikai centrumban a biztos diagnózis felállításának módszere általában a coronarographia, mely negatív esetben kizárja a koszorúér-eredetet, indirekt módon támogatva a myocarditis fennállását. *Betegek.* Előadásunkban három betegünk kapcsán mutatjuk be diagnosztikai gondolkodásunk és módszereink változását, fejlődését. Mindhárom betegünk fiatal férfi, akiket mellkasi fájdalom és EKG-n észlelt ST-eleváció miatt vettünk fel. Közelmúltbeli anamnéziséjük miatt felmerült gyulladás lehetősége is, echokardiográfia regionális falmozgászavart igazolt pericardialis folyadék nélkül. Az első két betegnél elvégeztük a coronarographiát, negatív eredménnyel. Első betegünknel a fenti eredmény kiegészülve a laboratóriumi adatokkal igazolta a myocarditist. Második betegünknel szív-MR-vizsgálat történt a myocarditis verifikálása céljából az invazív beavatkozás után. Harmadik esetben már akut MR-vizsgálatot kértünk, mely myocarditis mellett szólt, így invazív beavatkozásra nem volt szükség. *Következtetés.* Véleményünk szerint amennyiben ST-eleváció kapcsán erős a myocarditis gyanúja, invazív kardiológiai centrumban is a szív-MR akut elvégzése javasolható coronarographia helyett.

### JELLEGZETES DNS-METILÁCIÓS UJJLENYOMAT AZONOSÍTÁSA VASTAGBÉL- RÁKBAN ÉS RÁKELŐZŐ ÁLLAPOTAIBAN

Patai Á.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Péterfia B.<sup>2</sup>, Hollósi P.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>3</sup>, Patai Á.<sup>4</sup>, Wichmann B.<sup>3</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Krenács T.<sup>2</sup>, Molnár B.<sup>3</sup>, Tulassay Z.<sup>3</sup>

*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Patológiai és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>3</sup>, Soproni Erzsébet Kórház, I. Sz. Belgyógyászati Osztály, Sopron<sup>4</sup>*

*Háttér.* Bizonyos gének promóterében bekövetkező kóros DNS-metiláció kóros szerepet játszik a jobb oldali vastagbélrákok kialakulásában, ahol egy metilációs eltérésekben bővelkedő altípust is azonosítottak. Eddig kevés vizsgálat foglalkozott a DNS-metiláció és a bal oldali vastagbélrákok, valamint az adenomák kapcsolatával. *Cél.* Olyan néhány génből álló, DNS-metilációs ujjlenyomatot kerestünk, amely segítségével a vastagbélrák és rákelőző állapotai elkülöníthetők az ép és gyulladt vastagbélhámtól. *Módszerek.* Összesen 67 endoszkóposan eltávolított vastagbélmintában [19 egészséges, 12 low-grade dysplasia (LGD), 10 high-grade dysplasia (HGD), 18 vastagbélrák (CRC), 8 colitis ulcerosa] 96 gén metilációs státusát határoztuk meg Methyl-Profiler DNS-metilációs array PCR-mód-



szer segítségével. 3 kiválasztott gén metilációs státusát olvadáspont-elemzéssel is megvizsgáltuk. Immunhisztokémia segítségével a minták mikroszatellita státusát is megvizsgáltuk. *Eredmények.* Minden minta mikroszatellita stabilnak bizonyult, és 8 gén minden mintában hipermetilált volt. A DNS-metiláció foka, valamint a metilált gének száma a rákelőző állapotokban (LGD és HGD) volt a legnagyobb. Sikerült azonosítanunk egy 6 génből álló DNS-metilációs ujjlenyomatot, amely segítségével a vastagbélrák, valamint rákelőző állapotai szignifikánsan elkülönültek az ép és gyulladt vastagbélhámától. Azonosítottunk egy korábban vastagbélrákban eddig nem ismert hipermetilált gént (ALDH1A3, aldehid dehidrogenáz I A 3) is. *Következtetések.* Eredményeinkkel igazoltuk, hogy a mikroszatellita stabil vastagbélrákok és rákelőző állapotok is rendelkeznek egy jellegzetes DNS-metilációs mintázattal, amely segítségével elkülöníthetők az egészséges és gyulladt vastagbélhámától. Elsőként hívtuk fel arra a figyelmet, hogy a rákelőző állapotokban több és nagyobb fokú DNS-metilációs eltérés található, mint a rosszindulatú vastagbélrákokban. Ez a megfigyelés tovább hangsúlyozza a DNS-metilációs markerek szerepét a vastagbélrák korai felismerésében, és további vizsgálatokra sarkallhat.

#### ANYAGCSERE-ELTÉRÉSEK CUKORBETEGEK EGÉSZSÉGES ELSŐ FOKÚ FÉRFI ROKONAIBAN

Pauer J.<sup>1</sup>, Buday B.<sup>1</sup>, Lietráti-Nagy B.<sup>1</sup>, Vitai M.<sup>1</sup>, Péterfai É.<sup>1</sup>, Pach P.<sup>2</sup>, Korányi L.<sup>1</sup>

*DRC Gyógyszervizsgáló Központ Kft., Balatonfüred<sup>1</sup>, Bay Zoltán Alkalmazott Kutatási Közhasznú Nonprofit Kft., Budapest<sup>2</sup>*

Az elhízás világvárványa nemcsak a 2-es típusú cukorbetegség (2DM) szaporodásával társul, de a praediabeteses egyének száma is rohamosan nő. Felismerésük azért fontos, mert a praediabetes az utolsó pillanat, amikor még életmódváltással és esetenként kiegészítő gyógyszeres kezeléssel a betegség manifesztációja megelőzhető. A 2DM betegek első fokú rokonait egy életen át veszélyezteti a cukorbetegség kialakulása. Diagnosztikus értékű anyagcsere-különbséget kerestünk az egészséges férfiak (E) között aszerint, hogy van e első fokú 2DM rokonuk (GD) és ezek a különbségek használhatóak e cukorbetegség jóslására. 14 E személy adatait 14 korban, BMI-értékekben illesztett GD személy adataihoz hasonlítottuk. A cukoranyagcsere állapotát per os terheléssel, a glukózfelhasználás mértékét hyperinsulinaemiás-normoglykaemiás klemm módszerrel, a  $\beta$ -sejt-funkciót az iv. terheléssel (ivGTT: 0,3 g/kg glukóz) mértük. Az ivGTT éhomi glukóz, inzulin- és FFA-adatok nem különböztek, de a 60. percben a GD csoportban a vércukor magasabb volt (E:  $5,8 \pm 1,5$  vs. GD:  $7,2 \pm 1,4$  mmol/l,  $p < 0,05$ ), az FFA-t a cukor nem

szupprimálta (E:  $0,17 \pm 0,1$  vs. GD:  $0,36 \pm 0,2$  mmol/l,  $p < 0,001$ ) és az első fázis inzulinszekréciót jelző AIR- (acute insulin response) érték a GD csoportban alacsonyabb volt (E:  $104 \pm 63$  vs. GD:  $59 \pm 33$ ;  $p < 0,01$ ). Az inzulinrezisztenciát jelző teljestest-, izom- és zsírszöveti glukózfelhasználás, a leptin- és rezisztinvérszint nem különbözött, de szignifikánsan alacsonyabb volt a GD csoport adiponektin szintje (E:  $5,28 \pm 2,3$  vs. GD:  $2,86 \pm 1,7$  mg/ml,  $p < 0,001$ ) és magasabb az FFA/adiponektin hányados (E:  $0,10 \pm 0,08$  vs. GD:  $0,29 \pm 0,2$ ,  $p < 0,01$ ). A GD csoportban már ilyenkor is atherogen típusú a lipidkép, alacsonyabb a HDL-koleszterin (E:  $1,5 \pm 0,4$  vs. GD:  $0,97 \pm 0,2$  mmol/l,  $p < 0,002$ ) és a nagy molekulájú, kis denzitású, és fokozott a magas denzitású LDL-frakciók vérszintje. Adataink szerint a szénhidrát-anyagcsere egészséges, de első fokú 2DM rokonokkal rendelkező férfiakban az inzulinrezisztencia és glukóztolerancia kialakulását megelőzi a  $\beta$ -sejt-funkciók romlása és a zsírsavanyagcsere zavara. Az észlelt FFA/adiponektin arány eltérés mérése vagy az iv. cukorterhelés első és utolsó idő-pontjában megmért FFA-vérszint – amennyiben ez pubertás korú fiúgyermekben is igaz – lehetőséget nyújt egyszerű, informatív és olcsó szűrővizsgálati módszer kialakítására.

#### KIMUTATHATÓ-E A VÉRNYOMÁS DIURNÁLIS RITMUSÁNAK VÁLTOZÁSA CSÖKKENT GLUKÓZTOLERÁNCIÁJÚ EGYÉNEKBEN?

Putz Z.<sup>1</sup>, Németh N.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>1</sup>, Martos T.<sup>1</sup>, Koncek G.<sup>1</sup>, Kürtösi A.<sup>1</sup>, Körei A.<sup>1</sup>, Istenes I.<sup>1</sup>, Keresztes K.<sup>2</sup>, Jermendy G.<sup>3</sup>, Kempler P.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház-Rendelőintézet, I. Sz. Belgyógyászat<sup>2</sup>, Bajcsy-Zsilinszky Kórház, III. Sz. Belgyógyászati Osztály<sup>3</sup>*

Az autonóm neuropathia és a diurnális vérnyomásváltozások összefüggését vizsgálva ismertté vált, hogy a vérnyomás diurnális ritmusának megváltozása cukorbetegben részben az autonóm neuropathia jelenlétével függ össze. Jelen tanulmányunk célja annak megállapítása volt, hogy csökkent glukóztolerancia (IGT) stádiumában kimutatható-e a vérnyomás diurnális ritmusának megváltozása. Keresztmetszeti tanulmányunkban 75 csökkent glukóztoleranciájú egyént (életkortartomány: 33–80 év, életkor:  $58,67 \pm 11,05$  év) és 40 kontroll személyt vizsgáltunk (életkortartomány: 37–77 év, életkor:  $55,13 \pm 9,95$  év). A kardiovaszkuláris autonóm neuropathia kimutatására a Ewing-féle öt standard kardiovaszkuláris reflextesztet alkalmaztuk, ill. a szívfrekvencia variabilitását és a vérnyomás cirkadián ritmusát vizsgáltuk. A csökkent glukóztoleranciájú csoportban a kardiovaszkuláris reflextesztek közül a mély be- és kilégzést kísérő szívfrekvencia-válto-

zás ( $11,67 \pm 6,3$  vs.  $19,83 \pm 4,06$  ütés/min;  $p = 0,0001$ ), a felállást közvetlen kísérő szívfrekvencia-változás ( $1,19 \pm 0,12$  vs.  $1,22 \pm 0,29$ ;  $p = 0,0414$ ) és a Valsalva-hányados ( $1,24 \pm 0,2$  vs.  $1,48 \pm 0,23$ ;  $p = 0,0001$ ) értéke szignifikánsan kisebb, a felállást követő szisztolés vérnyomáscsökkenés mértéke szignifikánsan nagyobb ( $4,83 \pm 6,16$  vs.  $0,73 \pm 2,15$  Hgmm;  $p = 0,0002$ ), a tartós kézizomfeszülést kísérő diasztolés vérnyomás-növekedés pedig szignifikánsan alacsonyabb ( $17,81 \pm 7,58$  vs.  $23,93 \pm 6,33$  Hgmm;  $p = 0,0003$ ) volt a kontroll csoportban megfigyelt adatokhoz képest. A szívfrekvencia-variabilitás trianguláris index értéke szignifikánsan alacsonyabb volt csökkent glukóztoleranciájú egyéneknél a kontroll csoporthoz képest ( $27,95 \pm 8,42$  vs.  $39,5 \pm 9,28$ ;  $p = 0,0001$ ). A szisztolés ( $126,14 \pm 11,81$  vs.  $116,69 \pm 10,22$  Hgmm;  $p = 0,0004$ ) és a diasztolés ( $75,14 \pm 6,78$  vs.  $71,1 \pm 6,04$  Hgmm;  $p = 0,0023$ ) átlag vérnyomásértékek, valamint a szisztolés vérnyomásérték standard deviáció ( $15,84 \pm 4,43$  vs.  $14,1 \pm 2,97$ ;  $p = 0,0369$ ) értéke egyaránt szignifikánsan nagyobb volt csökkent glukóztoleranciájú egyének esetében a kontroll csoporthoz viszonyítva. Mind a szisztolés ( $9,14 \pm 7,83$  vs.  $13,21 \pm 5,44$ ;  $p = 0,0008$ ), mind pedig a diasztolés ( $14,49 \pm 9,71$  vs.  $18,41 \pm 7,09$ ;  $p = 0,0196$ ) diurnális index értékek szignifikánsan alacsonyabbak voltak az IGT-s csoportban a kontroll csoporthoz képest. Adataink szerint a vérnyomás cirkadián ritmusának beszűkülése már a csökkent glukóztolerancia stádiumában kimutatható.

### AUTOLÓG CSONTVELŐ-EREDETŰ ÖSSEJTTERÁPIA ISMÉTELT ALKALMAZÁSA ELŐREHALADOTT BUERGER-KÓRBAN

Rázsó K.<sup>1</sup>, Szarvas M.<sup>1</sup>, Ilonczai P.<sup>1</sup>, Oláh Z.<sup>1</sup>,  
Rajnavölgyi É.<sup>2</sup>, Boda Z.<sup>1</sup>

*Debreceni Egyetem OEC Belgyógyászati Intézet  
Thrombosis és Haemostasis Központ<sup>1</sup>, Debreceni  
Egyetem OEC Immunológiai Intézet<sup>2</sup>*

Az összejtterápia új, perspektivikus lehetőség előrehaladott perifériás érbetegségben (PAD). A tíz éve folyó klinikai kutatásokban a legjobb eredményeket Buerger-kórbán (BK) érték el. Nagyon kevés irodalmi adat áll azonban rendelkezésre BK-ban az összejtterápia hatásosságának időtartalmáról és az ismételt összejtterápia biztonságosságáról és hatékonyságáról. A szerzők 2006 óta 8 beteg 11 végtagját kezelték autológ csontvelő-eredetű őssejtekkel. Két betegüknél észlelték a nagy kiterjedésű ischaemiás fekélyek relapsusát és a végtag állapotának romlását az első kezelést követően 30, illetve 36 hónappal. Mindkét betegük esetében megismételték az összejtterápiát. Az ismételt összejtterápiát követően az ischaemiás fekélyek gyorsabban gyógyultak, mint az első beavatkozás után. Az ismételt összejtterápia után 36 hónappal a beteg végtag állapota stabil, szövődeményt, mellékhatást nem észleltek. A szerzők

saját eredményeik ismertetése mellett a rendelkezésükre álló irodalmi adatok alapján összefoglalják az összejtterápia klinikai eredményeit Buerger-kórbán.

### A KRÓNIKUS COR PULMONALE ÉS A JOBB KAMRAI INKOMPLETT VEZETÉSI ZAVAROK KAPCSOLATA

Regős L.<sup>1</sup>, Simon A.<sup>2</sup>, Berényi I.<sup>3</sup>

*Újpesti Egészségügyi Nonprofit Kft.<sup>1</sup>, Szent Imre  
Kórház, Kardiológiai Osztály<sup>2</sup>, Állami Szívkórház  
Balatonfüred<sup>3</sup>*

**Bevezetés.** A kis vérköri nyomásemelkedés és a kamrai terhelés szorosan összefüggenek. Az EKG-n látható jobb kamrai vezetési zavarok a krónikus cor pulmonale gyakori kísérői. **Célkitűzés.** Azokat a jobb kamrai vezetési zavarokat kívánjuk bemutatni, melyek tárgyalása az irodalomban nem elég részletes, és amelyek együttes ismerete alkalmas arra, hogy gyakrabban felismerjük a kóros kis vérköri keringést. **Beteganyag.** Belgyógyászat-EKG szakrendelés betegeiből külön alcsoportokat képeztünk: cor pulmonale chr., dohányosok, pulmonalis embolián átesettek, emphysemások, sportolók, 10 év alattiak. **Módszer.** A jobb kamrai inkomplett vezetési zavarokat tovább osztályoztuk. Az SI-QIII és az SI-SII-SIII morfológiák mellett a QI-SI-II és a V1-2 elvezetésben meglévő/hiányzó morfológiákat is figyelembe vettük. A Q-, S-hullámok mellett a q-, s-hullámokat is osztályoztuk. Külön csoportokat képeztünk a bal anterior hemiblokkhoz társuló jobb kamrai inkomplett vezetési zavarokból. A repolarizációs eltéréseket nem vizsgáltuk. **Eredmények.** Az EKG-morfológia és a klinikum szempontjából nagy szórást észleltünk. Olyan jobb kamrai terhelésre jellemző EKG-morfológiát, amely csak egy körképet jellemezhet, nem találtunk. A QRS szélessége és az életkor kapcsolata szoros összefüggést mutatott. A krónikus cor pulmonalis és emphysemás betegek között gyakoribb volt a komplett jobb Tawara-szár-blokk. A lezajlott pulmonalis emboliás betegek 70%-a megőrizte az SI-QIII morfológiát. Az SI-SII-SIII morfológia mellett fiatalokban a V1-ben az R-progresszió, idősekben a V1-ben az rSr morfológia volt gyakoribb. Az EKG-képek elemzéséhez a jobb anterior hemiblokk mellett saját használatra a jobb posterior hemiblokk alcsoportot is bevezettük. Ezek együttes képét és a bal anterior hemiblokkal való előfordulásukat is értékeljük, amennyiben nem azonos elvezetésben és nem azonos depolarizációs fázisban voltak a jellemző karakterek. **Következtetések.** A kis vérköri terheléssel járó jobb kamrai vezetési zavarok jól elkülöníthetők egymástól. Az eddigi csoportok mellett újabbak is kialakíthatók. Az egy időben jelentkező kombinációk kioltják, erősíthetik és el is fedhetik egymást. A sokkomponensű depolarizációs kitérésekkel járó ún. arborizációs blokk diagnózist kiterjesztettük a viszony-



lag egészséges, inkomplett kamrai vezetési zavarokkal járó betegcsoportra is.

## **GRANULOCYTA KOLONIASTIMULÁLÓ FAKTOR (G-CSF) KEZELÉS ELLENÉRE HOSSZAN ELHÚZÓDÓ CLOZEPININDUKÁLT SÚLYOS AGRANULOCYTOSIS KATATON SCHIZOPHRENIÁS BETEGBEN**

Sári E.<sup>1</sup>, Grigoreff O.<sup>1</sup>, Hidasi Z.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Demeter J.<sup>1</sup>

*Hematológia Osztály, I. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Simmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Pszichiátriai  
Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>2</sup>*

A clozepin az első, az egyik leghatásosabb, extrapiramidális mellékhatások nélküli második generációs antipszichotikum, javallata a terápiarefrakter schizophrenia. Szélesebb körű alkalmazásának hiányát leginkább az ugyan ritkán, de akár igen súlyos formában előforduló hematológiai mellékhatásai magyarázzák: agranulocytosis, neutropenia (0,8% incidencia). Ennek mechanizmusa, hajlamosító tényezői és kezelési lehetőségei a pszichofarmakológiai vizsgálatok egyik élénken vitatott témája. Az alábbiakban egy terápiarezisztens, 62 éves schizophren nőbeteg esetét ismertetjük, akinél negyedvonalbeli neuroleptikumként clozepin bevezetésére került sor. A kezelés 10. hetében kialakult lázas állapot során agranulocytosis derült ki [abszolút neutrofil granulocyta szám (ANC) 0,0 2 G/l]. Ennek hátterében az antipszichotikum mellékhatása volt feltételezhető. A csontvelő citológiai vizsgálata nem igazolt malignus hematológiai betegséget. A clozepin azonnali elhagyása és G-CSF bevezetése történt, amellyel párhuzamosan azonban folyamatosan növekvő trombocytaszámot észleltünk. Ismert, hogy antipszichotikum által indukált neutropeniában a G-CSF trombotikus szövődményekhez vezető trombocytosist okozhat, ezért a kolóniasztimuláló faktor kezelést átmenetileg szüneteltettük, míg a trombocytaszám rendeződött. A súlyos neutropenia (ANC <0,1 G/l) mintegy 3 hétig tartott, a széles spektrumú antibiotikus kezelés ellenére fennálló szepsziszűz lázmenettel. 24 nap alatt fehérvérsejtszáma normalizálódott. A beteg kataton állapota miatt aripiprazol és risperidon kezelés kezdődött, minimális effektussal. A vérkép helyreálltával további pszichiátriai kezelés, jelenleg pedig gondozó otthonban történő ellátása zajlik. Fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy a clozepin ugyan igen hatásos a rezisztens schizophren állapotok áttörésében, de csak megfelelően együttműködő, rendszeres vérkép-ellenőrzésre hajlandó betegeknél vezethető be, a potenciálisan fatális kimenetelű neutropeniás infekciók elkerülése érdekében.

## **ANTITROMBIN DEBRECEN? – EGY EDDIG ISMERETLEN, SÚLYOS THROMBOSISHAJLAMMAL JÁRÓ ANTITROMBIN MUTÁCIÓ KLINIKAI ÉS MOLEKULÁRIS KARAKTERIZÁLÁSA EGY NÉPES CSALÁD NÉGY GENERÁCIÓJÁBAN**

Selmeczi A.<sup>1</sup>, Oláh Z.<sup>1</sup>, Schlammadinger Á.<sup>1</sup>,  
Ilonczai P.<sup>1</sup>, Rázsó K.<sup>1</sup>, Bereczky Z.<sup>2</sup>, Boda Z.<sup>1</sup>

*DEOEC Belgyógyászati Intézet, Thrombosis  
és Haemostasis Központ<sup>1</sup>, DEOEC Klinikai  
Kutató Központ<sup>2</sup>*

Az antitrombin (AT) a véralvadási rendszer egyik legfőbb inhibitora, veleszületett defektusa a vénás tromboembólia (VTE) rizikófaktora. Az irodalmi adatok alapján a korábban egységesnek tekintett AT-deficiencia heterogén, a háttérben álló genetikai mutációk száma meghaladja a 250-et. Célunk egy korábban ismeretlen antitrombin mutáció klinikai és molekuláris következményeinek vizsgálata volt egy olyan családban, ahol négy generációt érintő, súlyos trombózishajlam igazolódott. Az érintett család 31 tagjáról retrospektív módon értékeltük a klinikai adatokat. A trombózisz rizikó súlyosságának megítélése céljából meghatároztuk a beteg korát az első trombózis idején, a fennálló provokáló tényezőket, a rekurrens epizódokat és a trombóziszra hajlamosító egyéb tényezőket. Az AT-aktivitás és antigénszintek mérését többször megismételtük. Az eredményeket családfán összegeztük. Az AT genetikai vizsgálata perifériás vérből izolált DNS fluoreszcens direkt szekvenálásával történt. A molekuláris fenotípus tisztázása érdekében expressziós plazmidokat használtunk, és ELISA-technikával határoztuk meg az AT antigén szintjét a médiumban és a sejtlyúzumban. A 31 vizsgált családtag közül kilenc esetben fordult elő mélyvéna-trombózis, négyenél tüdőembólia is. Hat családagnál a trombózis ismétlődött. Ketten haltak meg tüdőembóliában, az egyik családtag 19 évesen. Az összes érintett családtagot figyelembe véve az életkor az első trombózis idején 36,5 év volt. Az érintetteknel az AT-aktivitás 50–60% körüli volt, az antigénszintek alapján nem lehetett meghatározni, hogy I-es vagy II-es típusú deficienciáról van-e szó. Az AT gén szekvenálásával egy eddig ismeretlen mutációra derült fény. Az in vitro vizsgálatok alapján a mutáns AT mennyiségének kb. 1/3-a jutott ki a médiumba, a többi a sejtben maradt. Egy 31 tagú AT-deficiens család vizsgálata során eddig ismeretlen genetikai eltérést találtunk, amely a klinikai adatok alapján súlyos trombózishajlammal járt, és minden hordozó családagnál fiatalkori trombózishoz vezetett. A laboratóriumi vizsgálatok alapján a korábbi klasszifikációs rendszerbe nehezen illeszthető mutációról van szó. A későbbiekben további funkcionális vizsgálatok szükségesek annak tisztázására, hogy pontosan milyen mechanizmus vezet a deficiens fenotípushoz.

## MÁSODIK PRIMER TUMOR ELŐFORDULÁSA DIFFERENCIÁLT PAJZSMIRIGY- KARCINÓMÁS BETEGEKBEN

Sepp K., Nagy M., Csajbók É., Magony S., Valkusz Z., Wittmann T.

Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

**Bevezetés.** A pajzsmirigy-karcinóma nem gyakori előfordulású, de lassan fokozódó incidenciájú daganat (nő 2–3,8/100 000 fő, férfi 1,2–2,6/100 000 fő). Ez a leggyakoribb endokrin rosszindulatú daganat, az összes malignus betegség kb. 1%-a. Női dominancia jellemzi, előfordulása 30–60 éves életkorban jellemző. Fő szövettani típusai a papillaris és follicularis formák. Kezelési lehetőség a műtéti eltávolítás (teljes/közel teljes), ezt követő radiojód terápia (abláció / ismétlődő) és nagyon ritkán külső besugárzás, kemoterápia. A betegek gondozása kiemelt fontosságú (posztoperatív levothyroxin terápia – TSH-szuppresszió és szubsztitúció, laboratórium – tireoglobulin és tireoglobulin antitestek, ultrahang, levothyroxin terápia szünetben I<sup>131</sup> egésztest szcintigráfia). **Anyag és módszer.** Klinikánk endokrinológiai ambulanciáján 341 differenciált pajzsmirigy-karcinómás beteget gondozunk. A rendszeres ellenőrzések által a hosszú távú követés lehetősége rendelkezésünkre áll. **Eredmények.** Betegeink 8%-ában (25 nő és 2 férfi) fordult elő más primer tumor. Közülük a legnagyobb arányban emlőrákot (11 eset, 41%), 6 esetben (22%) különböző nőgyógyászati daganatokat (endometrium-, méhnyak-karcinóma, cystadenocarcinoma ovarii), 3 betegben urológiai tumort (onkocytoma, vesesejt-karcinóma, papillaris urothelsejtes karcinóma), 3 esetben bőrrákot (melanóma, bazális sejtes karcinóma), 2 központi idegrendszeri tumort (oligodendroglioma, medulloblastoma) és ugyancsak 2 esetben colorectalis karcinómát észleltünk. Az érintett 27 esetből 18-ban (60%) a második primer tumor a pajzsmirigy-karcinómát követően alakult ki. Fontos megjegyezni, hogy csak a differenciált pajzsmirigyrákokat megelőzően, illetve utána jelentkezett másik primer rosszindulatú folyamat, kivéve egy medullaris rákos esetet, ahol neuroendokrin daganat alakult ki a későbbiekben. **Következtetés.** Adataink amellet szólnak, hogy pajzsmirigy-tumoros betegekben fokozott másik primer tumor incidencia észlelhető. Ez hangsúlyossá teszi a rendszeres betegkövetés és gondozás jelentőségét. A továbbiakban ezen daganatok onkogenetikai hátterének vizsgálatát tervezzük.

## AZ EKG P-HULLÁMÁNAK KAPCSOLATA A KIS VÉRKÖRI KERINGÉSSSEL

Simon A.<sup>1</sup>, Regős L.<sup>2</sup>, Berényi I.<sup>3</sup>

Szent Imre Kórház, Kardiológiai Osztály<sup>1</sup>,  
Újpesti Egészségügyi Nonprofit Kft<sup>2</sup>, Balatonfüredi  
Állami Szívkórház<sup>3</sup>

**Bevezetés.** A kis vérköri keringés és a jobb pitvari terhelés szorosan összefügg az EKG P-hullámának változásaival, krónikus cor pulmonale és kis vérköri hypertonia eseteiben. **Célkitűzés.** Az EKG segítségével kívánjuk bemutatni azokat a P-hullám-variánsokat, amelyek a jobb pitvari ingerületterjedés zavarai miatt lépnek fel, és egyben jelzői a kis vérköri keringés károsodásának. **Beteganyag.** A stabil, kóros P-hullámmal rendelkező betegek helyett olyan pácienseket kerestünk, ahol ütésről ütésre változhat a P-hullám alakja. 1. Fiatal egészségesek, akiknél a légzési arrhythmia gyakori, és Müller-menőverrel átmenetileg növelni lehet a jobb pitvari beáramlást. 2. Graviditás miatti jelentős vérvolumen-növekedés, illetve a lombik bébi programban adott szteroidok okozta vízretenció. 3. Terheléses EKG végzése során fellépő, jobb pitvari terhelés okozta P-hullám változás. 4. Kezdődő cor pulmonale melletti betegek felültetése során csökkenő jobb pitvari volumenterhelés. 5. Pitvari ingerületvezetést is gátló gyógyszerek okozta P-hullám eltérések. **Módszer.** A pitvari ingerületterjedés tanulmányozása során a sinus-csomó és az AV-csomó közötti ingerületvezető utak blokkolódásának variánsait matematikai és vektoriális módszerekkel határoztuk meg. A lehetséges variánsokhoz tartozó P-hullám-formákat modelleztük. Az így nyert formákat olyan betegeknek, egészségeseknek találtuk meg, akiknél átmeneti vagy tartós nyomás- vagy volumenterhelés lép fel a jobb pitvarban. A légzési menőverek mellett a felültetéssel, az alsó végtagok emelt alátámasztásával értük el a jobb pitvari volumen átmeneti változását. **Eredmények.** A betegek 20%-ában sikerült P-hullám-eltérést kiváltani. Ennek következtében az amplitúdo és morfológia is megváltozott, még azonos testhelyzet mellett is. Az ingerületterjedés értékelésekor a frekvenciaváltozást is számításba vettük. A jobb pitvarra vonatkozóan három unifascicularis és három bifascicularis internodalis vezetési zavart különítettünk el a frontális sík elvezetései segítségével. **Következtetések.** A P-hullám-változatokat, az internodalis vezetési átmeneti károsodását, az aberráns vezetést a kis vérköri terhelés kialakulása korai jelzőjének tekintjük. A pitvari EKG morfológiai változatainak osztályozásával, a pitvari aberráns vezetések bemutatásával segítünk az ingerképzési és az ingerületvezetési zavarok elkülönítésében és az érintett páciensek kezelése gondosabb megválasztásában is.



## VANNAK-E IMMUNOLÓGIAI ÉS INFEKTOLÓGIAI KÖVETKEZMÉNYEI AZ R-CHOP KEZELÉSNEK DIFFÚZ NAGY B-SEJTES LYMPHOMÁS BETEGEKBEN?

Simon Z., Illés Á., Péter N., Magyar F., Váróczy L., Miltényi Z., Gergely L.

*Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Belgyógyászati Intézet, Hematológia Tanszék*

**Bevezetés.** A rituximabot, mint anti-CD20 monoklonális antitestet, széles körben sikeresen alkalmazzuk a B-sejtés non-Hodgkin-lymphomák és újabban egyes autoimmun betegségek kezelésében is. **Célkitűzés.** Az immunológiai változások és infektív szövődmények vizsgálata R-CHOP (rituximab, cyclophosphamid, vincristin, adriablastin, prednisolon) kezelést követően diffúz nagy B-sejtés-lymphomás (DLBCL) betegek körében. **Betegek és módszerek.** 35 (23 nő, 12 férfi) DLBCL-es beteget vizsgáltunk, akiket 2002–2006 között R-CHOP (14/21 nap) protokoll szerint kezeltünk. Elemeztük a fehérvérsejtek, a teljes lymphocytapopuláció, a CD19<sup>+</sup> B-, illetve a CD4<sup>+</sup> T-sejtek és az immunoglobulin- (GAM-) szintek mennyiségének változását a kezelés megkezdése előtt, illetve az azt követő 4-8. héten, majd a 6., 12., 18., 24., 36., 48. és 60. hónapban. **Eredmények.** A kezelés hatására a teljes lymphocytaszám és ezen belül a CD19<sup>+</sup> B-sejtek száma is csökkent, majd 12–18 hónappal a terápia befejezését követően lassú emelkedés volt megfigyelhető. Bár a CD4<sup>+</sup> T-sejtek mennyiségének csökkenése mérsékelt volt, de ennek a sejtpopulációnak a rekonstitúciója lassabbnak mutatkozott, a kiindulási értéket a követési idő végére sem érte el. Az immunoglobulinszintek esése jelentős volt a kezelés hatására, bár az élettani érték alá csak az IgG-szint csökkent, ugyanakkor mindhárom immunoglobulin osztályban csak elhúzódó emelkedést tapasztaltunk, a követési idő végére csak az IgG-szint növekedett a kiindulási értékre. **Megbeszélés.** Rituximab kezelés hatására elhúzódó immunológiai rekonstitúcióval kell számolni, mely fokozhatja a fertőzési kockázatot.

## AZ INTRAVÉNÁSAN ALKALMAZOTT PLAZMA SZABAD DNS ELŐNYÖS HATÁSA EGEREK DSS-INDUKÁLT COLITISÉBEN

Sipos F.<sup>1</sup>, Müzes G.<sup>1</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Constantinovits M.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Schöller A.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

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

**Bevezetés.** Gyulladásban a pusztuló sejtekből származó keringő szabad DNS (ksDNS) szérumszintje és minő-

sége megváltozik. A ksDNS mennyisége néhány betegség lefolyásával szoros összefüggést mutat, ezért diagnosztikus markerként való alkalmazása is felmerül, ugyanakkor kóroktani szerepe még nem teljesen tisztázott. **Célkitűzés és metodika.** Dextrán-szódium-szulfát- (DSS-) indukált colitises egér modellben megvizsgáltuk a ksDNS belső szervekre és vastagbélhám-regenerációra kifejtett hatását. 10 darab 3%-os DSS-sel előkezelt és 10 kezeletlen kontroll egérbe DSS-colitises egerekből, ill. normális kontroll állatokból származó ksDNS-t jutattunk be a farokvénán keresztül. Ezt követően 2 hetes regenerációs időt követően az állatokat leöltük, és a belső szerveiket (colon, vékonybél, gyomor, tüdő, lép, máj, vesék, hasnyálmirigy) makroszkóposan és mikroszkóposan megvizsgáltuk. **Eredmények.** Makroszkóposan csak a colon hossznövekedése volt megfigyelhető. Az átlagos colonhossz  $10,4 \pm 0,4$  cm volt kezeletlen egerekben, míg DSS-colitises példányokban  $9,2 \pm 0,3$  cm ( $p < 0,05$ ). DSS-colitises állatból származó ksDNS beadását követően a colonhossz szignifikánsan megnőtt mindkét csoportban ( $11,5 \pm 0,2 / 10,2 \pm 0,3$  cm,  $p < 0,05$ ). A kezeletlen kontroll állatokból származó ksDNS beadása után nem szignifikáns hossznövekedést tapasztaltunk mindkét kezelt csoportban. Mikroszkópos vizsgálattal minden kezelt állat vastagbélében regeneratív változásokat tapasztaltunk, míg a többi belső szervben nem mutatkozott szövettani eltérés. DSS-colitises egerekből származó ksDNS adása után szignifikáns cryptasűrűség- ( $5,5 \pm 0,5 / 6,8 \pm 0,4$  db/100  $\mu$ m nem kezelt vs. kezelt egészséges colon;  $1,7 \pm 0,2 / 2,6 \pm 0,6$  db/cm nem kezelt vs. kezelt DSS-colitisben,  $p < 0,05$ ) és izolált lymphoid aggregátum sűrűség ( $1,2 \pm 0,3 / 2,6 \pm 0,3$  db/cm nem kezelt vs. kezelt egészséges colon;  $6,7 \pm 0,7 / 8,4 \pm 0,9$  db/cm nem kezelt vs. kezelt DSS-colitis,  $p < 0,05$ ) növekedést találtunk az állatokban. A hámréteg integritása a ksDNS-sel kezelt DSS-colitisben szignifikánsan megőrzött volt a nem kezelt, spontán gyógyuló DSS-colitises csoporthoz képest. **Következtetés.** A DSS-colitisből származó ksDNS hatása kedvezőbb a hámggyógyulást tekintve az egészséges állatokból származónál, és ez utalhat a ksDNS szervspecifikus hatására. Ennek felderítésére a ksDNS szekvenálására, ill. metilációs státusának vizsgálatára is szükség van.

## AZ ANAEMIA HÁTTERÉBEN: MIKROSKÓPOS POLYANGIITIS

Sipos F., Müzes G.

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

A mikroszkópos polyangiitis (MPA) ritka, szisztémás necrotizáló kísér-vasculitis. Elsősorban az idősebb felnőttkor betegsége. A betegek jelentős részében pANCA-pozitivitás igazolható. Hisztológiailag a granulomaképződés hiánya, és kevés vagy hiányzó immunde-



positum jellemzi (ún. pauci-immun vasculitis). A most 25 éves férfi beteg panaszai/tünetei 2003-ban kezdődtek, eleinte spontán muló alsó végtagi perifériás arthritisz/arthralgia, myalgia, végtagi zsibbadásérzés, purpurák/petechiák/maculopapulosus exanthemák formájában. Néha subfebrilitas, láz is előfordult. Az egyes exacerbációs periódusokat az elkövetkezőkben inkább gravis, hypochrom microcytaer, de nem vashiányos anaemia jellemezte. Két esetben történt csontvelővizsgálat (sternum + crista), negatív eredménnyel. Immunszerológiai paraméterei évek óta konzekvensen magas titerű p-ANCA-pozitivitást jeleztek ANA-pozitivitás mellett. Megbetegedését az ANCA-pozitív szisztémás kisérvasculitis csoporton belül elsősorban MPA-ként értékeltük. Bár a vezető klinikai tüneteket a súlyos fokú, olykor collapsust eredményező anaemia jelentette, a lehetséges szervi manifesztációk vonatkozásában – az időszakos izületi és cutan érintettség mellett – mellkas HRCT mindkét tüdő alsó lebenyében mozaikszerű tejüveg-rajzolatú területeket igazolt, ami megfelelő intersticiális alveolitisnek. A konzekvensen tapasztalt mikroszkópos haematuria pedig renalis érintettségként értékelhető. Kombinált immunszuppresszív-cytostaticum kezelés (kezdetben indukciós terápiaként lökésben kortikoszteroid, majd annak fokozatos leépítése, ill. pulzus-cyclophosphamid bevezetése) mellett immunológiai rendszerbetegsége fokozatosan remisszióba került. Anaemiája megszűnt, amellyel párhuzamosan SeFe-szintje rendeződött, kontroll mellkas-HRCT a tejüveg-homályok regresszióját jelezte, ill. a haematuria is mérséklődött. Kevés adat áll rendelkezésre a gyermek-/serdülőkorban induló MPA jellegzetességeiről, természetes lefolyásáról. Ritka, vezető megnyilvánulásként egyéb okkal nem magyarázható, súlyos fokú anaemia esetenként az MPA hírnöke lehet.

## STROMELYSIN ÉS CXCL1: A COLORECTALIS DYSPLASIA-CARCINOMA ÁTMENET LEHETSÉGES BIOMARKEREI

Sipos F.<sup>1</sup>, Valcz G.<sup>1</sup>, Múzes G.<sup>1</sup>, Galamb O.<sup>2</sup>, Fűri I.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>1</sup>, Spisák S.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Tóth K.<sup>1</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Budapest<sup>2</sup>*

**Bevezetés.** A colorectalis dysplasia-carcinoma átmenet (ADCS) korai kimutatására alkalmas molekuláris biológiai módszerek még töredezett szövettani mintákban is jól alkalmazhatók a diagnosztika során. Nagy áteresztőképességű mikroarray alapú biomarker szűrés alkalmazásával olcsó, diagnosztikus array PCR-kártyák kialakítása válik lehetővé. *Célkitűzések és metodika.* A súlyos dysplasiás adenoma (HGD) és a colorectalis carcinoma (CRC) elkülönítésére alkalmas molekuláris biológiai markerek meghatározását végeztük el. CRC-s

és adenomaspecifikus transzkriptumokat azonosítottunk HGU133plus2 mikroarray rendszeren 53 biopsziás minta (22 CRC-s, 20 adenomás, 11 normális) segítségével. Az elkülönítő transzkriptumok osztályozó erősségének meghatározására 94 független biopsziás mintán (27 CRC-s, 29 adenomás, 38 normális) is megvizsgáltuk a gének kifejeződését. Array valós idejű PCR-validációt 68 független mintán (24 CRC-s, 24 adenomás, 20 normális) végeztünk el. Bizonyos markerek esetében immunhisztokémiai vizsgálatot is végrehajtottunk szöveti mikroarray (TMA) rendszeren. **Eredmények.** 38 CRC-specifikus és 20 HGD-specifikus biomarker (pl. CXCL1, MMP3, GREM1) kiszűrését követően egy 11 transzkriptumot tartalmazó csoportot hoztunk létre, melyek segítségével az ép, adenomás és CRC-s minták tökéletesen elkülöníthetők voltak. A 11 elkülönítő marker a HGD-s és CRC-s mintákat 100%-os érzékenységgel és 88,9%-os fajlagossággal különítette el. A markercsoport elkülönítő erejét mikroarray és RT-PCR-módszerrel is igazoltuk független mintacsoport segítségével. Diszkriminanciaelemzés során az eredeti minták 95,6%-ának, a keresztvalidált minták 94,1%-ának elkülönítése helyes volt. TMA-vizsgálat során a beteg (CRC-s és HGD-s) mintákat az EREG és DSC3 fehérjék epithelialis expreziójával lehetett elkülöníteni. A stromelysin és a CXCL1 fehérjék lamina propriában való kifejeződése szignifikánsan növekedett a dysplasia-carcinoma átmenet során (p < 0,001), ezáltal a HGD-s és CRC-s minták biztonsággal elkülöníthetők voltak. **Következtetés.** Az azonosított transzkriptumok megbízhatóan elkülönítik az ADCS-t biopsziás mintákban, független mintacsoport alkalmazásával is. Ezen markerek a vastagbélrák molekuláris biológiai osztályozásának eszközei lehetnek. Segítségükkel olyan diagnosztikus RT-PCR-kártyák kialakítására nyílik lehetőség, melyek a napi rutin során automatizálttá tehetők.

## A PIRACETAM CSÖKKENTI A NEUTROFIL GRANULOCYTÁK SZABADGYÖK-TERMELÉSÉT

Stark J.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Marczell I.<sup>1</sup>, Hrabák A.<sup>2</sup>, Toldi G.<sup>3</sup>, Adler I.<sup>1</sup>, Magyar K.<sup>4</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Békési G.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Orvosi Vegytani, Molekuláris Biológiai és Patobiokémiai Intézet, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem, Gyógyszerhatástani Intézet, Budapest<sup>4</sup>*

**Bevezetés.** Az öregedéssel járó mentális hanyatlás korunk egyik nagy egészségügyi problémája. A nootropikus hatású piracetamot sikeresen alkalmazzák különböző központi idegrendszeri megbetegedésekben, antioxidáns hatása idegsejteken bizonyított. Jelen munkánkban a piracetam ilyen tulajdonságát a szervezet



legnagyobb szabadgyök-termelő rendszerét képviselő neutrofil granulocytákon vizsgáltuk. *Módszerek.* Egészséges donorok véréből szeparált neutrofil granulocytákat különböző koncentrációjú (16, 32, 240 µg/ml) piracetammal inkubáltuk, majd fMPLP-vel (N-formyl-Met-Leu-Phe) történt stimulációt követően a sejtek szuperoxidtermelését fotometriás módszerrel vizsgáltuk. Az antioxidáns hatás háttérében álló folyamatok felderítése érdekében a sejtek NADPH-oxidáz aktivitását is meghatároztuk. Emellett mértük a mitokondriális membránpotenciál változását áramláscitometriával, illetve végeztünk egy fehérjefoszforilációs tesztet az antioxidáns hatást közvetítő lehetséges jelátviteli utak azonosítására. *Eredmények.* Eredményeink szerint a legalacsonyabb koncentráció kivételével a piracetam szignifikánsan csökkenti a neutrofil granulocyták szabadgyök-termelését a kezeletlen kontrollokéhoz képest (16 µg/ml:  $97,94 \pm 10,51\%$ ,  $p > 0,05$ ; 32 µg/ml:  $84,75 \pm 16,01\%$ ,  $p < 0,05$ ; 240 µg/ml:  $82,2 \pm 12,43\%$ ;  $p < 0,05$ ). Ezzel szemben a NADPH-oxidáz aktivitása nem tér el szignifikánsan a kezelt és kontroll csoportokban (ÁOD értékek: kontroll:  $0,011 \pm 0,011$ ; 16 µg/ml:  $0,013 \pm 0,019$ ;  $p > 0,05$ ), és a mitokondriális működést sem befolyásolja szignifikánsan a piracetam kezelés (16 µg/ml:  $119,00\%$ ,  $p = 0,34$ ; 32 µg/ml:  $151,51\%$ ,  $p = 0,13$ ; 240 µg/ml:  $113,16\%$ ,  $p = 0,80$ ; a kontroll százalékában). A fehérjefoszforilációs minta szerint piracetam kezelést követően két, az oxidatív burstban szerepet játszó tirozinkináz (HCK, LYN) downregulálódik, így ez az antioxidáns hatás egy lehetséges mechanizmusa. *Következtetések.* Összegezve eredményeinket, a piracetam antioxidáns tulajdonsága neutrofil granulocytákon is érvényesül, és e hatás valószínűleg az oxidatív burst gátlásán keresztül valósul meg. Mivel a neutrofil granulocyták aktivitása nagyban meghatározza a plazma szabadgyök-szintjét, a piracetam kezelés hasznos lehet akut ischaemiás állapotokban és egyéb, szabadgyökös eredetű betegségekben.

#### **RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS (RSV) OKOZTA LÉGÚTI INFEKCIÓK HEMATOLÓGIAI ÉS ÖSSEJT- TRANSZPLANTÁLT BETEGEK BEN**

Sulyok M.<sup>1</sup>, Sinkó J.<sup>1</sup>, Mihály I.<sup>2</sup>, Csire M.<sup>3</sup>, Kis Z.<sup>3</sup>,  
Dolgos J.<sup>1</sup>, Reményi P.<sup>1</sup>, Masszi T.<sup>1</sup>

*Hematológiai és Össejt-transzplantációs Osztály,  
Egyesített Szt. István és Szt. László Kórház, Budapest<sup>1</sup>,  
Virologiai Laboratórium, Egyesített Szt. István és  
Szt. László Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Virologiai Főosztály,  
Országos Epidemiológiai Központ, Budapest<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* Csökkent immunitású betegekben a szezonális légúti vírusok – így az RSV-fertőzések – súlyos, akár halálos kórképeket okozhatnak. Ebben a betegcsoportban az alsó légúti RSV-infekciók letalitása elérheti a 80%-ot. A terápiás lehetőségek, jó minőségű kli-

nikai vizsgálati adatok híján, korlátozottak. *Célkitűzés.* Retrospektív adatelemzés révén a 2011/2012. évi légúti szezonban a Szent László Kórház Hematológia és Össejt-Transzplantációs Osztályán tapasztalt, halmozott RSV-infekciók hajlamosító tényezőinek, klinikai jellemzőinek és kimenetelének vizsgálata. *Betegek és módszer.* A kezelés alatt álló onkohematológiai és össejt-transzplantált betegek körében felső vagy alsó légúti tünetek megjelenése esetén garatmosó folyadékból RT-PCR-módszerrel (Országos Epidemiológiai Központ Virologiai Főosztály), illetve immunkromatográfiával (Szent László Kórház Virologiai Laboratórium) vizsgáltuk a légúti vírusok jelenlétét. RSV-infekció esetén a klinikai kép és az ellenjavallatok függvényében antivirális terápia és intravénás immunglobulin (IVIG) adását mérlegeltük. Az orális ribavirint nemzetközi ajánlásnak megfelelően adagoltuk a toxicitás szoros ellenőrzése mellett. *Eredmények.* Az RSV-infekció diagnosztikus kritériumainak a vizsgált 33 betegből 12 felelt meg. Közülük 2 esetben allogén össejt-transzplantációt, 9 esetben akut leukaemia indukciós kezelését, 1 esetben pedig aplasticus anaemia kezelését követően alakult ki RSV-fertőzés. Tíz betegben alsó légúti infekció igazolódott. A diagnózis időpontjában az átlagos abszolút lymphocytaszám 377/µl volt. Egyidejű neutropenia 7 esetben (58%) állt fent. Négy beteg (33%) gyorsan progrediáló légzési elégtelenségben halt meg. Az elhunytak közül mindössze 1 beteg (25%), a túlélők közül 6 beteg (86%) részesült ribavirin kezelésben. Három beteg egyidejű IVIG kezelésben is részesült. Súlyos toxicitást nem észleltünk, bár az anaemia értékelése a hematológiai alapbetegség miatt nem volt egyértelműen lehetséges. *Megbeszélés, következtetés.* Hazánkban kevés korábbi irodalmi adat áll rendelkezésre immunszupprimált betegek körében előforduló RSV-infekció lefolyásáról. Kórházunk Hematológiai Osztályán végzett megfigyelések szerint a ribavirin terápia az irodalommal összevethető mértékben bizonyult hatékonynak és biztonságosnak. A kisméretű eset miatt az optimális kezelés meghatározására további vizsgálatok szükségesek.

#### **RADIOIMMUNTERÁPIÁVAL SZERZETT TAPASZTALATAINK FOLLICULARIS LYMPHOMÁBAN 2005–2012 KÖZÖTT**

Svébis M., Grigoreff O., Sári E., Paksi M., Istenes I.,  
Hanna E., Demeter J., Nagy Z.

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

*Bevezetés.* Az Yttrium-90-ibritumomab-tiuxetan (Zevalin) radioimmunterápia a relabált follicularis lymphomás betegek kezelésére alkalmas, ambulánsan véggezhető kezelési eljárás. Erre a kezelésre 7 év alatt 22 olyan betegben volt lehetőségünk, akik különböző közép-, nyugat- és dél-magyarországi hematológiai köz-



pontokban végzett immunkemoterápiát követően relabáltak. Összefoglalónkban kezeléseink eredményeit mutatjuk be, illetve összehasonlítjuk adatainkat a nemzetközi adatokkal. Összefoglaljuk a radioimmunterápia jelenlegi helyét a follicularis lymphoma kezelésében, illetve a jövőbeli terápiás célpontokról is beszámolunk. *Eredmények.* Klinikánkon kezelt betegek esetében átlagosan 3. vonalban került sor a Zevalin kezelésre. Az átlagéletkor a kezelés idején 53 év volt, míg az első vonalbeli kezelés és a radioimmunterápia között átlagosan 31 hónap telt el. A kezelés minden esetben akut szövödmény nélkül zajlott le, korai szövödményként szupportációra szoruló thrombocytopenia három betegünk esetében jelentkezett. A Zevalin kezelés után a betegek 73%-a komplett – ebből 37% hosszán tartó komplett remisszióba –, 27%-a parciális remisszióba került. Kezelt betegek 55%-a relabált a kezelés után. Négy betegnél ismételt Zevalin kezelés történt, hárman közülük ismét komplett remisszióba kerültek. Betegeink közül négyen hunytak el. Késői MDS vagy AML egy betegben sem alakult ki. A leg-hosszabb követési idejű beteg 85 hónappal a Zevalin kezelés után tünet- és panaszmentes. *Következtetés.* A Zevalin kezelés főleg az immunkemoterápiára rezisztens betegeknek, illetve az idős, kemoterápiával már nehezen kezelhető betegek számára jelent jó terápiás esélyt, kevés mellékhatással.

## MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA SEJTVONAL 9-CISZ-RETINSAV KEZELÉSÉNEK EREDMÉNYEI

Szabó D.<sup>1</sup>, Zsippai A.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>2</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Éder K.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>2</sup>, Falus A.<sup>3</sup>, Rácz K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>

SE ÁOK, II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, SE ÁOK Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet<sup>3</sup>

*Bevezetés.* A mellékvesekéreg-carcinoma gyógyszeres kezelési lehetőségei korlátozottak, és nagy igény lenne új, hatékony, kedvező mellékhatás-profilú gyógyszerek kifejlesztésére. Korábbi metaanalízisünk során a retinsav jelátviteli útvonal csökkent kifejeződését észleltük mellékvesekéreg-carcinómában. A 9-cisz-retinsav hatását vizsgáltuk a NCI-H295R mellékvesekéreg-carcinoma sejtek életképességére, hormontermelésére és mRNS-expressziójára. *Anyagok és módszerek.* Különböző 9-cisz-retinsav kezelési időket és koncentrációkat használtunk az optimális kezelési idő és koncentráció kiválasztására. A mintákból izolált RNS-ből Agilent 4x44K microarray lemezen a teljes genom kifejeződését vizsgáltuk. Microarray eredmények statisztikai és útvonalelemzését GeneSpring és Ingenuity Pathway Analysis szoftverrel végeztük, majd az eredményeket qRT-PCR-rel ellenőriztük. *Eredmények.* 9-cisz-retinsav kezelés csökkentette a sejtek viabilitását és kortizoltermelését. Vizsgálataink alapján a 24 órás kezelési

időt és három hatékony ( $2,5 \times 10^{-5}$  M,  $5 \times 10^{-5}$  M,  $7,5 \times 10^{-5}$  M) 9-cisz-retinsav koncentrációt választottunk. A microarray eredmények útvonalelemzése során négy fő molekuláris útvonalat sikerült azonosítanunk: 1. sejtciklus károsodása, 2. retinsav jelátvitel, 3. szteroidhormon-termelés, 4. immunválasz változásai. Ezen útvonalakra jellemző nyolc kiválasztott gént sikerrel validáltunk. *Következtetés.* A 9-cisz-retinsav kezelés csökkentette az NCI-H295R sejtek szaporodását és hormontermelését, valamint lényeges génexpressziós változásokat okozott. Eredményeink felvetik a 9-cisz-retinsav terápia lehetőségét a mellékvesekéreg-carcinoma kezelésében.

## A SZÉRUM ADIPONEKTIN SZINT VIZSGÁLATA KORÁBBAN GESZTÁCIÓS DIABETESSES ASSZONYOKBAN

Szabó E.<sup>1</sup>, Tabák Á.<sup>2</sup>, Janicsek Z.<sup>3</sup>, Magenheim R.<sup>4</sup>, Kósa J.<sup>3</sup>, Tamás G.<sup>5</sup>

Krónikus Osztály, Szent Imre Oktató Kórház, Budapest; Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Diabétesz Gondozási Nemzeti Központ, Budapest; University College London Epidemiológiai és Népegészségtani Tanszék, London, Egyesült Királyság<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Szent Joseph Kórház, Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály, Berlin, Németország<sup>4</sup>, Semmelweis Egyetem ÁOK, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest; Diabétesz Gondozási Nemzeti Központ, Budapest<sup>5</sup>

*Célkitűzés.* A gesztációs diabetes (GDM) a későbbi kardiovaszkuláris betegségek és metabolikus szindróma kockázati tényezője. Az alacsony adiponektin szintek összefüggést mutatnak a zsír- és szénhidrát-anyagcsere zavarával és az inzulinrezisztenciával. Jelen vizsgálatunk célja az adiponektinszintek és meghatározóik vizsgálata GDM-mel szövődött terhességet követően 3 évvel. *Módszerek.* Kohorszba ágyazott eset-kontroll vizsgálatunkban 97, korábban GDM-es, és 44 terhesség során normál szénhidrát-anyagcseréjű kontroll nő (kor [átlag ± SD]:  $35,4 \pm 3,9$  vs.  $33,6 \pm 3,6$  év,  $p = 0,011$ ; BMI:  $25,7 \pm 5,6$  vs.  $24,0 \pm 4,3$  kg/m<sup>2</sup>,  $p$ : NS) vett részt. Az utánvizsgálatkor 34 asszonynak (24,1%) volt glukóztoleranciája (GI). A felmérés kérdőívet (életmód), fizikális (antropometria, vérnyomás), laboratóriumi (éhomi vércukor, 75 g oGTT, vérzsírok, szérumkreatinin) és eszközös vizsgálatokat tartalmazott. A szérum adiponektin koncentrációt Quantikine Human Total Adiponectin Immunoassay (R&D System Minneapolis, USA) segítségével, 4,5-órás szolid fázisú ELISA-módszerrel határoztuk meg. *Eredmények.* A szérum adiponektin alacsonyabb volt a korábban GDM-es nőkben a kontrollokhoz képest ( $9,44 \pm 4,41$



vs.  $12,33 \pm 6,83 \mu\text{g/ml}$ ,  $p = 0,013$ ), nem különbözött a GI csoport és az egészségesek ( $9,19 \pm 4,81$  vs.  $10,71 \pm 5,58 \mu\text{g/ml}$ ,  $p$ : NS) között. Negatív korrelációt ( $p < 0,05$ ) találtunk a szérum adiponektin és a BMI ( $r = -0,298$ ), a derékbőség ( $r = -0,349$ ), a szisztolés és diasztolés vérnyomás ( $r = -0,210/-0,215$ ), a HbA1c ( $r = -0,184$ ), a 0 és 120 perces inzulin ( $r = -0,248/-0,329$ ), a HOMA-2B ( $r = -0,283$ ), a triglicerid ( $r = -0,245$ ), illetve az LDL-koleszterin-koncentráció ( $r = -0,319$ ) és a GDM-státus ( $r = -0,172$ ) között; pozitív volt az összefüggés a HOMA-2S-sel ( $r = 0,210$ ), a HDL-koleszterinnel ( $r = 0,296$ ) és az SHBG-vel ( $r = 0,296$ ). Többszörös lineáris regressziós modellben a derékbőség, a szérum triglicerid, az LDL-koleszterin pozitívan, a csípőbőség és az SHBG-szint negatívan függött össze a szérum adiponektinnel ( $p < 0,05$ ). *Következtetés.* Az adiponektin szintek eltérő irányú összefüggése derék- és a csípőkörfoggattal a multivariációs modellben felveti a subcutan zsírszövet (csípőbőség) esetleges preventív szerepét az inzulinrezisztencia kialakulásában.

### SPECIÁLIS BETEGCSOPORT ADATAI COLORECTALIS CARCINOMA POSZTOPERATÍV ELLENŐRZÉSE KAPCSÁN

Szenes M.<sup>1</sup>, Völgyi Z.<sup>1</sup>, Herman B.<sup>1</sup>, Nagy G.<sup>2</sup>,  
Bali O.<sup>3</sup>, Vattay P.<sup>4</sup>, Ruzsa Á.<sup>5</sup>, Gasztonyi B.<sup>1</sup>

Zala Megyei Kórház Belgyógyászat<sup>1</sup>, Zala Megyei Kórház Radiológia<sup>2</sup>, Zala Megyei Kórház Patológia<sup>3</sup>, Zala Megyei Kórház Sebészet<sup>4</sup>, Zala Megyei Kórház Onkológia<sup>5</sup>

*Bevezetés.* A daganatos halálozásban élen járó vastag- és végbélrákos megbetegedések onkoterápiát követő, klinikai vizsgálattal, képalkotókkal, tumormarkerekkel és endoszkópiával való ellenőrzése a kiújulás és az áttétképződés időben való felfedezését célozza. A kutatások további előrejelző paraméterek irányában folynak, ebben az időszakban célszerű a saját eredmények áttekintése. *Célkitűzés.* A 2007. 01. 01.-től frissen felfedezett beteget adatainak elemzése öt éven át. *Módszerek.* A szerzők a Zala Megyei Kórház Gasztroonkológiai szakrendelésén ellenőrzött, colorectalis carcinomában szenvedő betegek retrospektív módon elemzett posztoperatív adatait tekintik át, 2007. 01. 01. és 2011. 12. 31. között. A szakrendelés beteganyaga speciális – alacsony kockázatú –, a betegek a műtéten kívül más onkoterápiában nem részesültek. *Eredmények.* 54 beteg (27 nő és férfi) adatai kerültek feldolgozásra, közöttük 15 rectum-, 13 jobb colonsféli és két kettős tumor fordult elő. Pozitív családi anamnézis 4 betegnél volt feltárható. Szűrésből került felfedezésre 6 eset, 2 ízben történt a műtéti ellátás ileusban. Nyirokcsomóáttét két – mindkettőt társbetegsége miatt elvesztettük –, távoli áttét egy főnél volt igazolható. Microsatellita instabilitás 5 esetben fordult elő, immunhisztokémiával igazolva. A fenti időszakban egy személynél észleltünk tumorrecidívát. *Következtetések.* Kis esetszámú beteganyag

elemzése is hozzájárulhat a prognosztikai faktorok és az ellenőrzést irányító eljárások újraértékeléséhez.

### KRÓNIKUS OBSTRUKTÍV TÜDŐBETEGSÉG ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS KÓRKÉPEK EGYÜTTES ELŐFORDULÁSA

Szikszay K., Fridrik G., Szenes E., Antal K., Rostás L.

Somogy Megyei Kaposi Mór Oktató Kórház,  
Kardiológiai Rehabilitáció, Mosdós

*Bevezetés.* A krónikus obstruktív tüdőbetegség és a kardiovaszkuláris kórképek morbiditása és mortalitása világszerte növekvő tendenciát mutat. Ez az utóbbi években sem változott, bár jelentősen növekedtek ismereteink ezen betegségek kórlefolysáról, valamint terápiás lehetőségeink is bővültek. A tüdőgyógyászok és a kardiológusok körében már több éve kitüntetett figyelmet kapott a COPD és a hipertónia, pitvarfibrilláció, ischaemiás szívbetegség és szívelégtelenség együttes előfordulása. Közös kockázati tényezőjük a dohányzás. A COPD szisztémás megbetegedésének koncepcióját figyelembe véve a betegség kialakulásának lehetséges mechanizmusában szerepet kaphat az elhízás, a metabolikus szindróma és a CRP is. Az optimális terápia megválasztása, különös tekintettel a béta-receptor-blokkolókra, ill. béta-mimetikumokra sok esetben nagy kihívást jelent. *Célkitűzés.* Vizsgálatuk célja az volt, hogy feltárják a kórházukban kezelt betegeknél a COPD és kardiovaszkuláris betegségek – hipertónia, pitvarfibrilláció, ischaemiás szívbetegség – előfordulásának gyakoriságát és lehetséges összefüggéseit. *Eredmények.* Eredményeikből kiderült, hogy az elmúlt 10 évben a kardiológiai osztályon háromszorosára nőtt a COPD-s betegek száma (22%). A COPD előfordulása a hipertóniás és ischaemiás szívbeteg csoportban a 45–64 éves korosztályban volt a leggyakoribb (14,5%), a COPD és pitvarfibrilláció pedig az 55 év felettiéknél fordult elő legtöbbször (18,7%). COPD miatt kezelt betegek esetében is másfél-kétszer gyakrabban fordult elő hipertónia betegség, ischaemiás szívbetegség és pitvarfibrilláció (31%), mint korábban. *Következtetés.* Vizsgálatuk eredményeit elemezve megállapítható, hogy a kardiológiai kórképekben szenvedőknél gyakori a COPD. További összefüggések keresése, ill. mindkét betegségcsoport együttes kezelése szükséges.

### A D-VITAMIN-HIÁNY JELENTŐSÉGE KRÓNIKUS LYMPHOID LEUKAEMIÁS BETEGEKBN

Szili B., Grigoreff O., Nagy Z., Hanna E., Demeter J., Takács I.

Semmelweis Egyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika

A D-vitamin-hiány kedvezőtlen prognosztikai jelentőségéről számos közlemény jelent meg az irodalomban több



betegséggel, így malignus hematológiai betegségekkel összefüggésben. Van olyan adat, mely szerint krónikus lymphoid leukaemiában (CLL) a kórisme felállításakor mért alacsony D-vitamin-szint összefügg a kezelés szükségessé válásáig eltelt idővel. Nincs ugyanakkor prospektív, randomizált vizsgálatból származó adat arra, hogy a D-vitamin-pótlás kedvezően befolyásolja-e ezen betegek prognózisát. Klinikánkon 2012 februárjában indítottuk el fázis III., kettős vak, randomizált, prospektív vizsgálatunkat (ClinicalTrials.gov regisztrációs szám: NCT01518959). Ebbe olyan krónikus lymphoid leukaemia miatt gondozott betegeket vontunk be, akik D-vitamin-szintje 10 és 30 ng/ml közötti, renalis kalciumürítésük nem nagy, és anamnézisében vesekő nem szerepel. A betegeket két karra randomizáltuk, az intervenció: 180 000 NE/hó kolekalciferol vs. placebo. Eddig 97 ambuláns beteg szűrését végeztük el, 79%-uk volt D-vitamin-hiányos. A D-vitamin-szint nem mutatott összefüggést sem a nemmel, sem az életkorral, sem az abszolút lymphocytaszámmal és az egyéb hematológiai paraméterekkel. Szignifikáns összefüggést lehetett kimutatni a mintavétel idejével (évszakok hatása). A télen levett mintákban a D-vitamin-szint szignifikánsan alacsonyabb volt a más időszakban mért adatoknál, de a nyári hónapokban is 61% volt a D-vitamin-hiány prevalenciája. Előzetes eredményeink alapján a D-vitamin-hiány a CLL-es betegpopulációban igen jelentős probléma, amely részben a betegek életkora miatti mozgásszegény, lakáshoz kötött életmód, részben az éghajlati sajátosságok következménye lehet. Emiatt mindenképpen javasolt a CLL-es betegeknek a 25-OH-D-vitamin-szint meghatározása. Alacsony érték esetén D-vitamin kezelés szükséges. Eredményeink alapján ez a betegcsoport D-vitamin-hiány szempontjából fokozott kockázatú, ezért náluk – normális D-vitamin-szint esetén – alacsonyabb, profilaktikus adagú D-vitamin-pótlás egész évben javasolt. Eddig randomizált betegeink körében a rendszeres biztonságossági vizsgálatok (szérumkalcium, 24 órás vizeletkalcium-ürítés) mellékhatást nem mutattak, tehát D-vitamin-hiányban havi 180 000 NE kolekalciferol biztonságosan alkalmazható.

## MEGVÁLTOZOTT KAMRAI REPOLARIZÁCIÓ POLYCYSTÁS OVARIUM SZINDRÓMÁBAN

Takács R.<sup>1</sup>, Orosz A.<sup>2</sup>, Csajbók É.<sup>1</sup>, Magony S.<sup>1</sup>, Nemes A.<sup>3</sup>, Baczkó I.<sup>2</sup>, Várkonyi T.<sup>1</sup>, Valkusz Z.<sup>1</sup>, Kempler P.<sup>4</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>, Papp G.<sup>2</sup>, Varró A.<sup>2</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>

I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, II. Sz. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>3</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>4</sup>

A polycystás ovarium szindróma (PCOS) szövődményeinek vizsgálata intenzív kutatómunka tárgya. A

szívizom PCOS-ban fellépő repolarizációs eltéréseiről ez idáig kevés és ellentmondásos adat látott napvilágot. A jelen vizsgálat célja annak tanulmányozása volt, vajon miként változnak a testfelszíni EKG kamrai repolarizációt jellemző paraméterei PCOS-ban. *Betegek és módszerek.* A vizsgálatban 25 PCOS beteg (életkor:  $30,8 \pm 1,0$  év, BMI:  $32,3 \pm 1,8$  kg/m<sup>2</sup>, vércukor:  $4,7 \pm 0,1$  mmol/l, HbA<sub>1c</sub>:  $5,6 \pm 0,1\%$ ; átlag  $\pm$  SEM) és 25 egészséges kontroll (életkor:  $30,8 \pm 2,0$  év, BMI:  $22,9 \pm 0,7$  kg/m<sup>2</sup>, vércukor:  $4,6 \pm 0,1$  mmol/l, HbA<sub>1c</sub>:  $5,4 \pm 0,1\%$ ; átlag  $\pm$  SEM) vett részt. Az EKG-jeleket SPEL Advanced Haemosys (Experimetria Kft.) számítógépes rendszer segítségével regisztráltuk, analóg-digitális konverziót követően tároltuk és off-line módon elemeztük. A kamrai repolarizáció jellemzésére a QT-intervallumot, valamint a Bazett, Fridericia és Hodges szerint korrigált QT-szakaszt (QTc-b, QTc-f, QTc-h), a térbeli inhomogenitást jelző QT-diszperziót (QTd), valamint a QT-szakasz rövid időtartamú időbeli variabilitását (QTV) határoztuk meg. Az autonóm funkció jellemzésére az öt hagyományos cardiovascularis reflex tesztet használtuk. *Eredmények.* PCOS-ban mind a QT-szakasz, mind a különböző módszerek szerint korrigált QTc-intervallum rövidebbnek bizonyult a kontrollban mért értékekhez képest (QT:  $377 \pm 6,2$  ms vs.  $398 \pm 4,8$  ms,  $p = 0,017$ , QTc-b:  $416 \pm 3,7$  ms vs.  $430 \pm 3,2$  ms,  $p = 0,005$ , QTc-f:  $402 \pm 3,9$  ms vs.  $419 \pm 3,3$  ms,  $p = 0,002$ , QTc-h:  $402 \pm 3,8$  ms vs.  $417 \pm 3,2$  ms,  $p = 0,005$ ; PCOS vs. kontroll). A QTd a két csoportban nem különbözött egymástól ( $30,4 \pm 1,76$  ms vs.  $29,7 \pm 1,81$  ms,  $p = 0,764$ ), míg a QTV PCOS-ban megemelkedett ( $4,27 \pm 0,29$  ms vs.  $3,14 \pm 0,25$ ,  $p = 0,00003$ ). A reflexesztek eredményében a két csoport között nem találtunk különbséget. *Következtetés.* Polycystás ovarium szindrómában szenvedő betegeknél a QT-szakasz homogén megrövidülése figyelhető meg, ami nem okoz érdemi változást a QT-diszperzió értékében. A repolarizációs idő változásának hátterében a polycystás ovarium szindrómára jellemző magasabb tesztoszteronszint állhat. A betegeknél a QT-intervallum rövid időtartamú variabilitása megnövekedett, ami a repolarizációs rezerv beszűkülésére utalhat. A vizsgálat a TÁMOP-4.2.1.B-09 (Dr. Lengyel, Dr. Nemes, Dr. Baczkó), Bolyai Kutatási Ösztöndíj (Dr. Nemes) és az EU FP7 DG-INFOS-224381 PREDICT (Dr. Baczkó, Dr. Papp Gy., Dr. Varró A.) támogatásával készült.

## CROHN-BETEGSÉG RELAPSZUSA ÉS DIROFILARIOSIS. ESETISMERTETÉS

Taller A.<sup>1</sup>, Blans B.<sup>2</sup>, Mersich T.<sup>3</sup>, Salamon F.<sup>4</sup>

II. Sz. Belgyógyászat, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>1</sup>, Radiológia, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>2</sup>, Sebészet, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>3</sup>, Patológia, Uzsoki Utcai Kórház, Budapest<sup>4</sup>

A filariosis trópusokon előforduló, elsősorban a nyi-



rokatokat érintő betegségeként ismerjük. A *Dirofilaria repens*ről is ritkán hallunk, azt a mediterrán országokban előfordulónak tartjuk. A közelmúltig ez így is volt. A turizmus és a klímaváltozás, az átlaghőmérséklet minimális emelkedése azonban ezen a helyzeten változtatott. A *Dirofilaria repens* ma már egész Európában előfordul. Gasztroenterológiai gondozás alatt álló Crohn-beteg hölgy relapsus kapcsán szokatlan lokalizációban megjelenő erythema nodosumra emlékeztető bőrelváltozással jelent meg az ambulancián. A betegség fellángolásával egy időben észlelt fertőzés alkalmat ad az erythema nodosum és általában a noduláris bőrbetegségek differenciáldiagnosztikai szempontjainak taglalására, illetve a hazánkban is várhatóan majd gyakoribbá váló feregfertőzés ismertetésére, a dirofilariosis irodalmának rövid áttekintésére.

### A PET-CT ALKALMAZÁSA AZ EMLŐDAGANATOK PRIMER SZISZTÉMÁS TERÁPIÁJÁNAK ÉRTÉKELÉSÉBEN – KLINIKAI TAPASZTALATAINK

Tőkés T.<sup>1</sup>, Somlai K.<sup>1</sup>, Kulka J.<sup>2</sup>, Torgyik L.<sup>1</sup>, Tóth A.<sup>1</sup>, Zergényi É.<sup>1</sup>, Lengyel Z.<sup>3</sup>, Györke T.<sup>4</sup>, Dank M.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem Radiológiai és Onkoterápiás Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem II. Sz. Patológiai Intézet<sup>2</sup>, Pozitron Diagnosztika Kft.<sup>3</sup>, Semmelweis Egyetem Nukleáris Medicina Tanszék<sup>4</sup>, Scanomed Kft.<sup>5</sup>*

**Bevezetés.** A metabolikus képalkotás jelentősége egyre nagyobb a terápiás válasz mérésében daganatos betegek kezelésekor. Vizsgálatunkban magas rizikójú emlőrák primer szisztémás kemoterápiájának (PST) hatását lemérő patológiai és képalkotó diagnosztika összefüggéseit kerestük. A terápia megválasztásához rendelkezésünkre állt a daganat kiterjedését, valamint távoli áttét meglétét eldöntő FDG-PET-CT-vizsgálat, továbbá a tumor biológiai viselkedéséről tájékoztató core-biopszia eredménye. **Célkitűzés.** Kutatásunk során a metabolikus tumorválasz és a tumor proliferációját jellemző Ki-67-expresszió (Ki67) változásának összefüggéseit kerestük. **Módszer.** A SE Radiológiai és Onkoterápiás Klinikáján 2008-2011 között kezelt 35 olyan beteg adatait ismertetjük (34 nő, 1 férfi), akiknél a PST megkezdése, illetve a sebészi beavatkozás előtt is történt FDG-PET-CT. A PET-felvételeken mértük a Standardized Uptake Value (SUV) változását a primer tumor (PT) (n = 35) és az axillaris nyirokcsomó (AL) régió (n=21) területén. A számított  $\Delta$ SUV-értékeket összevegtük a CT-n megállapított méretbeli változásokkal, továbbá a biopsziás és műtéti anyagokban immunhisztokémiai módszerrel meghatározott Ki67 változásának alakulásával. **Eredményeink.** A PT SUV-ja (12,33 vs. 2,38, p <0,001), illetve az AL SUV-ja (11,15 vs. 2,48, p <0,001) esetében is szignifikáns csökkenés adódott a terápia hatására. A PT szignifikáns méretcsökkenése (31,74 vs. 13,29 mm, p <0,001) mellett az AL esetében

is kimutatható volt a szignifikáns csökkenés (19,33 vs. 10,1 mm, p = 0,00108). A Ki67 csökkenése szintén szignifikánsnak bizonyult (48,2 vs. 14,29%, p <0,001). Szignifikáns összefüggést találtunk a PST-t megelőző Ki67 és SUV értékek között a PT-okban (r = +0,35, p = 0,037), a kezdeti Ki67 és a SUV-változás között (r = +0,41, p = 0,015), illetve a Ki67-változás és a SUV-változás között (r = +0,47, p = 0,004) is. **Következtetéseink.** Megállapítható, hogy a metabolikus változások jól közelítik a proliferációs marker jelezte regressziót, és jobban korrelálnak a patológiai tumorválasszal, mint a morfológiai regresszió, különösen a hónalji nyirokcsomók esetén. PST indikálásakor alapvető jelentőségű lehet a core-biopsziás lelet Ki-67-értéke mellett az FDG-PET-CT eredménye is, melynek szerepe különösen nagy lehet a korai terápiás válasz megítélésében.

### METABOLIKUS PARAMÉTEREK 1-ES TÍPUSÚ DIABETESSES BETEGEKEN SZIMULTÁN PANCREAS-VESE ÁTÜLTETÉS UTÁN

Toronyi É.<sup>1</sup>, Földes K.<sup>1</sup>, Wágner L.<sup>1</sup>, Piros L.<sup>1</sup>, Chmel R.<sup>1</sup>, Török S.<sup>1</sup>, Langer R.<sup>1</sup>, Gerő L.<sup>2</sup>

*Semmelweis Egyetem, Transzplantációs és Sebészeti Klinika<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>2</sup>*

Tizennyolc 1-es típusú, kombinált pankreas- + vese-transzplantációban részesült diabeteses beteg anyagcsereadatait értékeltük (1. csoport) 10-89 hónappal az átültetés után. Az eredményeket 17 hasonló, de csak vesetranszplantációban részesült, továbbra is inzulinnal kezelt beteg (2. csoport), valamint 17 egészséges kontroll személy (3. csoport) eredményeivel vetettük össze. A rutin laboratóriumi paraméterek mellett vizsgáltuk az éhomi, valamint az 1. és 3. csoportban az OGTT alatti 2 órás vércukor- és inzulinszinteket is, számítottuk a HOMA-IR (inzulinrezisztencia) mértékét. A HbA<sub>1c</sub> átlagértéke (X ± SD) 5,65 ± 0,38%, 7,45 ± 1,28% és 5,47 ± 0,56%, az éhomi vércukorszint 5,09 ± 0,91, 7,17 ± 2,47 és 4,96 ± 0,69 mmol/l volt az 1., 2. és 3. csoportban. Az 1. és 3. csoport értékei gyakorlatilag azonosak, a 2. csoport értékei ennél szignifikánsan magasabbak voltak (p <0,001). A 2 órás vércukor 5,37 ± 1,77 és 5,15 ± 0,81 mmol/l volt az 1. és 3. csoportban (NS). Az 1. csoportban az éhomi inzulinszint 14,15 ± 6,57, a 3. csoportban 3,84 ± 1,74 μE/ml (p <0,001), a 2 órás érték 39,82 ± 24,67, ill. 17,73 ± 2,32 μE/ml (p <0,01) volt. Az inzulinrezisztenciát tükröző HOMA-IR index 3,23 ± 1,59 volt az 1. és 0,77 ± 0,26 volt a 3. csoportban (p <0,0001). Az eredmények szerint 10-89 hónappal a szimultán vese-pancreas beültetés után a béta-sejt-működés megtartott, a vércukorértékek és a HbA<sub>1c</sub> a normális élettani tartományban vannak antidiabetikus kezelés nélkül is. Ehhez képest a „csak veseátültetésben” részesülő betegek anyagcsere-paraméterei szignifikánsan rosszabbnak bizonyultak. Ugyanakkor a kom-



binált transzplantációban részesült betegek inzulinrezisztensek, aminek hátterében az immunszuppresszív kezelés (szteroid, ciclosporin) állhat.

## METILÁLT SEPTIN 9 SZŰRŐMARKER ÖSSZEHASONLÍTÁSA FOBT-VEL ÉS CEA-VAL BAL ÉS JOBB OLDALI VASTAGBÉLTUMOROS ESETEKBE

Tóth K.<sup>1</sup>, Kalmár A.<sup>1</sup>, Patai V. Á.<sup>1</sup>, Sipos F.<sup>1</sup>, Wichmann B.<sup>2</sup>, Valcz G.<sup>2</sup>, Leiszter K.<sup>1</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>2</sup>

*Semmelweis Egyetem, II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>1</sup>, Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>*

**Bevezetés.** A metilált septin 9 gén (SEPT9) érzékeny és specifikus, perifériás vér alapú markere a vastagbél-daganatoknak. Azonban a gén pozitivitása és a daganat elhelyezkedése, guajakalapú székletvérteszt (FOBT) és a carcinoemrionalis antigén (CEA) közötti összefüggést még nem vizsgálták. **Célok.** 1. A SEPT9 érzékenységének kimutatása a daganat elhelyezkedésével kapcsolatban. 2. A SEPT9- és az FOBT-pozitivitás összehasonlítása egészséges páciensek és vastagbél-daganatban (CRC) szenvedők esetén. 3. A SEPT9- és a CEA-kifejeződés összehasonlítása egészséges és CRC-s páciensekben. **Anyagok és módszerek.** A SEPT9 vizsgálatához vastagbél-tükrözés előtt 112 egészséges és 112 CRC-s páciens-től gyűjtöttünk plazmamintát. Teljes DNS izolálás és biszulfítkonverzió történt Epi proColon 2.0 (Epigenomics AG, Németország) felhasználásával. A kvantitatív kiértékeléshez Epi proColon 2.0 real-time PCR kítet használtunk. Az FOBT- és CEA-vizsgálatokhoz egészséges (n = 21 és 27) és CRC-s betegektől (n = 39 és 44) gyűjtöttünk mintákat. **Eredmények.** Az egészségesek 13,4%-ában (15/112) és a tumorosok 94,7%-ában (106/112) észleltünk SEPT9-pozitivitást, ami CRC-stádiumok szerint a következőképpen alakult: I. stádiumban 82,7% (24/29), III.-ban 97,6% (40/41) és 100% a II. (19/19) és IV. (23/23) stádiumokban. FOBT-pozitivitást az egészségesek 33,3%-ában (7/21) és a daganatosak 71,8%-ában (28/39), míg emelkedett CEA-értékeket az egészségesek 14,8%-ában (4/27) és a tumorosok 45,5%-ában (20/44) mutatunk ki. A SEPT9-pozitivitás 95,9% (70/73) volt a bal oldali tumorokban és 92,3% (36/39) a jobb oldaliakban. Az FOBT-pozitivitás magasabbnak bizonyult a bal oldali esetekben (80,7%; 21/26), mint a jobb oldaliakban (53,8%; 7/13). Ugyanezt észleltük a CEA esetén is, mivel a bal oldali tumorok csupán felében (50%; 13/26) és a jobb oldaliak 38,9%-ában (7/18) mutattunk ki emelkedett CEA-értékeket. **Következtetés.** A SEPT9 gén egy igen érzékeny perifériás vér alapú vastagbél-daganat szűrőmarker. Metilációs szintjében nem észleltünk változást a tumorlokalizáció függvényében. Magas szenzitivitása és specifitása miatt alkalmasabb

módszer mind a jobb, mind a bal oldali vastagbél-daganatok azonosítására, mint az FOBT vagy a CEA.

## HIPERMETILÁCIÓ OKOZTA CSÖKKENT SECRETED FRIZZLED-RELATED PROTEIN-1 (SFRP1) TERMELÉS A STROMALIS MYOFIBROBLASTSEJTEKBE A VASTAGBÉL ADENOMA-CARCINOMA SZEKVENCIA SORÁN

Valcz G.<sup>1</sup>, Patai Á.<sup>2</sup>, Kalmár A.<sup>2</sup>, Hollósi P.<sup>3</sup>, Krenács T.<sup>3</sup>, Molnár B.<sup>2</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>

*Magyar Tudományos Akadémia, Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<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>*

**Háttér.** A vastagbélrák (CRC) kialakulása szempontjából alapvető fontosságú a hám és a stromális összetevők között lejátszódó rendellenes kommunikáció. A hámsejt homeosztázisának megváltozásában alapvető szerepe van az  $\alpha$ -simaizom aktin ( $\alpha$ -SMA) pozitív myofibroblastok által termelt SFRP1-nek. Az SFRP1 a kanonikus és a nem kanonikus Wnt útvonalak gátlásával csökkenti a hámproliferációt és sejthalált indukál. **Célok.** Kísérletünk során célunk volt az SFRP1-termelő stromalis sejtek azonosítása. Megvizsgáltuk továbbá az SFRP1-termelés változását fehérje- és mRNS-szinten, valamint az SFRP1 gén metiláltságának változását a vastagbélrák adenoma-carcinoma szekvencia (ACS) során. **Módszerek.** Az SFRP1-termelő sejtek azonosítása  $\alpha$ -SMA/SFRP1 kettős immunfluoreszcens festéssel történt egészséges (n = 5), adenoma (n = 5) és CRC (n = 5) mintákban. Az SFRP1 mRNS szintjét lézer mikrodisszektált mintákban (egészséges n = 5; adenoma n = 5; CRC n = 5) RT-PCR, metilációs státusát restriktációs emésztésen alapuló metilációs PCR segítségével vizsgáltuk. **Eredmények.** A stromalis SFRP1 fő forrásaként az  $\alpha$ -SMA + myofibroblastokat azonosítottuk. Az ACS során folyamatosan emelkedő  $\alpha$ -SMA + myofibroblast szám mellett csökkenő  $\alpha$ -SMA/SFRP1 kettős pozitivitás volt kimutatható (egészséges  $99,4 \pm 0,1\%$ ; adenoma  $23,92 \pm 6,22\%$ ; CRC  $19,7 \pm 4,28\%$ ). A SFRP1 fehérje expresszió csökkenést mRNS-szinten is megfigyeltük, amely ellentétesen változott az SFRP1 metilációs státusával. **Következtetés.** A vastagbél ACS során a myofibroblastokban a hipermetiláció miatt kialakuló, csökkent SFRP1 fehérjetermelés fokozhatja a Wnt jelátviteli út aktivitását, ezen keresztül a vastagbélhámsejtek proliferációját, valamint csökkentheti az apoptózist.



## A HELICOBACTER PYLORI-FERTŐZÉS ÉS A PEPTICUS FEKÉLYBETEGSÉG PREVALENCIÁJÁNAK VÁLTOZÁSA AZ ELMÚLT 17 ÉVBEN

Varga Z., Bittera B., Láng J., Juhász M., Miheller P., Mihály E., Németh A., Tulassay Z., Herszényi L.

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

*Előzmény.* Korábban munkacsoportunk és más szerzők adatai is arra utaltak, hogy a pepticus fekélybetegség (PUD) etiológiájában változás következett be az elmúlt években. *Célkitűzés.* A *Helicobacter pylori*- (H. pylori-) fertőzés és a PUD prevalenciájának retrospektív vizsgálata az elmúlt 17 évben. *Módszer.* Egyetemi Endoszkópos centrumunkban az endoszkópos leleteket retrospektív módon dolgoztuk fel. Vizsgáltuk a H. pylori-fertőzés és az endoszkóposan bizonyított PUD előfordulását, és összehasonlítottuk a PUD etiológiáját, nem és kor szerinti megoszlását 1995-ben, 2000-ben, 2005-ben, és 2011-ben. *Eredmények.* a H. pylori-pozitivitás szignifikánsan csökkent az 1995 és 2011 közötti időszakban (42%-a. ill. 19%-a az összes elvégzett endoszkópiának,  $p < 0,05$ ). A PUD prevalenciája az összes elvégzett endoszkópiák számához képest szintén szignifikánsan csökkent: 1995-ben 125, 2000-ben 141, 2005-ben 99 és 2011-ben 174 PUD igazolódott (az összes elvégzett endoszkópos vizsgálatok 9%-a, 7%-a, 4%-a, ill. 5%-a). A H. pylori-negatív fekélyek száma szignifikánsan nőtt 1995 és 2011 között (13%-ról és 49%-ra,  $p < 0,01$ ). Nem találtunk szignifikáns különbséget a H. pylori-pozitív és -negatív fekélyek megoszlása között a nem és az életkor tekintetében. *Következtetés.* Egyetemi centrumunkon a H. pylori-fertőzés és a PUD endoszkópos előfordulása egyaránt szignifikánsan csökkent az elmúlt 17 évben. Az irodalmi adatokkal megegyezően, a H. pylori-negatív fekélyek előfordulásának szignifikáns növekedését igazoltuk.

## AZ MMP-2, MMP-7, MMP-9, TIMP-1 ÉS TIMP-2 VISELKEDÉSE COLORECTALIS CARCINOMÁBAN

Varga Z.<sup>1</sup>, Hritz I.<sup>2</sup>, Lakatos G.<sup>3</sup>, Juhász M.<sup>1</sup>, Miheller P.<sup>1</sup>, Tulassay Z.<sup>1</sup>, Herszényi L.<sup>1</sup>

*II. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>1</sup>, Fejér Megyei Szent György Kórház, I. Sz. Belgyógyászati osztály, Székesfehérvár<sup>2</sup>, Szent László Kórház, Onkológiai osztály, Budapest<sup>3</sup>*

*Előzmény.* A mátrix metalloproteázok (MMP) szerepet játszanak a colorectalis carcinoma (CRC) kialakulásában és az áttétképzésben. A normális vastagbél-adenoma-CRC szekvenciában az MMP-k és természetes inhibitoraik (TIMP) szérumszintjeinek egyidejű változása-

it eddig még alig vizsgálták. *Módszer.* Az MMP-2, MMP-7, MMP-9, valamint a TIMP-1 és TIMP-2 szérumszintjeinek koncentrációit ELISA-módszerrel az alábbi csoportokban tanulmányoztuk: 19 egészséges kontroll, 19 „magas kockázatú” colorectalis adenomás beteg, 47 CRC-s beteg. A nyert adatokat a CRC stádiumával is összevetettük. A statisztikai elemzést ANOVA- és Student t-tesztekkel végeztük. A szignifikancia határa  $p < 0,05$  volt. *Eredmények.* Az MMP-k és TIMP-k szérumszintjei értékei szignifikánsan megemelkedtek CRC-ben és az adenomával rendelkező betegekben a kontroll csoporthoz képest (átlagértékek, ng/ml: MMP-2: 185,54, 181,11 és 163,69,  $p < 0,05$ ; MMP-7: 5,88, 4,44 és 2,89,  $p < 0,001$ ; MMP-9: 1075,81, 999,22 és 845,97,  $p < 0,05$ ); TIMP-1: 241,80, 205,98 és 66,53,  $p < 0,0001$ ; TIMP-2: 83,40, 80,30 és 69,62,  $p < 0,01$ ). A magasabb MMP-7, TIMP-1 és TIMP-2 antigén koncentrációk szignifikánsan korreláltak a tumor stádiumával ( $p < 0,05$ ). *Következtetések.* Kimutattuk, hogy az MMP-2, MMP-7, MMP-9, TIMP-1 és TIMP-2 szérumszintjei értékei szignifikánsan megemelkednek CRC-ben és adenomás betegekben. Adataink megerősítik, hogy az MMP-k és inhibitoraik fontos szerepet játszanak a CRC inváziójában, ezen kívül a rák megelőző adenomákban is aktiválódnak. Előzetes eredményeink arra utalnak, hogy az MMP-7, a TIMP-1 és a TIMP-2 a CRC prognosztikai jelzői is lehetnek.

## A DEFENZINEK SZEREPÉNEK VIZSGÁLATA A DIABETES SZÖVŐDMÉNYEINEK KIALAKULÁSÁBAN

Várkonyi T.<sup>1</sup>, Németh B.<sup>2</sup>, Takács R.<sup>1</sup>, Lengyel C.<sup>1</sup>, Somogyvári F.<sup>2</sup>, Mándi Y.<sup>2</sup>, Kempler P.<sup>3</sup>, Wittmann T.<sup>1</sup>

*I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>1</sup>, Orvosi Mikrobiológiai és Immunbiológiai Intézet, Szegedi Tudományegyetem, Szeged<sup>2</sup>, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Semmelweis Egyetem, Budapest<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A defenzinek az immunrendszer antimikrobiális peptidjei, azonban részt vesznek a gyulladáshoz és proatherogén folyamatok szabályozásában is, így szerepet játszanak a micro- és macroangiopathiás szövődmények kialakulásában is. *Célkitűzés.* Vizsgálataink célja az alfa-defenzin és béta-defenzin-1 feltételezett szerepének vizsgálata volt az 1-es és 2-es típusú diabeteses betegek szövődményeinek kialakulásában. *Betegek, módszerek.* 98 1-es típusú és 135 2-es típusú diabeteses beteg vett részt a vizsgálatban. 221 egészséges személyt vontunk be kontrollként. Az alfa-defenzin plazmaszintjét, mRNS-ének génexpresszióját és gén kópiaszámát határoztuk meg. A béta-1 defenzin gén (DEFB1) 3 single nucleotid polimorfizmusát (SNP) tanulmányoztuk. A vizsgálatok során ELISA-, real-time PCR-módszert és Custom TaqMan® SNP genotipizálást alkalmaztunk. *Eredmények.* Az alfa-defenzin plazmaszintje mindkét diabetes típusban magasabb volt,



mint a kontroll csoportban (1-es típus vs. kontroll:  $29\,030 \pm 5650$  vs.  $11\,940 \pm 2960$  pg/ml,  $p < 0,001$ ; 2-es típus vs. kontroll:  $29\,800 \pm 6010$  vs.  $11\,940 \pm 2960$  pg/ml,  $p < 0,001$ , átlag  $\pm$  SE). Az alfa-defenzin legmagasabb koncentrációját nephropathiás betegekben ( $49\,200 \pm 1300$  pg/ml vs.  $23\,500 \pm 900$  pg/ml, nephropathiás vs. nem nephropathiás,  $p < 0,05$ ), neuropathiás betegekben ( $36500 \pm 4900$  pg/ml vs.  $25\,700 \pm 3500$  pg/ml,  $p < 0,05$ ) és cardiovascularis betegségek jelenlétében ( $45\,600 \pm 1450$  pg/ml vs.  $24\,500 \pm 2500$  pg/ml,  $p < 0,05$ ) mértük. A magas alfa-defenzin-szintek nem korreláltak a gén kópiaszámmal, az mRNS génexpressziójával vagy a HbA<sub>1c</sub>-értékkel. A DEFB1 esetében diabeteses betegekben két SNP (G20A és G52A) gyakorisága nem különbözött a kontrolltól, míg a C-4G SNP GG genotípus frekvenciája alacsonyabb volt mindkét diabetes típusban, mint a kontroll személyekben (2,5% vs. 9,5%,  $p < 0,01$ ). A különbség a kontrollhoz képest kifejezettebb volt neuro- vagy nephropathia jelenlétében (1,2% vs. 9,5%,  $p < 0,01$ , illetve 1,5% vs. 9,5%,  $p < 0,01$ ). *Következtetések.* Mindkét diabetes típusban emelkedett alfa-defenzin-szint mérhető, a legmagasabb értékek a micro- és macroangiopathiás szövödmények jelenlétében jellemzők. A béta-defenzin egyes alléljai protektív hatással lehetnek a neuropathia vagy nephropathia kialakulásával szemben. Adataink alátámasztják a feltételezést, hogy mind az alfa-, mind a béta-defenzinek fontos szerepet játszanak a diabeteses szövödmények kialakulásában.

## AZ ÖRÖKLETES VASTÜLTERHELŐDÉS NÉPEGÉSZSÉGÜGYI JELENTŐSÉGE

Várkonyi J.<sup>1</sup>, Kun L.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>2</sup>, Karádi I.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem III. Sz. Belklinika, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, Családorvosi Tanszék, Budapest<sup>2</sup>,*

Az örökletes vastülterhelődés nem is olyan ritka megbetegedés, mint azt korábban gondoltuk. Irodalmi adatok alapján a kaukázusi eredetű népcsoportban minden 200. ember érintett. Hazánkban, ennek alapján akár ötvenezren is lehetnek. Az ország genetikai laborjaiban nyilvántartott, az ún. klasszikus haemochromatosisban (KH) szenvedő betegek száma azonban ennél jóval kisebb. A betegek felismerése tehát a probléma, melynek lehetséges okait elemezzük. A betegség molekuláris háttere, a betegség tünetei, a betegek gondozásának aktuális kérdései kerülnek megtárgyalásra. Miért is fontos ezzel foglalkozunk? Azért, mert a feleslegben jelen levő vas felhalmozódik a szervekben, különösen a májban és a szívben, és ott oxidatív károsodást eredményez. Ebből adódóan a sejtek pusztulnak, helyüket kötőszövet foglalja el, illetve daganatos átalakulásuk is előfordul. Irodalmi adatok igazolják a KH beteg hozzátartozóinak tekintetében is (heterozigóta állapot) a fokozott daganatos rizikót. A szerzők a nemrégiben lezárt ETT-támogatott (016/2009) kutatásuk alapján fel-

vetik, hogy a nem felismert és ezért nem gondozott KH betegség jelentős mértékben hozzájárul a magyarországi daganatos betegségek morbiditási és mortalitási számaihoz.

## AZ ALVÁSI APNOE ÉS A CORONARIA SZÍVBETEGSÉG RIZIKÓ ÖSSZEFÜGGÉSE METABOLIKUS SZINDRÓMÁS BETEGEKBEN

Véber O.<sup>1</sup>, Lendvai Z.<sup>2</sup>, Rónai K.<sup>1</sup>, Dunai A.<sup>1</sup>, Zoller R.<sup>6</sup>, Lindner A.<sup>3</sup>, Turányi C.<sup>1</sup>, Szócs J.<sup>4</sup>, Angyal E.<sup>1</sup>, Mózes E.<sup>1</sup>, Keresztes K.<sup>5</sup>, Tabák G.<sup>6</sup>, Molnár M.<sup>7</sup>, Novák M.<sup>1</sup>, Mucsi I.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet, Budapest<sup>1</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika, Budapest<sup>2</sup>, Semmelweis Egyetem, Neurológiai Klinika, Budapest<sup>3</sup>, Gottsegen György Országos Kardiológiai Intézet, Budapest<sup>4</sup>, Egyesített Szent István és Szent László Kórház, Budapest<sup>5</sup>, Semmelweis Egyetem, I. Sz. Belgyógyászati Klinika, Budapest<sup>6</sup>, Semmelweis Egyetem, Kórélettani Intézet, Budapest<sup>7</sup>*

*Bevezetés/Célkitűzés.* Metabolikus szindrómás (MetSyn) betegek körében magas az obstruktív alvási apnoe (OSA) előfordulási aránya. Az OSA kapcsolatot mutat a coronaria szívbetegséggel, de MetSyn betegeknél még nem igazolták a komorbid OSA kardiovaszkuláris rizikót fokozó hatását. *Betegek/Módszerek.* Az I. Sz. Belgyógyászati Klinika Diabetes Ambulanciáján kezelt 102 MetSyn beteg (IDF kritériumok alapján), 67 férfi, átlagéletkoruk:  $60 \pm 11$  év (átlag  $\pm$  SD), 83 cukorbeteg (73 2-es típusú), átlagos BMI-jük:  $33 \pm 6$  kg/m<sup>2</sup>. Minden betegnél egyéjszakás poliszomnográfias vizsgálatot végeztünk az I. Sz. Belgyógyászati Klinika Alvási diagnosztikai Laboratóriumában, regisztráltuk az apnoe-hypopnoe indexet (AHI). Laborvizsgálatokat végeztünk, vérnyomást mértünk standard körülmények között, és meghatároztuk a Framingham-féle 10 éves coronaria szívbetegség rizikót (FCHDR) férfiakban és nőkben. *Eredmények.* A férfiaknál AHI alapján 46% (31 fő), 36% (24 fő) és 18% (12 fő) volt a súlyos, enyhe-középsúlyos és nem OSA-s betegek aránya. A nőknél ezek az arányok: 14% (5 fő), 40% (14 fő) és 46% (16 fő). A férfiaknál az átlagos FCHDR szignifikánsan magasabb volt a súlyos, ill. az enyhe-középsúlyos apnoés csoportban a nem apnoés csoporthoz képest (20,0% [18,0%] (medián [interkvartilis tartomány]), ill. 18,0% [12,0%] vs. 11,5% [15,5%]), míg a nőkben nem mutatkozott különbség az OSA súlyosság szerinti csoportok között (7,0% [5,5%], ill. 12,0% [8,5%] vs. 10,0% [7,0%]). Férfiaknál az AHI és FCHDR között közepesen erős pozitív korrelációt találtunk (Pearson's rho = 0,267;  $p = 0,030$ ), amely összefüggés szignifikáns maradt többváltozós regressziós modellben MetSyn súlyosságra, diabetestartamra és Charlson-féle morbiditásra történő korrekciót követően (standardi-



zált  $\beta$  regressziós koefficiens = 0,267,  $p = 0,044$ ). *Következtetések.* Vizsgálatunkban összefüggést találtunk a társuló OSA és a fokozott coronaria szívbetegség rizikó között MetSyn férfi betegekben. Esetleges nemi különbségekre utalhat, hogy ez az összefüggés nőknél nem igazolódott ebben a betegpopulációban. Az OSA hatékony terápiája javíthatja a kardiovaszkuláris kimenetelt MetSyn betegekben, de ennek igazolására további vizsgálatok szükségesek.

## ST-ELEVÁCIÓ. ÁRTALMATLAN VARIÁCIÓ VAGY HIRTELEN HALÁL

Völgyi Z.

*SANITAS 2000 Bt., Pápa*

Az EKG-vizsgálat során észlelhető ST-eleváció oka különböző kardiális és extrakardiális tényező lehet, ami az egyéb EKG-eltérések és a klinikai összkép alapján általában jól meghatározható. Problémát jelenthet az egyéb tünetet nem okozó korai kamrai repolarizáció, néma ischaemia és a Brugada-szindróma elkülönítése. Míg előbbi normális variáció, utóbbi hirtelen szívhalált okozhat, amit ha felismerünk, ICD-beültetéssel megelőzhetünk. 220 repülőorvosi alkalmassági vizsgálat során 16 esetben (8%) észleltek ST-elevációt teljesen tünet- és panaszmentes, többségében fiatal férfiakon, amit a számítógépes analízis minden esetben ischaemiának értékel. Az eleváció mindig a V1-2/3 elvezetésekben jelent meg, a 2,5 mV-ot nem haladta meg, jellege ascendáló és egyéb EKG-eltérés vagy tünet nem kísérte, így azt korai kamrai repolarizációnak minősítették. A normális QRS-idő, az ST-eleváció mértéke és jellege, az egyéb tünetek hiánya a Brugada-szindrómától, a tükröképjelenség hiánya pedig a néma ischaemiától tette megkülönböztethetővé. A pontos EKG-analízis az esetek döntő többségében elkerülhetővé teszi a további vizsgálatokat és a paciensekben nem kelti a szívbetegség tudatát.

## ADIPOKINEK, CITOKINEK ÉS ANYAGCSEREMARKEREK ÖSSZEFÜGGÉSEI SZÍVINFARKTUST KIÁLLOTT BETEGEK BEN

Vörös K.<sup>1</sup>, Cseh K.<sup>2</sup>, Kalabay L.<sup>1</sup>

*Családorvosi Tanszék, Semmelweis Egyetem Budapest<sup>1</sup>, Népegészségtani Intézet, Semmelweis Egyetem Budapest<sup>2</sup>*

*Bevezetés/Célkitűzés.* A kardiovaszkuláris betegségek megelőzése, a rizikószemélyek korai felismerése kiemelt jelentőségű a fejlett országokban. Az új biomarkerek önállóan kisebb prediktív értékűek, mint a tradicionális rizikófaktorok. Ezen új molekulák összefüggéseinek megismerése, több marker együttes vizsgálata segítheti a magas rizikójú betegek pontosabb azonosí-

tását. *Betegek/Módszerek.* Keresztmetszeti vizsgálatunkba 171 szívinfarktust kiállott beteget vontunk be (férfi/nő: 120/51, életkor:  $62 \pm 6$  év, átlag  $\pm$  SD). Meghatároztuk a betegek szérumkoleszterin-, HDL-koleszterin-, triglicerid-, ghrelin-, inzulin-, adiponektin-, leptin-, fetuin-A-, rezisztin-, CRP- és tumornekrózis faktor-alfa (TNF- $\alpha$ ) szintjét. *Eredmények.* A fenti molekulák csoportosítását faktoranalízissel végeztük, hogy elemezzük, mely molekulák között van szoros összefüggés. A teszt során főkomponens-analízis módszert alkalmaztunk direkt oblimin rotációval. A KMO-érték 0,486, a Bartlett-féle sfericitási teszt szignifikáns volt. Az analízis 5 csoportot írt le, melyeken belül a biomarkerek egymással szorosabb összefüggést mutattak. Az 1-es csoportot „Gyulladásos faktor”-nak neveztük el, mivel az alábbi molekulák faktorterhelése volt magas: TNF- $\alpha$ , CRP és rezisztin (0,861; 0,765; 0,649). A 2-es és 3-as csoportokban a különböző vérszűrőösszetevők domináltak, ezt a két csoportot „Lipid 1” és „Lipid 2” faktornak kereszteltük el. A 2-es csoport esetében a triglicerid, az összkoleszterin és a BMI, a 3-as csoport esetében az összkoleszterin, a HDL-koleszterin és a BMI súly volt magas (0,790; 0,660; 0,483; illetve 0,591; 0,817; 0,536). A 4. csoportot „Metabolikus” faktornak neveztük a magas fetuin-A-, adiponektin- és leptinterhelés alapján (0,680; 0,609; 0,526). Az 5. csoportot „Ghrelin” faktornak neveztük, mivel az inzulin és az adiponektin mellett a ghrelin faktorterhelése volt a legmagasabb (0,881; 0,600; 0,437). *Következtetések.* Infarktust kiállott betegek körében bizonyos biomarkerek között szorosabb összefüggés figyelhető meg. Az azonos csoportba tartozó különböző molekulák meghatározása kevés új információt adhat a csoport legnagyobb súlyú molekulájának méréséhez képest. Ellenben a különböző csoportba sorolható, egymással távoli kapcsolatban álló molekulák együttes vizsgálata segítheti az atherosclerosisban szenvedő betegek pontosabb azonosítását.

## A SÚLYLEADÁST SEGÍTŐ (BARIÁTRIAI) MŰTÉTEK ANYAGCSEREHATÁSAI

Winkler G.<sup>1,2</sup>

*Szent János Kórház II. Sz. Belgyógyászat-Diabetológia<sup>1</sup>, Miskolci Egyetem Egészségügyi Kar Elméleti Egészségtudományi Tanszék<sup>2</sup>*

A súlyleadást segítő, egyben az elhízás szövődményeit mérséklő/megelőző műtéti eljárások mára a morbid elhízás kezelésének meghatározó eljárásává váltak. E beavatkozások különösen nagy figyelmet kaptak a jelentős súlytöbblettel járó 2-es típusú diabetes terápiájában. A szénhidrát-anyagcsere ugyanis már napok-hetek elteltével jelentősen javul, amikor a testtömeg, és vele a viscerális zsírtömeg csökkenése még alig kimutatható. E rövid távú hatás mai ismereteink szerint a glukagonszerű peptid-1 (GLP-1) termelésének megváltozásával, a

portalis glukózszenzor-működés felerősödésével, a hepatisz inzulinérzékenység és az egész test glukózfelvételek következményes fokozódásával kapcsolatos. A hosszú távú, akár tíz éven túl is fennmaradó javulás a GLP-1 előnyös hatásai mellett a visceralis zsírszövet csökkenésével és a zsírszöveti citokinek káros anyagcserehatásainak mérséklődésével magyarázható. A – műtét-típusonként eltérő eredményességű és kockázatu – beavatkozások nemcsak a 2-es típusú diabetes javulását (normoglykaemiás állapot akár antidiabetikumok nélküli elérhetőségét és fenntartását) eredményezhetik, egészében kedvező hatásúak a keringési kockázati tényezők alakulására, valamint elősegítik az elhízást és az inzulinrezisztenciával járó állapotokat kísérő zsírmáj regrezszióját is. Ismertek nemkívánatos anyagcserehatásaik is (a vas-, folsav-, B<sub>12</sub>-vitamin-szint csökkenése, az A-, K-vitamin és egyes nyomelemek hiánya, hyperoxaluria kialakulása, lithogen hajlam potencírozása), ezek azonban megfelelő ellenőrzéssel és követéssel megelőzhetőek. A kockázat és a haszon reális mérlegelésével, a javallatok pontos betartásával ma e műtétek a konzervatív kezeléssel dacoló, társbetegségek magas kockázatával járó morbid elhízás terápiájának elfogadott alternatívái.

#### **A MITOTÁN GENOMIKAI HATÁSAINAK VIZSGÁLATA AZ NCI-H295R MELLÉKVESEKÉREG-CARCINOMA SEJTVONALON**

Zsippai A.<sup>1</sup>, Szabó D.<sup>1</sup>, Tömböl Z.<sup>1</sup>, Nagy Z.<sup>1</sup>, Szabó P.<sup>2</sup>, Éder K.<sup>3</sup>, Patócs A.<sup>1,2</sup>, Tóth S.<sup>3</sup>, Falus A.<sup>3</sup>, Rác K.<sup>1</sup>, Igaz P.<sup>1</sup>

*Semmelweis Egyetem II. Sz. Belgyógyászati Klinika<sup>1</sup>, MTA-SE Molekuláris Medicina Kutatócsoport, Budapest<sup>2</sup>, SE ÁOK Genetikai, Sejt- és Immunbiológiai Intézet<sup>3</sup>*

*Bevezetés.* A mellékvesekéreg-carcinoma kezelésében jelenleg egyedül törzskönyvezett mellékvesekéregre

specifikus gyógyszer az adrenolitikus hatású mitotán. A mitotánt mind monoterápiában, mind kombinációban, mind adjuváns kezelés keretében alkalmazzák. Széles körű alkalmazása ellenére hatásmechanizmusa kevésbé ismert, és eddig génexpressziós hatásait nem vizsgálták. *Anyagok és módszerek.* A mitotán hormonelválasztást gátló, de sejtéletképességet még nem befolyásoló koncentrációjának kiválasztására az NCI-H295R mellékvesekéreg-carcinoma sejtvonalon MTT-festést, áramláscitometriai vizsgálatot és hormonkoncentrációméréseket végeztünk. A 48 és 72 óráig kezelt tenyészetekből teljes RNS-t izoláltunk, majd ezt Agilent microarray platformon vizsgáltuk. A szignifikánsan eltérő expressziót mutató mRNS-eket kvantitatív valós idejű polimeráz láncreakcióval validáltuk. *Eredmények.* A hormonelválasztás és sejt-életképességi vizsgálatok alapján a mitotán  $5 \times 10^{-6}$  M-os koncentrációját választottuk ki. A microarray vizsgálat során 117 szignifikánsan eltérő kifejeződésű gént találtunk. Három csökkent kifejeződésű, a szteroidhormon-bioszintézisben szereplő gént: a 3-β-hidroxiszteroid-dehidrogenáz 1-es és 2-es típusát, a 21-hidroxiláz, valamint a négy legnagyobb mértékben felülexpresszált gént [aldehiddehidrogenáz 1L2, GDF15 (growth differentiation factor 15), serpin peptidáz gátló (SERPINE2), Drosophila Tribbles homologue (TRIB3)] validáltuk. *Megbeszélés.* A mitotán hormonelválasztást gátló hatásait a mellékvesekéregben közvetlen enzimgátló hatásai mellett részben mRNS-szinten fejté ki, és a génexpressziós eltérések a mitotán adrenolitikus hatásában is szerepet játszhatnak.



# A bizalom összeköt

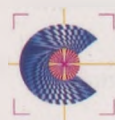


## A megbecsülés a minőségre épül



NYCOMED

Nycomed: a Takeda Company



AZ EREDETI PANTOPRAZOL

**CONTROLLOC®**  
a kötődés ereje.


A TERMÉK NEM TÁMOGATOTT. AJÁNLOTT PATIKAI ÁR:  
**CONTROLLOC 20 MG\*28: 1190 FT, CONTROLLOC 40 MG\*28: 1990 FT.**  
AZ ÁRAK PATIKANKÉNT ELTÉRHETNEK.

**Controlloc 20 mg gyomornedv-ellenálló tabletta<sup>1</sup>**  
**Controlloc 40 mg gyomornedv-ellenálló tabletta<sup>2</sup>**

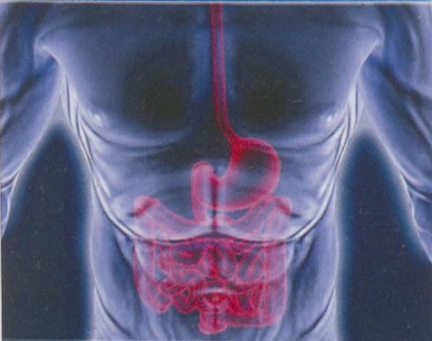
**Rövidített alkalmazási előírás: Minőségi és mennyiségi összetétel** 20 ill. 40 mg pantoprazol (nátrium-szeszkvihidrát formában) gyomornedv-ellenálló tablettaként. **Terápiás javallatok** *Felnőtteknek és 12 éves, illetve annál idősebb serdülőknek* • Tüneteket okozó gastro-oesophagealis reflux betegség (csak 1) • Reflux-oesophagitis tartós kezelése és a relapszusok megelőzése (csak 1) • Reflux-oesophagitis (csak 2) • Reflux-oesophagitis tartós kezelése és a relapszusok megelőzése (csak 1) • Helicobacter pylori (H. pylori) eradikációja megfelelő antibiotikum terápiával kombinációban H. pylori-okozta fekélybetegségeknél (csak 2) • Gyomor-, és nyombélfekély (csak 2) • Zollinger-Ellison-szindróma és egyéb, kóros gyomorsav-túltermeléssel járó állapotok (csak 2) **Adagolás és alkalmazás** A tablettát egészben, kevés vízzel, étkezés előtt 1 órával kell bevenni. Tüneteket okozó gastro-oesophagealis reflux (csak 1) A szokásos adag napi 1 tabl. A tünetmentesség általában 2-4 héten belül elérhető. Ha ez nem elegendő, a kezelést 4 héttel meghosszabbítva a legtöbb esetben elérhető a tünetmentesség. Ezt elérve a visszatérő tünetek napi 20 mg szükség szerinti adásával kontrollálhatók. Nem megfelelő kontroll esetén mérlegelendő a folyamatos terápiára való áttérés. Reflux-oesophagitis tartós kezelése és a relapszusok megelőzése (csak 1) Tartós kezelésre a fenntartó adag napi 1 tabl., melyet relapszus esetén átmenetileg 40 mg-ra kell emelni. Reflux-oesophagitis (csak 2) Napi 1 tabl., szükség esetén 2x1 tabl. A kezelés időtartama általában 4 hét, ha ez nem eredményes, akkor további 4 hetes kezelés általában gyógyuláshoz vezet. NSAID-ok okozta gastroduodenalis fekélyek megelőzésére, tartós NSAID-kezelést igénylő és ezért kockázatnak kitett betegek esetén (csak 1) Az ajánlott adag napi 1 tabl. H. pylori eradikáció két megfelelő antibiotikummal kombinációban (csak 2) A rezisztencia adatok és hivatalos helyi ajánlások figyelembe vételével az ajánlott kombinációk: a) napi 2x1 Controlloc tabl. + napi 2x 1000 mg amoxicillin + napi 2x 500 mg klaritromicin, b) napi 2x1 Controlloc tabl. + napi 2x 400-500 mg metronidazol (vagy 500 mg tinidazol), + napi 2x 250-500 mg klaritromicin, c) napi 2x1 Controlloc tabl. + napi 2x 1000 mg amoxicillin + napi 2x 400-500 mg metronidazol (vagy 500 mg tinidazol). A második Controlloc tabl.-t az esti étkezés előtt 1 órával kell bevenni. A kezelést általában 7 napig kell folytatni, ami 7 nappal meghosszabbítható. **Gyomor- illetve nyombélfekély kezelése (csak 2)** Napi 1 tabl. szükség esetén 2x1 tabl. A kezelés időtartama általában 4 illetve 2 hét, ha ez nem eredményes, akkor további 4 ill. 2 hetes kezelés általában gyógyuláshoz vezet. Zollinger-Ellison-szindróma és egyéb, kóros gyomorsav-túltermeléssel járó állapotok kezelése (csak 2) A szokásos kezdő adag napi 80 mg, majd az adagot a gyomorsav-szekréció függvényében kell beállítani. A 80 mg feletti napi adagot két részletben kell beadni. Az adag időlegesen felemelhető 160 mg/nap fölé, de ez a megfelelő savkontroll eléréséhez szükségesnél tovább nem alkalmazható. A kezelés időtartama nincs előre megszabva, a klinikai szükséglet szerint, egyénileg határozandó meg. **12 éves kor alatti gyermekeknek** nem javasolt a biztonságosságára és a hatékonyságára vonatkozó adatok elégtelensége miatt. **Súlyos májkárosodásban** a napi max. adag 20 mg. **Veseelégtelenség** esetén nem szabad alkalmazni (csak 2). **Ellenjavallatok** A hatóanyaggal, szubsztituált benzimidazol-származékokkal, bármely segédanyaggal vagy a kombinációban adott készítménnyel (csak 2) szembeni túlérzékenység. **Nemkívánatos hatások, mellékhatások** *Nem gyakori* ( $\geq 1/1000$  -  $< 1/100$ ): alvászavarok; fejfájás, szédülés; hasmenés, hányinger/hányás, hasfeszülés és puffadás; székrekedés; szájszárazság; hasfájdalom és diszkomfort érzés; emelkedett transzaminázok és  $\gamma$ -GT; bőrkiütés/elváltozás/exanthema; pruritus; általános gyengeség, fáradtság, rosszullét. *Ritka* ( $\geq 1/10000$  -  $< 1/1000$ ): túlérzékenység (anaphylaxiás reakciók és shock is); hyperlipidaemiák és emelkedett trigliceridek ill. koleszterin; testsúlyváltozások; depresszió (és rosszabbodása); látászavar/homályos látás; emelkedett bilirubinszint; urticaria; angioödéma; arthralgia; myalgia; gynaecomastia; hőemelkedés; perifériás ödéma-képződés. *Nagyon ritka* ( $< 1/10000$ ): thrombocytopenia; leukopenia; dezorientáltság (és rosszabbodása). Nem ismert (a rendelkezésre álló adatokból nem állapítható meg): hyponatraemia; hypomagnesaemia; hallucináció; konfúzió (és rosszabbodása); hepatocelluláris károsodás és elégtelenség; sárgaság; Stevens-Johnson-szindróma; Lyell-szindróma; erythema multiforme; fényérzékenység; intersticiális nephritis. **A forgalombahozattal engedély jogosultja** Nycomed GmbH Byk-Gulden-Str. 2, 78467 Konstanz, Németország **forgalomba hozattal engedély jogosultjának helyi képviselője** Nycomed Pharma Kft. 1138 Budapest, Népfürdő u. 22. Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). További információkért olvassa el a részletes alkalmazási előírást! **A szöveg ellenőrzésének dátuma** 2012. 08. 23.

**GASZTROENTEROLÓGIAI  
TOVÁBBKÉPZŐ  
KONFERENCIA**

amelyet az Orvostudományi Egyetemen,  
a Magyar Gasztroenterológiai Társaság és a  
Gasztroenterológiai Szakmai Kollegium támogatnak.



**2013. február 1-2.**  
Budapest: Marriott Hotel\*\*\*\*\*



**INFORMÁCIÓ, ON-LINE REGISZTRÁCIÓ**  
**WWW.CONVENTION.HU**

## XIII. GASZTROENTEROLÓGIAI TOVÁBBKÉPZŐ KONFERENCIA

### A Magyar Gasztroenterológiai Társaság közreműködésével

Budapest, 2013. február 1-2.

**A Konferencia helyszíne: Marriott Hotel, Budapest**  
1052 Budapest, Apáczai Csere János u. 4.

**A Konferencia elnöke: PROF. DR. TULASSAY ZSOLT**  
akadémikus, egyetemi tanár

Tudományos információ:  
**Dr. Herszenyi László**  
egyetemi docens  
Semmelweis Egyetem Általános  
Orvostudományi Kar  
II. Sz. Belgyógyászati Klinika  
1088 Budapest, Szentkirályi u. 46.  
Tel.: 266-0120, fax: 266-4616  
e-mail: herszenyi.laszlo@gmail.com

Szervezési információ:  
**Bagdi Károly**  
ügyvezető igazgató  
Convention Budapest Kft.  
1461 Budapest, Pf.: 11.  
Tel.: 299-0184, -85, -86  
kbagdi@convention.hu

## PROGRAM

2013. február 1. péntek

08.00.-08.45.	<b>Regisztráció</b>	11.00.-13.00.	<b>II. SZIMPÓZIUM</b>
08.45.-09.00.	<b>Megnyitó, köszöntő</b>		<b>Az elmúlt 20 év paradigma-váltása az emésztőrendszeri betegségek megítélésében – áttekintés</b>
09.00.-10.30	<b>I. SZIMPÓZIUM</b>		<b>Üléseelnök: Tulassay Zsolt</b>
	<b>Üléseelnök: Altorjay István</b>		1. Gasztroenterológia
	1. A bél nyálkahártya morfológiájának és működésének egysége		Előadó: Tulassay Zsolt
	Előadó: Veres Gábor		2. Hepatológia
	2. Az emésztőrendszer felső szakaszának új patológiai megközelítése		Előadó: Hunyady Béla
	Előadó: Tiszlavicz László		3. Emésztőrendszeri rosszindulatú daganatok
	3. Obesitas: az emésztőrendszeri betegségek kockázati tényezője		Előadó: Dank Magdolna
	Előadó: Altorjay István		4. Endoszkópia
	4. IBD célzott kezelése		Előadó: Madácsy László
	Előadó: Miheller Pál		5. Sebészet
10.30.-11.00.	<b>Kávészünet</b>	13.00.-14.00.	<b>Ebédészünet</b>
			Előadó: Harsányi László



14.00.–15.00.

**III. SZIMPÓZIUM**

**Üléseknök: Hunyady Béla**

1. Proteáz inhibitorok a májbetegségek kezelésében

Előadó: Szalay Ferenc

2. A máj keringési zavarainak nem invazív vizsgálata

Előadó: Székely György

3. Vastúlterheléses szindrómák

Előadó: Bajor Judit

4. Autoimmun májbetegségek

Előadó: Gasztonyi Beáta

16.00–16.30.

3. A fertőzés megelőzése és kezelése

Előadó: Mihály Emese

**Kávészünet**

16.30.–17.30.

**V. SZIMPÓZIUM**

**Üléseknök: Szalay Ferenc**

1. Prokinetikumok

Előadó: Eggenhofer Judit

2. A hasnyálmirigy betegségek genetikája

Előadó: Szmola Richárd

3. Új adatok az akut pancreatitis

kialakulásában és kezelésében

Előadó: Hegyi Péter

4. Endoszkópia 2013: a kutatás és a klinikai gyakorlat kapcsolata

Előadó: Czákó László

15.00.–16.00.

**IV. SZIMPÓZIUM**

**Clostridium difficile – a XXI. század járványa**

**Üléseknök: Banai János**

1. Epidemiológia és kóreredet

Előadó: Banai János

2. Clostridium difficile, colitis klinikai képe, természetes lefolyása

Előadó: Lakatos Péter

2013. február 2. szombat

09.00.–10.30.

**VI. SZIMPÓZIUM**

**Üléseknök: Herszényi László**

1. Savfüggő betegségek epidemiológiájának változása

Előadó: Hritz István

2. PPI kezelés eredménytelensége GERD-ben

Előadó: Herszényi László

3. A Barrett nyelőcső megelőzése

Előadó: Rosztóczy András

4. PPI javallata intenzív osztályos beteg kezelésében

Előadó: Gál János

13.00.–14.00.

4. IBD és vastagbélrák

Előadó: Nagy Ferenc

5. Idült gyulladásos májbetegségek és a májrák

Előadó: Lengyel Gabriella

14.00.–16.00.

**Ebédészünet**

**VIII. SZIMPÓZIUM**

**Emésztőrendszeri daganatok szűrése, ellenőrzése, a molekuláris biológia lehetőségei**

**Üléseknök: Takács Tamás**

1. „Az ép gyomor” – szempontok és törekvések

Előadó: Vincze Áron

2. Coeliakia és az emésztőrendszer daganatai

Előadó: Juhász Márk

3. A hasnyálmirigy cystás eltérései

Előadó: Takács Tamás

4. Elsődleges májrák

Előadó: Bodoky György

5. Vastagbélrák

Előadó: Szepes Attila

11.00.–13.00.

**VII. SZIMPÓZIUM**

**Gyulladás és carcinogenesis az emésztőrendszerben**

**Üléseknök: Wittmann Tibor**

1. A gyulladás és a rosszindulatú elfajulás molekuláris szemlélete

Előadó: Herszényi László

2. Barrett nyelőcső és a nyelőcsőrák

Előadó: Wittmann Tibor

3. Helicobacter pylori fertőzés és gyomorrák

Előadó: Bene László

16.00.–

**Tesztírás**



**Szeretettel várjuk könyvesboltjainkban,**  
ahol a magyar és külföldi könyvkiadás igényes ajánlata mellett útikönyvek, művészeti albumok széles választékát kínáljuk barátságos környezetben.



#### **Medicina Márkabolt**

1091 Budapest, Üllői út 91/A

Telefon: 215-3786, 215-9618

E-mail: [medicinakonyvesboltbp@medicinazrt.hu](mailto:medicinakonyvesboltbp@medicinazrt.hu)



#### **Olvasószalon**

1091 Budapest, Üllői út 89/C

Telefon: 216-0596



#### **Medicina Könyvesbolt**

1088 Budapest, Baross u. 21.

Telefon: 317-0931

E-mail: [medicina@mail.datanet.hu](mailto:medicina@mail.datanet.hu)



#### **Medicina Könyvesbolt**

6720 Szeged, Tisza L. krt. 48.

Telefon: (62) 420-418

E-mail: [bolt@medicinaszeged.t-online.hu](mailto:bolt@medicinaszeged.t-online.hu)



#### **Medicina Könyvesbolt**

4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.

Telefon: (52) 423-855

E-mail: [medicinadebrecen@gportal.hu](mailto:medicinadebrecen@gportal.hu)



#### **Medicina Könyvesbolt**

7624 Pécs, Szigeti út 12.

Telefon: (72) 536-001/1720



#### **Szakkönyv Nagykereskedés**

1139 Budapest, Petneházy u. 34-36.

Telefon: 302-6293 Fax: 302-6288

E-mail: [kerosztaly@medicinazrt.hu](mailto:kerosztaly@medicinazrt.hu)



**onglyza**<sup>®</sup>  
(szaxagliptin)

# Kitartóan a HbA<sub>1c</sub>-emelkedés ellen!



- Tartós HbA<sub>1c</sub>-csökkentés 2 éven keresztül\*<sup>1</sup>
- A szulfanilureákkal összevethető hatékonyság a második évben is\*<sup>2</sup>
- A szulfanilureákhöz képest kevesebb hypoglikémia\*<sup>2</sup>

\*Metforminhoz adva

Onglyza 2,5 mg filmtabletta,  
Onglyza 5 mg filmtabletta

**Minőségi és mennyiségi összetétel:** 2,5 mg, ill. 5 mg szaxagliptin (hidroklorid formájában) tablettánként, mely 99 mg laktóz-monohidrátot is tartalmaz. **Terápiás javallatok:** kiegészítő kombinációs terápia. Az Onglyza 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő, 18 éves vagy annál idősebb felnőttek szénhidrátanyag-csere-egyensúlyának javítására javallt: metforminnal kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett a metformin önmagában nem biztosít megfelelő szénhidrátanyagcse-re-egyensúlyt. Szulfonilureával kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett a szulfonilurea önmagában nem biztosít megfelelő szénhidrátanyagcse-re-egyensúlyt olyan betegeknek, akiknél metformin nem alkalmazható. Tiazolidindionnal kombinációban adva, ha a diéta és a testmozgás mellett a tiazolidindion önmagában nem biztosít megfelelő szénhidrátanyagcse-re-egyensúlyt olyan betegeknek, akiknél a tiazolidindion alkalmazható. Insulinnal kombinációban adva (metforminnal vagy anélkül), ha a diéta és a testmozgás mellett ez a terápia önmagában nem biztosít megfelelő szénhidrátanyagcse-re-egyensúlyt. **Adagolás és alkalmazás:** az Onglyza javasolt adagja 5 mg, naponta egyszer, kiegészítő kombinációs terápiában metforminnal, insulinnal, tiazolidindionnal vagy szulfonilureával. A szaxagliptin biztonságosságát és hatékonyságát per os hármas kombinációban alkalmazva metforminnal és tiazolidindionnal vagy metforminnal és szulfonilureával, még nem állapították meg. **Speciális populációk:** veseelégtelenség: enyhe veseelégtelenségben szenvedő betegeknek dózismódosítás nem szükséges. Az Onglyza adagját a közepesen súlyos vagy súlyos mértékben beszűkült veseműködésű betegeknek naponta egyszer 2,5 mg-ra kell csökkenteni. A súlyosan beszűkült veseműködésű betegekkel szerzett tapasztalatok nagyon korlátozottak. Ezért a szaxagliptint ebben a betegcsoportban óvatosan kell alkalmazni. Az Onglyza haemodialysist igénylő végstádiumú vesebetegségben szenvedő betegeknek nem javasolt. Mivel az Onglyza adagját a vesefunkciótól függően 2,5 mg-ra kell korlátozni, az Onglyza adásának elkezdése előtt a vesefunkció vizsgálata javasolt, és a szokásos ellenőrzési rendnek megfelelően a veseműködés vizsgálatát azután is rendszeresen el kell végezni. **Májkárosodás:** az enyhe vagy közepesen súlyos májkárosodásban szenvedő betegeknek dózismódosítás nem szükséges. A szaxagliptint fokozott óvatossággal kell alkalmazni közepesen súlyos májkárosodásban, továbbá súlyos májkárosodásban szenvedőknek alkalmazása nem ajánlott. **Idősek (≥ 65 év):** kizárólag az életkor alapján dózismódosítás nem javasolt. 75 éves és annál idősebb betegek kezelése során elővigyázatosság szükséges. **Gyermekpopuláció:** az Onglyza biztonságosságát és hatékonyságát 18 évnél fiatalabb gyermekek esetében nem igazolták, nincsenek rendelkezésre álló adatok. **Az alkalmazás módja:** az Onglyza étkezés közben vagy attól függetlenül, bármely napszakban bevehető. **Ellenjavallatok:** a készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szembeni túlérzékenység vagy a körélményben szereplő, bármely dipeptidil-peptidáz-4 (DPP-4) inhibitorral szembeni súlyos túlérzékenységi reakció, beleértve az anaphylaxiás reakcióit, az anaphylaxiás sokkot és az angioedemát is.

**Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** pancreatitis. A forgalomba hozatal követő tapasztalatok során spontán mellékhatás jelentésekben előfordult az akut pancreatitis. A betegeket tájékoztatni kell az akut pancreatitis jellemző tüneteiről: az állandó, súlyos hasi fájdalomról. A szaxagliptin kezelés abbahagyása után a pancreatitis gyógyszerrel való kapcsolatát meg kell vizsgálni. Ha a pancreatitis gyanúja felmerül, az Onglyza és az egyéb, potenciálisan okozható gyógyszerek adását fel kell függeszteni. A különleges

**figyelmeztetések részletesebb leírását lásd az Alkalmazási előírásban (4.4. pont). Terhesség és szoptatás:** az Onglyzát a terhesség ideje alatt nem szabad alkalmazni, csak nagyon indokolt esetben. Nem ismert, hogy a szaxagliptin kiválasztódik-e a magzati szövetekbe. A gyermek számára a szoptatás, illetve az anya számára a terápia elnyét mérlegelve vagy a szoptatást kell abbahagyni, vagy a terápiát felfüggeszteni. **(Alkalmazási előírás 4.6. pont). Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** az 5 mg szaxagliptin terápiában részesülő betegcsoport  $\geq 5\%$ -ánál – a placebohoz viszonyítva gyakrabban – jelentett mellékhatások, továbbá az 5 mg szaxagliptin terápiában részesülő betegcsoport  $\geq 2\%$ -ánál – a placebohoz viszonyítva  $\geq 1\%$ -kal gyakrabban – jelentett mellékhatások kezelési protokoll szerinti csoportosításban: **szaxagliptin és metformin:** gyakori ( $\geq 1/100 < 1/10$ ): felső légúti fertőzések, húgyúti fertőzések, gastroenteritis, sinusitis, nasopharyngitis, fejfájás, hányás. **Szaxagliptin és szulfonilurea** (glibenklamid): nagyon gyakori ( $\geq 1/10$ ): hypoglikæmia. **Gyakori:** felső légúti fertőzések, húgyúti fertőzések, gastroenteritis, sinusitis, fejfájás, hányás. **Szaxagliptin és tiazolidindion:** gyakori: felső légúti fertőzések, húgyúti fertőzések, gastroenteritis, sinusitis, fejfájás, hányás, peripherias oedema (enyhe vagy közép súlyos). A forgalomba hozatal követő tapasztalatok során jelentett további mellékhatások: gyakori: bőrkíütés; nem gyakori ( $\geq 1/1000 < 1/100$ ): túlérzékenységi reakciók, urticaria; ritka ( $\geq 1/10\ 000 < 1/1000$ ): anaphylaxiás reakciók, beleértve az anaphylaxiás sokkot is, angioedema. **Insulinterápiához kiegészítő kezelésként alkalmazva (metforminnal vagy anélkül), a jelentett hypoglikæmiás esetek előfordulási gyakorisága összességében az Onglyza 5 mg-nál 18,4%, a placebo-nál pedig 19,9% volt. A mellékhatások részletesebb leírását lásd az Alkalmazási előírásban.**

**A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** Bristol-Myers Squibb/AstraZeneca EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex, UB8 1DH, Nagy-Britannia

**Rendelhetőség:** kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (I).

**Ár:** Onglyza 2,5 mg 30 x 1 db filmtabletta: bruttó fogyasztói ár: 12 056 Ft; TB által nem támogatott, térítési díj: 12 056 Ft. Onglyza 5 mg 30 x 1 db filmtabletta: bruttó fogyasztói ár: 12 056 Ft; TB-támogatás mértéke: 70%; támogatási összeg: 8439 Ft; térítési díj: 3617 Ft. Érv.: 2012. 08. 01-től (az aktuális publikus gyógyszertervezési letölthető az OEP honlapjáról: [www.oep.hu](http://www.oep.hu)).

Bővebb információért olvassa el a gyógyszer alkalmazási előírását (<http://www.ema.europa.eu/>)!

Onglyza 2,5 mg 30 x 1 db filmtabletta EU/1/09/545/014

Onglyza 5 mg 30 x 1 db filmtabletta EU/1/09/545/009

<sup>1</sup> DeFronzo RA, et al. Once-daily saxagliptin added to metformin provides sustained glycaemic control and is well tolerated over 102 weeks in patients with type 2 diabetes. Diabetes 2009;58:A147, Abstract 547.

<sup>2</sup> Göke B, et al. Poster presentation at the 71st ADA Scientific Sessions, 24–28 June, 2011, San Diego, USA (1110-P). Az alkalmazási előírás dátuma: 2011. december 22.

További információért forduljon: Bristol-Myers Squibb Kft.,

1024 Budapest, Lövőház u. 39.

Tel.: +36-1-301-9700

422HU12PM047/PEON0474HU102012 Lezárás dátuma: 2012. 09. 28.

 **Bristol-Myers Squibb**  
Bristol-Myers Squibb Kft.  
1024 Budapest, Lövőház u. 39.  
Tel.: 36-1-301-9700  
[www.bms.hu](http://www.bms.hu)

 **AstraZeneca**  
AstraZeneca Kft.  
1113 Budapest, Böcskai út 134-146  
Tel.: 36-1-883 6500  
[www.astrazeneca.hu](http://www.astrazeneca.hu)



