455

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR ÁLTALÁNOS ORVOSOK TUDOMÁNYOS EGYESÜLETE,
A MAGYAR ENDOKRINOLÓGIAI ÉS ANYAGCSERE TÁRSASÁG,
A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG ÉS
A MAGYAR HEMATOLÓGIAI ÉS TRANSZFUZIOLÓGIAI TÁRSASÁG
TÁMOGATÁSÁVAL

A Magyar Belgyógyász Társaság Dél-magyarországi Decentrumának 40. Vándorgyűlése

Békéscsaba, 2009. április 24–25.

SUPPLEMENTUM

LXII. ÉVFOLYAM

2/2009

A krónikus fázisú CML-es, imatinibre rezisztens vagy intoleráns betegek részére

Kezdő dózis napi egyszer 100 mg

I was
resistant or intolerant

I am
starting with SPRYCEL™
100 mg once daily

- Kedvezőbb tolerálhatóság hasonló hatékonyság mellett, a naponta kétszer 70 mg-al szemben[1]
- Egyszerű, kényelmes adagolás

SPRYCEL
dasatinib

Bristol-Myers Squibb

A SPRYCEL™ olyan krónikus, akcelerált vagy blasztos fázisban levő, krónikus myeloid leukémiás (CML) felnőtt betegek kezelésére javallott, akik az előzetes terápiával szemben rezisztensnek bizonyultak, vagy azt nem tolerálták, beleértve az imatinib mezilát kezelést is.

A SPRYCEL™ olyan, Philadelpia kromoszóma pozitív (Ph+) akut limphoblastos leukémiás (ALL) és limphoblastos CML-es felnőtt betegek kezelésére is javallott, akik az előzetes terápiával szemben rezisztensnek bizonyultak, vagy azt nem tolerálták.

[1] SPRYCEL™ Alkalmazási előírás: 2009. február

SPRYCEL *(részletes információért lásd az Alkalmazási előírást)* 50 mg, 70 mg, 100 mg filmtabletta **Hatóanyag:** 50 mg, 70 mg, 100 mg dazatinib (monohidrát formájában) tablettánként. Segédanyagok tablettánként: 67,5 mg laktóz-monohidrát az 50 mg-os, 94,5 mg laktóz-monohidrát a 70 mg-os, 135 mg laktóz-monohidrát a 100 mg-os tablettában.
Terapiás javallatok: A SPRYCEL olyan krónikus, akcelerált vagy blasztos fázisban levő krónikus myeloid leukaemiás (CML) felnőtt betegek kezelésére javallott, akik az előzetes terápiával szemben rezisztensnek bizonyultak vagy azt nem tolerálták, beleértve az imatinib mezilát kezelést is. A SPRYCEL olyan Philadelphia kromoszóma pozitív (Ph+) akut lymphoblastos leukaemiás (ALL) és lymphoblastos CML-es felnőtt betegek kezelésére is javallott, akik az előzetes terápiával szemben rezisztensnek bizonyultak vagy azt nem tolerálták.
Adagolás és alkalmazás: A terápiát a leukaemia diagnózisában és kezelésében jártas orvosnak kell megkezdenie. A SPRYCEL ajánlott kezdeti adagja a **CML krónikus fázisában naponta egyszer 100 mg** szájon át alkalmazva, a **akcelerált, myeloid vagy lymphoid blasztos fázisú (előrehaladott fázis) CML-ben vagy Ph+ALL-ben naponta egyszer 140 mg** szájon át alkalmazva reggel vagy este étkezéssel vagy attól függetlenül. A tablettákat tilos összetörni vagy szétvágni, azokat egészben kell lenyelni. **Gyermekgyógyászati alkalmazás:** A SPRYCEL nem javallott 18 életév alatti gyermekek és serdülőkorúak számára. **Májkárosodás:** A SPRYCEL-t a biztonságossági és a hatékonysági adatok hiánya miatt fokozott óvatossággal kell alkalmazni közepes- vagy súlyos májkárosodás esetén. **Vesekárosodás:** Mivel a dazatinib és metabolitjainak vese-clearance-e 4% alatti, veseelégtelenség esetén nem várható a feljesztesl-clearance csökkenése.
Ellenjavallatok: A készítmény hatóanyagával vagy bármely segédanyagával szemben túlérzékenység. **Különleges figyelmeztetések és az alkalmazással kapcsolatos óvintézkedések:** A dazatinib a CYP3A4 enzim szubsztrátja és inhibitora. Ezért számolni kell interakciók kialakulásának lehetőségével, ha olyan gyógyszerekkel adják egyidejűleg, amelyek elsősorban a CYP3A4 útján metabolizálódnak vagy befolyásolják annak aktivitását. *(Lásd: Alkalmazási előírás)* A dazatinib egyuttadasa H, antagonistákkal vagy proton-pumpa inhibitorokkal nem javallt. Az alumnium-hidroxid/magnézium-hidroxid tartalmu készítmények pedig 2 órával a dazatinib beadása előtt vagy 2 órával a beadása után alkalmazandók. **Jelentős mellékhatások:** *Myelosuppressio* előfordulása gyakonbb előrehaladott stádiumu CML-es vagy Ph+ ALL-es betegeken. Teljes verkep vizsgalatot kell vegezni a kezelés első két hónapjában heteknként, majd ezt követően havonta, vagy a klinikai kép függvényében. 3. vagy 4. fokozatu központi idegrendszeri, gastrointestinalis *haemorrhagia* előfordult. Óvatosan kell eljárni a thrombocyta-funkció gátlo vagy anticoagulans gyógyszeres kezeles mellett. *Folyadékretencio:* 3. vagy 4. fokozatu pleurális és pericardiális effusio, 3. vagy 4. fokozatu ascites, generalizált oedema, 3. vagy 4. fokozatu nem-cardiogen eredetü pulmonalis oedema. **A Fázis III. dózis-optimalizációs vizsgálatban** (medián kezelési idő 22 hónap) **a krónikus fazisu CML-ben szenvedo betegeknél a pleularis folyadékgyülem, cardialis dysfunctio előfordulása kevesebb volt, a myeloszupressiot is kisebb gyakorisággal jelentettek azon betegeknél, akiket naponta egyszer 100 mg Sprycel-lel kezeltek, mint azoknál, akiket ketszer 70 mg Sprycel-lel kezeltek.** A dazatinib potenciálisan megnyujtja a kamra repolarizációs idejét *(QT-intervallum)*. A QT-intervallum megnyulásával járó allapotokban fokozott óvatossággal kell eljárni. A hypokalaemiát vagy hypomagnesaemiát a kezeles megkezdese előtt korrigálni kell. (Nem szedhetik ezt a gyogyszert).
A gyógyszer szedése kerülendő: galaktóz-intolerancia, Lapp laktáz-hiány vagy glukóz-galaktóz malabszorpció esetén.
Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók: Óvatosan adandó olyan hatóanyagokkal, amelyek növelhetik vagy csökkenthetik a dazatinib koncentrációját *(Lásd fentebb)*: H. antagonisták, és proton-pumpa inhibitorok, antacidumok. A dazatinib megváltoztathatja egyéb hatóanyagok plazmakoncentrációját. Óvatosan adandó az ismerten szük terápiás indexszel rendelkező CYP3A4 szubsztrátokkal. **Terhesség és szoptatás:** A dazatinibet a terhesség ideje alatt nem szabad alkalmazni, csak akkor, ha ez egyértelműen szükségessé válik. A beteget fel kell világosítani a magzatot érintő esetleges kockázatokról. A nemi életet élő férfiaknak és nőknek is hatékony fogamzásgátlási módszert kell alkalmazni a kezelés alatt. Kezelés alatt a szoptatást fel kell függeszteni.
Nemkívánatos hatások, mellékhatások: Cytopeniák (thrombocytopenia, neutropenia és anaemia) pleurális effusio, ascites, pulmonáris oedema és pericardiális folyadékgyulem, superficiális oedema, oedema, petechia, epistaxis, gastrointestinális haemorrhagia, központi idegrendszerben fellépő vérzés, infekciók (beleértve a bakteriális, virális, gomba okozta és nem-specifikus fertőzéseket) anorexia, fejtájás, szédülés, neuropathia (beleértve a perifériás neuropathiát) dyspnoe, köhögés, diarrhoea, hányinger, hányás, hasi fájdalom, hasi distensio, nyálkahártyagyulladás (beleértve a mucositist/stomatitist) bőrkiütés, pruritus, alopecia, mozgásszervi fájdalom, arthralgia, myalgia, fájdalom, fáradtság érzet, pyrexia, asthenia, pneumonia (beleértve a bakteriális, virális, gomba okozta eseteket), felső leguti fertőzések/gyulladások, herpes virus infekciók, enterocolitis fertőzések, fázas neutropenia, étvágy-zavarok, depressio, insomnia, dysgeusia, látászavarok (beleértve a homályos látást, a csökkent látásélességet), száraz szem, conjunctivitis, hypertensio, hőhullámok, tudó infiltratio, pneumonitis, pangásos szivelégtelenség, arrhythmia (beleértve a tachycardiát), palpitációk, colitis (beleértve a neutropeniás colitist), gastritis, dyspepsia, constipatio, acne, száraz bőr, urticana, hyperhidrosis, izomgyulladás, izomgyengeség, mellkasi fájdalom, hidegrázás, testsulycsökkenés vagy –gyarapodás, contusio, pulmonalis hypertensio, tinnitus, dermatitis, hyperuricaemia, sepsis. *(A teljes listát lásd az Alkalmarási előírásban)*
Farmakoterapiás csoport: protein-kináz inhibitor, ATC kód: L01XE06
Felhasználhatósági időtartam: 3 év. A gyógyszerkészítmény különleges tárolást nem igényel.
Kiadhatóság: Vényre „SZ" jelzéssel kiadható gyógyszerkészítmény.
Csomagolás típusa és kiszerelése: Egy fóliakartonban egy 60 db filmtablettát tartalmazó tartály található.
Készült az EU/1/06/363/001-003 törzskönyvi számú 2006.11.20-án kelt, 2009. február 26-án módosított alkalmazási előírás alapján, melyet kérjük tanulmányozzon a gyógyszer alkalmazása előtt!
A forgalombahozatali engedély jogosultja: Bristol-Myers Squibb Pharma EEIG; Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge UB8 1DH, Egyesült Királyság. A készítményhez kapcsolódó további kérdéseivel forduljon a forgalombahozatali engedély jogosultjának képviselőjéhez: Bristol-Myers Squibb Kft.1024 Budapest, Lövőház u.39. Tel: 301 97 18, 301 97 46 Fax: 301 97 01
Bruttó fogyasztói ár: Sprycel 50 mg filmtabletta: 1 060 971 Ft*, Sprycel 70 mg filmtabletta: 1 060 971 Ft*, Sprycel 100 mg filmtabletta: 1 060 971 Ft*.
TB támogatás: EÜ 100% 36/b.** (Jelenleg az imatinib rezisztens betegek számára támogatott). **Térítési díj: 300 Ft**
(* www.oep.hu/gyogyszer Végleges publikus gyógyszertörzs alpont, hatályba lépés időpontja: 2009. április 1. publikálás időpontja: 2009. marcius 23. ** www.oep.hu/gyogyszer Indikációhoz kötötten rendelhető gyógyszerek/Listák alpont, érvényesség kezdete: 2009. március 1. publikalás időpontja: 2009. marcius 5.)

Bristol Myers Squibb MAD09SPYHH105 / 2009.04.14. Healthworld

Ez a hirdetés orvosok számára készült!

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

2009 MAJ 14.

MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR ÁLTALÁNOS ORVOSOK TUDOMÁNYOS EGYESÜLETE, A MAGYAR ENDOKRINOLÓGIAI ÉS ANYAGCSERE TÁRSASÁG, A MAGYAR GASZTROENTEROLÓGIAI TÁRSASÁG ÉS A MAGYAR HEMATOLÓGIAI ÉS TRANSZFUZIOLÓGIAI TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL

Főszerkesztő / Editor in Chief:
Dr. Szathmári Miklós
E-mail: szatmik@bel1.sote.hu
Emeritus főszerkesztő:
Dr. Lehoczky Dezső
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. Herszényi László
Dr. Karádi István
Dr. Rácz Károly
Dr. Romics László
Dr. Sonkodi Sándor
Dr. Szalay Ferenc
Dr. Szemere Pál
Dr. Tenczer József
Dr. Udvardy Miklós
Dr. Vasas Lívia
Dr. Wittmann Tibor
Orvostörténeti és orvosi érem rovatvezetők:
Dr. Jakó János
Dr. Süle Tamás

Kézirat, levél a következő címre érkezzen:
Szerkesztőség / Editorial Office:
Magyar Belorvosi Archívum
1083 Budapest, Korányi Sándor u. 2/a.
Telefon: 210-0278 Fax: 313-9492
Kiadja a TUDOMÁNY KIADÓ Kft.
1146 Budapest, Hermina út 57–59.
Postacím: 1442 Budapest, Pf. 100.
Telefon: 273-2844 Fax: 384-5399
A kiadásért felel: Guti Péter
Borítóterv: Fuchs Tamás, SerWise Stúdió
Nyomdai munkálatok:
Kaposvári Nyomda Kft.
Megrendelhető és előfizethető
a TUDOMÁNY KIADÓ Kft.-nél.
Éves előfizetési díj magánelőfizetőknek 4200 Ft,
közületeknek 6825 Ft Áfával.
A Magyar Belgyógyász Társaság tagsági díja tartalmazza a lap előfizetési díját.
Megjelenik kéthavonta. A lapot az előfizetés beérkezésétől postázzuk.

Magyar Belorvosi Archívum © 2009. Minden jog fenntartva. A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos és képi anyag közlési joga a Magyar Belgyógyász Társaságot illeti. A megjelent anyagnak – vagy egy részének bármely formában való másolásához, felhasználásához, ismételt megjelentetéséhez az MBT írásbeli hozzájárulása szükséges.

Index: 25 532 • ISSN 0133-5464
INTERNET http://www.tudomany-kiado.hu

Tartalomjegyzék

Köszöntő 3
Általános információk 4
Tudományos program 7
Előadás-összefoglalások 14
Névmutató 33

A kiadvány megjelenését támogatta a Solvay Pharma Kft.

Az összefoglalások stiláris szerkesztés és az írásmód egységesítése nélkül, a beküldött formában jelennek meg.

A KONGRESSZUS SZERVEZŐI

TUDOMÁNYOS BIZOTTSÁG
Dr. Iványi János c. egy. doc.
Prof. Dr. Wittmann Tibor
Prof. Dr. Forster Tamás
Dr. Dudás Mihály
Dr. Gurzó Mihály
Dr. Gyimesi András
Dr. Hudák János
Dr. Katona András
Dr. Kálló Zsuzsa
Dr. Kerekes Csaba
Dr. Kiss József
Dr. Kócsi József
Dr. Kovács Aranka
Dr. Kovács Zsolt
Dr. Lakatos Ferenc
Dr. Nagy András
Dr. Novák János
Dr. Nyirati Gábor
Dr. Nyúzó Bálint
Dr. Pálinkás Attila
Dr. Piros Györgyi
Dr. Pocsay Gábor
Dr. Ujj György
Dr. Varga Márta

SZERVEZŐBIZOTTSÁG
Dr. Gyimesi András
Dr. Péter József
Dr. Harangozó Andrea
Dr. Sprőber Zita
Dr. Tárnok Enikő
Dr. Taybani Zoltán
Dr. Bótyik Balázs
Farkas Éva

A KONGRESSZUS FŐVÉDNÖKE
Vantara Gyula
Békéscsaba megyei jogú város polgármestere

A KONGRESSZUS VÉDNÖKE
Dr. Becsei László
Békéscsaba – Réthy Pál Kórház főigazgató főorvosa

A KONGRESSZUS FŐ SZERVEZŐJE
Dr. Gyimesi András ov. főo.
Réthy Pál Kórház, II. sz. Belgyógyászati osztály

KÖSZÖNTŐ

Tisztelt Kollégák!

Napjaink számos szakirányú konferenciája között a klasszikus belgyógyászati rendezvények keresik a helyüket. A Magyar Belgyógyász Társaság Dél-Magyarországi Decentrumának 40., jubileumi összejövetele kiváló lehetőség arra, hogy ismét kísérletet tegyünk a különböző szakterületek ismereteinek szintézisére.

Amikor 40 éve, 1969. szeptember 11-én dr. Iványi János megszervezte és elindította ezt a regionális rendezvénysorozatot, a klasszikus belgyógyászat izgalmas tudományos fórumát teremtette meg. Az elmúlt évtizedekben azonban szakmánk jelentős átalakuláson ment keresztül, a szakterületek differenciálódása, a diagnosztika jelentős fejlődése sokakban felveti a kérdést: létezik-e egyáltalán a belgyógyászat nevű diszciplína. A mindennapok, a betegágy melletti munka azonban meggyőzően bizonyítja, hogy újra és egyre inkább szükség van a részleteket szintetizálni képes, gondolkodó belgyógyászokra.

A Dél-Magyarországi Decentrum hagyományosan vándorgyűlés, lehetőséget ad a rendező intézménynek és városának a bemutatkozásra. Békéscsaba harmadik alkalommal ad helyet az összejövetelnek, megtiszteltetés, hogy ez éppen egy jubileumi alkalomra esik.

Biztosak vagyunk abban, hogy a szakmai program ezúttal is lehetőséget nyújt a belgyógyászati részterületek fejlődésének megismerésére, a különböző munkacsoportoknak eredményeik bemutatására, a résztvevők szakmai feltöltődése mellett kellemes társasági együttlétre is.

Dr. Gyimesi András
osztályvezető főorvos
Réthy Pál Kórház, Békéscsaba
II. sz. Belgyógyászati osztály

ÁLTALÁNOS INFORMÁCIÓK

A kongresszus helyszíne:
Phaedra Közéleti Központ
5600 Békéscsaba, Irányi u. 10.

A kongresszus időpontja:
2009. április 24–25.

A kongresszusi ebédek és a gálavacsora helyszíne:
Phaedra Közéleti Központ
5600 Békéscsaba, Irányi u. 10.

A kongresszus hivatalos nyelve: magyar

A kongresszus és a társaság hivatalos internetes honlapja: www.demab.hu

A kongresszus adminisztratív szervezője:
Stand-Art Ügynökség Kft.
6792 Zsombó, Juhász Gy. u. 16., Pf.: 17.
6724 Szeged, Szatymazi u. 7/A
Tel./fax: +36 (62) 317-445
E-mail: mbtcongress@t-online.hu
Web: www.standartkonferencia.hu

Kongresszusi iroda, regisztráció:
Phaedra Közéleti Központ
Április 24-én 8.00–18.00 óra között
Április 25-én 8.00–13.00 óra között
Tel.: +36 (30) 372-5117

Regisztráció

Regisztrációs díjak	2009. február 24-ig	2009. február 24. után
Orvosok számára:	15.000,- Ft	18.000,- Ft
Kísérők regisztrációja:	10.000,- Ft	13.000,- Ft
Szakdolgozók, nyugdíjasok, hallgatók:	8.000,- Ft	10.000,- Ft
Cégképviselők számára:	15.000,- Ft	18.000,- Ft
Napidíj:		7.000,- Ft
Gálavacsora belépő:		6.000,- Ft

A regisztrációs díjak az alábbiakat tartalmazzák:
- részvétel a tudományos programokon, kongresszusi táska, kitűző, programfüzet, kongresszusi büfé fogyasztás, gálavacsora belépő és péntek-szombati ebéd;
- kísérők számára a részvételi díj tartalmazza a gálavacsora belépőt és a péntek-szombati ebédeket;

A napidíj tartalmazza a részvételi díjat, a kongresszusi büfé fogyasztást és az aznapi ebédet.

Szálláshelyek

Hotel*** Fiume
5600 Békéscsaba, Szent István tér 2.
Telefon: +36 (66) 443-243
Fax: +36 (66) 441-116
Honlap: www.hotelfiume.hu

Szlovák Kultúra Háza
5600 Békéscsaba, Kossuth tér 10.
Tel: +36 (66) 321-771
Honlap: www.slovak.hu

Parkolás:
Békéscsaba belvárosában a parkolásért munkanapokon fizetni kell, automaták állnak a rendelkezésre, a parkolás díja: 135,- Ft/óra.
A kongresszus vendégei számára ingyenes parkolási lehetőséget biztosítunk a Csaba Centerben (kb. 800 m-re található a kongresszus helyszínétől, cím: Andrássy út 37–43.), az ehhez szükséges kártyát a regisztrációnál vehetik át.

Egyéb fontos tudnivalók
A regisztrációs lapon feltüntetett árak tartalmazzák az ÁFÁ-t és a szállodai szobaárak esetében az idegenforgalmi adót, de NEM tartalmazzák a szállás és az étkezések (közvetített szolgáltatások) után fizetendő egyéb közterheket.
A részvételi és egyéb díjak nem tartalmaznak baleset-, betegség-, poggyász- és felelősségbiztosítási díjat, így a felsorolt események bekövetkezése esetén a szervezők nem vállalnak semmilyen felelősséget vagy kártérítést.

COVERCARD®

perindopril + amlodipin

5/5 5/10 10/5 10/10

ÚJ!

Mesteri kombinációk

- Erőteljes és tartós vérnyomáscsökkentés[1]
- Potencírozott kardiovaszkuláris védelem[2]
- Javuló beteg együttműködés[3]
- Flexibilis alkalmazhatóság[4]

Covercard® 5 mg/ 5 mg tabletta 5,0 mg perindopril-arginin és 5,0 mg amlodipin tablettánként.
Covercard® 5 mg/ 10 mg tabletta 5,0 mg perindopril-arginin és 10,0 mg amlodipin tablettánként.
Covercard® 10 mg/ 5 mg tabletta 10,0 mg perindopril-arginin és 5,0 mg amlodipin tablettánként.
Covercard® 10 mg/ 10 mg tabletta 10,0 mg perindopril-arginin és 10,0 mg amlodipin tablettánként.

Rövidített alkalmazási előírás:
Terápiás javallatok: a Covercard® javasolt esszenciális hipertónia és/vagy stabil koronáriabetegség helyettesítő kezelésére olyan betegek esetében, akik azonos dózisú perindopril és amlodipin szedése mellett már egyensúlyban vannak. **Adagolás és alkalmazás:** szájon át történő alkalmazás. Egy tabletta naponta egyszer, lehetőleg reggel, étkezés előtt bevéve. A fix dózisú kombináció nem alkalmas kezdeti terápiára. Ellenjavallatok: a perindoprillal vagy bármely más ACE-gátlóval szembeni túlérzékenység, angioödéma a kórelőzményben, terhesség második és harmadik trimesztere. Súlyos hipotenzió, az amlodipinnel vagy bármely más dihidropiridinnel szembeni túlérzékenység, sokk (kardiogén is), a balkamra kiáramlási pályájának obstrukciója (pl. súlyos aorta stenosis), instabil angina pectoris (kivéve a Prinzmetal angina), akut myocardialis infarktust követő szívelégtelenség (az első 28 nap). **Különleges figyelmeztetések:** a Covercard® alkalmazása nem javasolt szoptatás alatt. Covercard® terápia nem indítható terhesség alatt. **Gyógyszerkölcsönhatások és egyéb interakciók:** Perindopril: kálium-spóroló diuretikumok, kálium-pótló szerek, lítium, esztramusztin, NSAID. Amlodipin: dantrolen, CYP3A4 induktorok (pl. rifampicin), CYP3A4 inhibitorok (pl. itrakonazol). **Nemkívánatos hatások, mellékhatások:** urticaria, hangulat-ingadozások, alvászavarok, szomnolencia, szédülés, fejfájás, tremor, vertigo, látászavarok, palpitatio, syncope, angina pectoris, kipirulás, hipotenzió, stroke, dyspnoe, köhögés, hasi fájdalom, nausea, hányás, quincke ödéma, erythema multiforme, pruritus, bőrkiütés, fáradtság, asthenia. **Felhasználhatósági időtartam:** 2 év. **Megjegyzés:** + (egy keresztes). **Segédanyag:** laktóz-monohidrát. **Osztályozás:** II. csoport. Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). **A forgalombahozatali engedély száma:** OGYI-T-20572/01-04. **Alkalmazási előírás OGYI-engedély száma:** 18945/40/08. **A forgalomba hozatali engedély jogosultja:** EGIS GYÓGYSZERGYÁR NYRT. H-1106 Budapest, Keresztúri út 30-38.

KÉRJÜK, HOGY RENDELÉS ELŐTT OLVASSA EL A TELJES ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁST!

Covercard® 5 mg/5 mg tabletta 30x: fogy.ár: 2 444 Ft, TB támogatás: 1 955 Ft, **tér.díj: 489 Ft**
Covercard® 5 mg/10 mg tabletta 30x: fogy.ár: 3 257 Ft, TB támogatás: 2 606 Ft, **tér.díj: 651 Ft**
Covercard® 10 mg/5 mg tabletta 30x: fogy.ár: 3 369 Ft, TB támogatás: 2 695 Ft, **tér.díj: 674 Ft**
Covercard® 10 mg/10 mg tabletta 30x: fogy.ár: 4 207 Ft, TB támogatás: 3 366 Ft, **tér.díj: 841 Ft**

Termékeink árváltozásával kapcsolatos információkról tájékozódhat az Országos Egészségbiztosítási Pénztár honlapján: www.oep.hu

[1]Dahlöf B et al. (ASCOT): Lancet 2005; 336:895-906 [2]Bertrand, Sever. EUROPA Clinical Trial Update II, Session number: 3267-3268 2008, September 2 ESC 2008 [3]Farsang Csaba. A gyógyszer-kombinációk jelentősége a hipertónia kezelésében, HTSZ 2004;9: 715-721. *Alkalmazási előírás

COVCAR 22

További információ:
EGIS Nyrt. marketingfőosztály
Cím: 1134 Budapest, Lehel út 15.
tel: 469-22-22, fax: 469-24-59
e-mail: mid.opr@egis.hu, honlap: www.egis.hu
Lezárás dátuma: 2009.04.06.

EGIS

TUDOMÁNYOS PROGRAM

2009. április 24., péntek

9.00– 9.20 **Megnyitó**
Vantara Gyula polgármester
Dr. Becsei László főigazgató főorvos
Dr. Iványi János c. egyetemi docens, a Decentrum elnöke

9.20–11.00 **Referátumok – Kardiológia**
Üléselnökök: *Prof. dr. Forster Tamás, dr. Pálinkás Attila*

KARDIOMETABOLIKUS TERÁPIÁS MEMÓRIA – A KARDIOVASZKULÁRIS PREVENTÍV GYÓGYMÓDOK KÉSŐI HATÁSAI
Prof. dr. Jermendy György

DIASZTOLÉS DISZFUNKCIÓ, DIASZTOLÉS SZÍVELÉGTELENSÉG. TEÓRIÁK ÉS TÉNYEK
Dr. Katona András

DESZINKRONIZÁCIÓS KEZELÉS SZÍVELÉGTELENSÉGBEN
Prof. dr. Forster Tamás

A SZÍVTRANSZPLANTÁCIÓ AKTUÁLIS KÉRDÉSEI
Prof. Dr. Hőgye Márta

11.00–11.10 Szünet

11.10–12.30 **Előadások**
Üléselnökök: *dr. Nagy András, dr. Csikász József*

A BAL KAMRA DIASZTOLÉS TELJESÍTMÉNYÉNEK BECSLÉSE SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIÁVAL SJÖGREN-SZINDRÓMÁS BETEGEKBEN
Tarr Adrienn,[1] *Havasi Kálmán,*[1] *Németh Katalin,*[1] *Pokorny Gyula,*[2] *Jambrik Zoltán,*[1] *Forster Tamás,*[1] *Varga Albert*[1]
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ,[1] Reumatológiai Tanszék[2]

HYPERTONIÁS BETEGEINK KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTORAINAK ALAKULÁSA GONDOZÁS HATÁSÁRA
Pap Gizella, Zolyomi Szilárd, Kerekes Csaba
Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház-Rendelőintézete, Non-Invaziv Mátrix

ÚJABB KEZELÉSI LEHETŐSÉG IMMUNTHROMBOCYTOPENIÁS PURPURÁBAN
Piukovics Klára, Adamkovich Nóra, Marton Imelda, Varga Gyula, Borbényi Zita
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ Hematológiai Osztálya, Szeged

PAPILLÁRIS IZOM KIINDULÁSÚ BAL KAMRAI TACHYCARDIA – ESETBEMUTATÁS
Klausz Gergely, Makai Attila, Bencsik Gábor, Pap Róbert, Sághy László, Forster Tamás
SZTE, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ

A HDL-KOLESZTERIN- ÉS TRIGLICERIDSZINT ALAKULÁSA NAGY KOCKÁZATÚ BETEGEK KÖRÉBEN

Dani Győző,[1] *Katona András,*[1] *Márk László,*[1] *Kiss Zoltán,*[2] *Nagy László,*[2] *Paragh György*[3]
Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászat-Kardiológia, Gyula,[1] MSD Magyarország Kft., Budapest,[2] Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, I. Belgyógyászati Klinika[3]

A SINUSRITMUS HOSSZÚ TÁVÚ MEGTARTÁSÁNAK ELŐREJELZŐI ISMERETLEN IDEJE FENNÁLLÓ PITVARFIBRILLÁCIÓ KARDIOVERZIÓJA ESETÉN

Vajda Ágota,[1] *Nagy Edit,*[1] *Császár Ildikó,*[1] *Varga Albert,*[2] *Forster Tamás,*[2] *Pálinkás Attila*[1]
Erzsébet Kórház, Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhely,[1] Szegedi Tudományegyetem, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ[2]

A PROGRAMOZOTT SEJTHALÁL SZEREPE AZ AUTOIMMUN PAJZSMIRIGYBETEGSÉGEK PATOMECHANIZMUSÁBAN ÉS A HASNYÁLMIRIGY BÉTA-SEJTTÖMEGÉNEK SZABÁLYOZÁSÁBAN – ÚJ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK?

Tóth János
Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály, Kecskemét

SPONTÁN BAROREFLEX-SZENZITIVITÁS VIZSGÁLATA HEMODIALIZÁLT BETEGEKBEN DIALÍZISKEZELÉS ELŐTT ÉS UTÁN

Légrády Péter, Ondrik Zoltán, Bajcsi Dóra, Farkas Réka oh., Fejes Imola oh., Frank Enikő oh., Farkas Katalin oh., Fehértemplomi Katalin oh., Erdei Éva oh., Ábrahám György
SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

12.30–13.30 Ebéd

13.30–15.10 **Referátumok – Gasztroenterológia**
Üléselnökök: *Prof. dr. Wittmann Tibor, dr. Novák János*

AZ EPEUTAK ÉS PANCREAS TERÁPIÁS ENDOSZKÓPIÁJA
Prof. dr. Takács Tamás

A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK BIOLÓGIAI KEZELÉSE
Dr. Molnár Tamás

A BARRETT-NYELŐCSŐ EPIDEMIOLÓGIAI ÉS PATOGENETIKAI ADATAI. A DÉL-MAGYARORSZÁGI BARRETT-MUNKACSOPORT EREDMÉNYEI
Prof. dr. Wittmann Tibor

AZ INTERVENCIÓS RADIOLÓGIA LEHETŐSÉGEI A GASZTROENTEROLÓGIAI BETEGSÉGEK DIAGNOSZTIKÁJÁBAN ÉS TERÁPIÁJÁBAN
Dr. Nagy Endre

15.10–15.20 Szünet

15.20–16.30 **Előadások**
Üléselnökök: *dr. Hudák János, dr. Kerekes Csaba*

BAL KAMRA DIASZTOLÉS FUNKCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIÁVAL 1-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEKBEN

Havasi Kálmán,[1] *Récsei Márta,*[1] *Várkonyi Tamás,*[2] *Tarr Adrienn,*[1] *Forster Tamás,*[1] *Varga Albert*[1]
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ,[1] I. Belgyógyászati Klinika[2]

IDŐSKORI ELESÉSEK SZERVI OKAI, PREDISZPOZÍCIÓS TÉNYEZŐI

Kazi Orsolya,[1] *Fodor István,*[1] *Hudák János,*[1] *Lakatos Ferenc*[2]
Orosháza Városi Önkormányzat Kórháza, Belgyógyászati[1] és Kardiológiai[2] Osztály

A KALOCSAI VÁROSI KÓRHÁZ SZERVEZETÉBEN A BELGYÓGYÁSZATI REHABILITÁCIÓS OSZTÁLY ÚJ EGYSÉGKÉNT KEZDTE MEG MŰKÖDÉSÉT
Lehoczky László, Sipkai Ibolya, Tidir Antal, Ahmed Abdulrahman, Baltás István, Bacskó Andrea
Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház–Rendelőintézete

A PANCREAS EXOKRIN MŰKÖDÉSÉNEK FELMÉRÉSE NEM PANCREATOGEN DIABETESES BETEGEINKBEN
Szidor Viktória,[1] *Szász Anna,*[1] *Szabolcs Anna,*[1] *Börcsök Éva,*[1] *Lengyel Csaba,*[1] *Várkonyi Tamás,*[1] *Kempler Péter,*[2] *Takács Tamás,*[1] *Wittmann Tibor*[1]
Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,[1] Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika, Budapest[2]

CORONARIA T-K DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKÁJA
Jebelovszki Éva, Tarr Adrienn, Gruber Noémi, Forster Tamás
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ

A MYELOPROLIFERATIV BETEGSÉGEK KORSZERŰ DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI
Adamkovich Nóra,[1] *László Zsuzsanna,*[2] *Modok Szabolcs,*[1] *Szőke Anita,*[1] *Borbényi Zita*[1]
SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Hematológiai Osztály,[1] Orvosi Genetikai Intézet[2]

MITŐL ANEMIZÁLÓDIK EGY BETEG? – ESETISMERTETÉS
Zolyomi Szilárd, Pap Gizella, Kerekes Csaba
Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház-Rendelőintézete, Non-Invazív Mátrix

16.30–16.40 Szünet

16.40–17.50 **Előadások**
Üléselnökök: *dr. Kovács Aranka, dr. Kálló Zsuzsa*

OPTIMÁLIS INICIÁLIS ENERGIA A PITVARFIBRILLÁCIÓ ELEKTROMOS KARDIOVERZIÓJÁNÁL
Oroszi Miklós, Lakatos Ferenc
Városi Önkormányzat Kórháza, Kardiológia, Orosháza

PREVENCIÓ CUKORBETEGSÉGBEN SZENVEDŐ KARDIOVASZKULÁRIS BETEGEKNÉL – 2007
Sziklai György, Katona András
Pándy Kálmán Kórház, II. Belgyógyászat-Kardiológia, Gyula

VASCULITISEK, A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK KÉPÉT UTÁNZÓ ÁLLAPOTOK – ESETISMERTETÉS
Inczefi Orsolya, Szepes Zoltán, Molnár Tamás, Farkas Klaudia, Wittmann Tibor
SZTE, I. Belgyógyászati Klinika

MEGLEPŐ KOLONOSZKÓPOS LELETEK MODERN FOGYASZTÓSZEREKET HASZNÁLÓ BETEGEKNÉL
Sebestyén Laura, Kálló Zsuzsanna, Szlovák György
Semmelweiss Kórház KHT, Kiskunhalas

GÓCOS MÁJBETEGSÉGEK KIVIZSGÁLÁSA A HEPATOLÓGUS SZEMÉVEL
Varga Márta
Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Hepatológiai Centrum, Békéscsaba

A HYPERTENSIO KAPCSOLATA A PROTEINURIÁVAL DIABETESES NEPHROPATHIÁS BETEGEKBEN

Majtényi Petra,[1] *Tichy Béla,*[2] *Letoha Annamária,*[1] *Légrády Péter,*[1] *Sonkodi Sándor,*[1] *Ábrahám György*[1]
SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,[1] Fresenius Medical Care Dialízis Központ, Kiskunfélegyháza[2]

GONDOLATOK EGY GYOMORTUMOROS BETEG KÁLVÁRIÁJA KAPCSÁN

Bozsár Stefánia,[1] *Papdi Norbert,*[1] *Szabolcs Annamária,*[2] *Hudák János,*[1] *Takács Tamás*[2]
Orosháza Városi Önkormányzat Kórháza, Belgyógyászati Osztály,[1] Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika[2]

18.00–19.00 **Vezetőségi ülés** (Hotel Fiume emeleti különterem)

19.30– Társasági program: műsoros est, fogadás (a kongresszus helyszínén)

2009. április 25., szombat

8.30–10.10 **Referátumok**
Üléselnökök: *dr. Ábrahám György, dr. Gurzó Mihály*

ÚJDONSÁGOK AZ OSTEOPOROSIS KEZELÉSÉBEN
Dr. Valkusz Zsuzsanna

KOMBINÁCIÓS KEZELÉS A LIPIDOLÓGIÁBAN. AZ LDL-KOLESZTERIN-SZINT, MAJD A REZIDUÁLIS RIZIKÓ CSÖKKENTÉSÉNEK LEHETŐSÉGEI
Dr. Márk László

SZEKUNDER HYPERTONIÁK
Dr. Ábrahám György

ÚJDONSÁGOK A MYELOMA MULTIPLEX KEZELÉSÉBEN
Dr. Ujj György

10.10–10.20 Szünet

10.20–11.30 **Előadások**
Üléselnökök: *dr. Nyirati Gábor, dr. Nyúzó Bálint*

SCLEROEDEMA DIABETICORUM: RITKÁN FELISMERT KÓRKÉP
Juhász Márta, Gurzó Mihály, Tökök László
Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Kecskemét

AZ ANAEMIA KEZELÉSE PREDIALÍZIS STÁDIUMBAN LÉVŐ BETEGEKNÉL
Tóth Eszter,[1] Berkesi Erika,[1] Juhász Magdolna,[1] Nagy Judit,[1] Kocsis Pál Ildikó[2]
B. Braun Avitum Hungary Eü. Szolg. Zrt., 5. sz. Dialízisközpont,[1] Réthy Pál Kórház-Rendelőintézet, Nefrológiai Gondozó,[2] Békéscsaba

INZULINPUMPA-KEZELÉS ÖTÉVES TAPASZTALATAI A BÉKÉSCSABAI REGIONÁLIS CENTRUMBAN
Bótyik Balázs, Taybani Zoltán, Tárnok Enikő, Harangozó Andrea, Péter József, Gyimesi András
Réthy Pál Kórház, Békéscsaba

HORMONÁLISAN INAKTÍV CARCINOID TUMOROK „VÉLETLENSZERŰ" FELISMERÉSE A KLINIKAI GYAKORLATUNKBAN
Kiss Irén,[1] Sepp Krisztián,[1] Tiszlavicz László,[2] Kiss József[1]
Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,[1] Patológiai Intézet[2]

TÜDŐOEDEMA MIATT OSZTÁLYUNKON KEZELT BETEGEK ADATAINAK ELEMZÉSE
Erdei Ferenc, Dani Győző, Szoucsek Ildikó, Baranyai Csaba, Vendrey Róbert, Márk László, Katona András
Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály-Kardiológia, Gyula

MEGTÉVESZTŐ DIAGNOSZTIKUS VIZSGÁLATOK – EKTÓPIÁS ACTH-TERMELŐ SZINDRÓMA – ESETISMERTETÉS
Barta György,[1] Vadász János,[1] Uhrin Katalin,[2] Riedl Erika,[3] Tóth Miklós,[4] Prof. Rácz Károly,[4] Illyés György[5]
Hetényi Géza Kórház, I. Belgyógyászat-Endokrinológia,[1] Patológia,[2] Diagnosztikai Központ,[3] Szolnok, Semmelweis Egyetem, II. Belklinika,[4] II. Patológia,[5] Budapest

HEPATITIS C VÍRUSHORDOZÓ, VESEPÓTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK PEG-IFN-KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK A HEPATOLÓGUS ÉS A NEFROLÓGUS SZEMÉVEL (SZIMULTÁN ELŐADÁS)

Varga Márta,[1] *Berkesi Erika,*[2,3] *Csefkó Klára,*[1] *Tóth Eszter*[2,3]
Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Hepatológiai Centrum,[1] I. Belgyógyászat-Nefrológiai Gondozó,[2] B. Braun Avitum Eü. Szolgáltató ZRT., 5. számú Dialízisközpont,[3] Békéscsaba

11.30–11.40 Szünet

11.40–13.00 **Előadások**

Üléselnökök: *dr. Pocsay Gábor, dr. Lakatos Ferenc*

DPP-4-GÁTLÁS: ÚJ LEHETŐSÉG A T2 DIABETES MELLITUS KEZELÉSÉBEN

Kószó Brigitta, Juhász Márta, Gurzó Mihály
Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Kecskemét

NON OBSTRUCTIV COR TRIATRIATUM SINISTRUM FELNŐTTKORBAN

Köpe Andrea,[1] *Lakatos Ferenc,*[1] *Havasi Kálmán,*[2] *Varga Albert*[2]
Városi Önkormányzat Kórháza, Kardiológia, Orosháza,[1] SZTE, II. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Központ, Szeged[2]

AGRESSZÍV ÓRIÁS PROLACTINOMA

Gazdag Andrea, Pocsay Gábor
Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, I. Belgyógyászat, Gyula

PERKUTÁN ENDOSZKÓPOS GASTROSTOMA (PEG) GYAKORLATI KÉRDÉSEI MEGYÉNKBEN

Szalai László, Ilyés Sándor, Fazekas Ilona, Gurzó Zoltán, Rácz Beatrix, Bordás Levente, Gáll Imre, Novák János
Pándy Kálmán Kórház, III. Belgyógyászat, Gyula

METABOLIKUS SZINDRÓMA PREVALENCIÁJA BÉKÉS MEGYÉBEN

Hajdara Ildikó, Márk László, Katona András
Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály-Kardiológia, Gyula

SPONTÁN MÁJRUPTURA EGY ESETÜNK TÜKRÉBEN (HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÉS RITKA SZÖVŐDMÉNYE)

Szabó Mariann,[1] *Zeynali Iraj,*[2] *Varga Márta*[1]
Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Gasztroenterológia,[1] Sebészeti Osztály,[2] Békéscsaba

13.00– A kongresszus zárása, ebéd

SZAKMAI TÁMOGATÓK

A KONGRESSZUS FŐSZPONZORA

Lilly Hungária Kft.

A KONGRESSZUS KIEMELT TÁMOGATÓI

Boehringer Ingelheim Pharma G.m.b.H.
Magyarországi Fióktelepe

Novo Nordisk Hungária Kft.

Sanofi-Aventis Zrt.

A KONGRESSZUS TOVÁBBI TÁMOGATÓI

Abbott Laboratoires Kft.

Bayer Hungária Kft.

Berlin-Chemie/A. Menarini Kft.

EGIS Nyrt.

Ferring Magyarország Kft.

Merck Kft.

MSD Magyarország Kft.

Novartis Hungária Kft.

Solvay Pharma Kft.

KÖSZÖNJÜK A SEGÍTSÉGÜKET!

A MYELOPROLIFERATIV BETEGSÉGEK KORSZERŰ DIAGNOSZTIKÁJA ÉS KEZELÉSI LEHETŐSÉGEI

Adamkovich Nóra,[1] *László Zsuzsanna,*[2] *Modok Szabolcs,*[1] *Szőke Anita,*[1] *Borbényi Zita*[1]

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ, Hematológiai Osztály,[1] *Orvosi Genetikai Intézet*[2]

Az elmúlt évtized alapvetően a molekuláris genetika évtizede volt a hematológiai kutatásban. Bár a legnagyobb áttörést az imatinib bevezetése hozta a CML kezelésében, az egyéb myeloproliferativ kórképekben is igen figyelemreméltó felfedezések születtek. Ezek közül talán a legfontosabb a JAK2V617F mutáció és a klasszikus myeloproliferativ betegségek kapcsolata.

Ma már hazánkban is széles körben elérhető a JAK2 gén V617F pontmutációs vizsgálata. Ennek pozitivitása esetén a myeloproliferativ betegség diagnózisa egyértelmű. A korábbi diagnosztikus kritériumok alapján a polycythaemia verának (PV) tartott esetek több mint 95%-ában kimutatható a mutáció, míg esszenciális thrombocythaemiában (ET) és myelofibrosisban (MF) a pozitív esetek aránya csak kevéssel haladja meg az 50%-ot.

A SZTE II. Belgyógyászati Klinika Hematológiai Osztályán a myeloproliferativ betegség miatt gondozottak közül 67 esetben történt JAK2V617F mutáció kimutatás. A vizsgálatok az Orvosi Genetikai Intézetben a László Zsuzsanna által vezetett molekuláris genetikai laboratóriumban történtek. A betegek közül 43 esetben PV, 21 esetben ET, 3 esetben MF volt a diagnózis. A polycythaemia verás betegek háromnegyed része hordozta a mutációt, ez az arány kissé alacsonyabb az irodalomban leírtnál. Esszenciális thrombocythaemiában a betegek 2/3-a volt pozitív a JAK2V617F mutációra nézve, mely az irodalmi adatoknál kissé nagyobb arány, míg a vizsgált három myelofibrosisos beteg mindegyike hordozta a mutációt.

Bár a JAK2V617F mutáció nem az egyetlen ismert klonális genetikai eltérés krónikus myeloproliferativ betegségekben, mégis a viszonylag könnyű kimutathatóság és a nagy gyakoriság miatt igen jól használható a diagnózis felállításakor. Az, hogy a kezelés és a prognózis szempontjából mennyire különbözik a mutációt hordozó és nem hordozó csoport, még további vizsgálatok tárgyát képezi. Bár számos célzott támadáspontú szerrel folynak klinikai vizsgálatok, az imatinibhez hasonlóan hatékony célzott kezelés egyelőre még várat magára.

MEGTÉVESZTŐ DIAGNOSZTIKUS VIZSGÁLATOK – EKTÓPIÁS ACTH-TERMELŐ SZINDRÓMA – ESETISMERTETÉS

Barta György,[1] *Vadász János,*[1] *Uhrin Katalin,*[2] *Riedl Erika,*[3] *Tóth Miklós,*[4] *Rácz Károly,*[4] *Illyés György*[5]

Hetényi Géza Kórház, I. Belgyógyászat-Endokrinológia,[1] *Patológia,*[2] *Diagnosztikai Központ,*[3] *Szolnok, Semmelweis Egyetem, II. Belklinika,*[4] *II. Patológia,*[5] *Budapest*

Hormontermelő endokrin daganatok mellékvesékben gyakran fordulnak elő. A Cushing-szindróma incidenciája kb. 3,5/millió/év, ektópiás ACTH-termelő daganat az esetek 10–15%-ában fordul elő. Ezeknek a daganatoknak a fele rosszindulatú elváltozás, a klinikai tüneteket nemcsak a fokozott hormontermelés, de a rosszindulatú elváltozásokra jellemző tünetek is uralhatják. A betegség kezdetén nagymértékű fogyás, általános elesettség, bőrelszíneződés, fokozott folyadékvesztés jelentkezhet. Ektópiás ACTH-szekréciót (EAS) okozhat magas malignitású daganat, ennek leggyakoribb forrása a mellkas-, bronchus- vagy thymus-carcinoid, vagy kevéssé malignus neuroendokrin tumor, a pancreasban. A kórképet nagyon fontos elkülöníteni a hypophysiseredetű Cushing-kórtól, valamint az ACTH-t termelő daganat meghatározása szintén alapvető jelentőségű az eredményes kezelés érdekében.

Az EAS lokalizálása, a hormontermelés forrásának felkutatása tűnik a legnehezebb feladatnak. Ismert, hogy a neuroendokrin daganatok jellegzetesen szomatoszatin-receptorral rendelkeznek, amely diagnosztikai és terápiás szempontból egyaránt kihasználható, a tumor láthatóvá tehető, és növekedése gátolható. Az irodalomban korábban is beszámoltak már álpozitív szomatosztatinreceptor-szcintigráfiás (SRS) eredményről, melyet melléklép okozott.

Első esetünkben a szerzők egy olyan beteget mutatnak be, ahol az ál-pozitív SRS-vizsgálat felesleges műtéthez vezetett. A lép octreoscan-vizsgálattal okozott ál-pozitív eredménye vezetett ektópiás ACTH-termelés miatt vizsgált Cushing-szindrómás betegünknél felesleges műtét elvégzéséhez, azonban a tartósan magas kortizolszint

miatt bevezetett szomatosztatinanalóggal való kezelés hatására a műtét után jelentkező hasi gyulladásos folyamat megszűnt és az ektópiás ACTH-termelő daganat által okozott kortizoltúltermelés is uralhatóvá vált, és lehetőséget adott további, lokalizációs vizsgálatok elvégzésére.

Második esetünkben az ektópiás ACTH-termelés biokémiai jelei jól, míg klinikai tünetei kevésbé voltak felismerhetők. Az elsődleges lokalizációs vizsgálatok azonban itt sem vezettek eredményre. Az EAS-ra jellemző gyors progressziójú malignus folyamat betegünk elvesztéséhez vezetett. Az autopsia során a mesenteriumgyökben észlelt kis zsírnekrózisra jellemző eltérés részletes szövettani és immunhisztokémiai vizsgálata erősítette meg, hogy az ektópiás kortikotropintermelés helye ez esetben a mesenteriumgyökben elhelyezkedő paraganglion, a Zuckerkandl-szerv volt.

Fenti eseteink is alátámasztják azt az irodalmi tényt, hogy kisméretű paragangliomák, és a bronchus-carcinoid is jelentős ektópiás hormontermelésre lehet képes, valamint azt is, hogy ezen kis daganatok kimutatásának és eltávolításának elmaradása halálos kimenetelű lehet, ellentétben a sikeres sebészi kezelés gyógyulást hoz.

GONDOLATOK EGY GYOMORTUMOROS BETEG KÁLVÁRIÁJA KAPCSÁN

Bozsár Stefánia,[1] Papdi Norbert,[1] Szabolcs Annamária,[2] Hudák János,[1] Takács Tamás[2]

Orosháza Városi Önkormányzat Kórháza, Belgyógyászati Osztály,[1] Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika[2]

A szerzők egy 57 éves nőbeteg kórtörténetét ismertetik, akinek fogyás, felhasi panaszok, emelkedett CA 19-9 érték miatt kezdődtek vizsgálatai. Az ekkor végzett gasztroszkópia során malginitás szöveti jeleit nem mutató ulcus ventriculi igazolódott. PPI-terápiában részesült. Hasi UH-vizsgálat lelete alapján pancreas-CT, majd MR-vizsgálat krónikus gyulladásos folyamatot tételezett fel, az ERCP-vizsgálat Vater-papilla-slcerosist véleményezett, malignitást nem igazolt. A megismételt gasztroszkópia, ill. az elvégzett kolonoszkópia sem talált organikus eltérést. Általános állapotának fokozatos romlása miatt 4 hónap múlva PET-CT is történt, mely disszeminált osszeális metasztázist igazolt, a primer tumor kutatása tovább folytatódott. Virtuális kolonoszkópia a flexura hepatica, ill. a colon ascendens határon véleményezett szűkületet. Végül 5 hónappal az első jelentkezést követően e miatt történt exploráció, melynek során carcinosis peritoneit okozó carcinoma ventriculi igazolódott. Rövid ideig tartó onkológiai kezelést követően a beteg 6 hónappal első jelentkezését követen exitált. A bemutatott eset példa arra, hogy hogyan élünk (vissza?) a hazai diagnosztikus lehetőségekkel, miközben problémánk megoldásához egy lépéssel sem kerülünk közelebb. A jelentős költségekkel járó diagnosztikus vizsgálatok mellett a szerzők vázolják az eset ellátásával kapcsolatban felmerült szakmai és terápiás kérdéseket is.

INZULINPUMPA-KEZELÉS ÖTÉVES TAPASZTALATAI A BÉKÉSCSABAI REGIONÁLIS CENTRUMBAN

Bótyik Balázs, Taybani Zoltán, Tárnok Enikő, Harangozó Andrea, Péter József, Gyimesi András

Réthy Pál Kórház, Békéscsaba

Békéscsabán 2004 óta működik az Egészségbiztosítási Pénztár által elismert regionális felnőtt inzulinpumpa-centrum. Az engedélyezési és adminisztratív feladatokon kívül a régióban 156 beteg inzulinpumpára történő beállításában működtek közre orvos és szakápoló munkatársaik.

A szerzők 58 saját gondozott betegük adatainak retrospektív elemzését végezték el. A 35 nő, 23 férfi átlagos életkora 35,47±12,31 év, diabetestartamuk 18,11±11,95 év volt. Az inzulinpumpára állítás indikációja 25 esetben a magas HbA_{1c}, 15-ben a nagyfokú labilitás, a további esetekben súlyos hypoglykaemia, illetve a szövődmények progressziója volt. Öt beteg prekoncepcionális beállítása, a vizsgált időszakban 3 szülés kapcsán is szereztek tapasztalatokat.

A betegek átlagosan napi 5 vércukormérést végeztek, 28 esetben szöveti glukózmonitorozás is segítette az anyagcsere optimalizálását. A HbA_{1c} a pumpára áttérés után 6 hónappal volt a legalacsonyabb (csökkenés átla-

gos mértéke 1,18±0,87%), de az átlag 3,7 éves követési idő végére is szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kiindulási adat (átlag –0,86±0,44%). A napi inzulinadag a megelőző dózis 72,3%-a volt, a bázis-bolus arány jelentős mértékben a bázis javára tolódott el. A betegek életminőség-mutatói közül a kezelési elégedettség és a diabetes miatti aggódás változása javulást mutatott. Heveny szövődményként 3 beteg 5 ketoacidotikus epizódját, 2 esetben súlyos hypoglykaemiát regisztráltak, lokális gyulladásos komplikációt egy esetben észleltek. Jellegzetes problémaként technikai gondokat (szerelék, beszúrás), terápiás hibákat (hyperglykaemia késedelmes korrekciója, étkezési bolus kihagyása), az önkontroll dokumentációjának hiányosságait rögzítették.

Az eredmények és tapasztalataik alapján megállapítják, hogy pumpakezelésre állított betegeik anyagcsere-állapota, életminősége hosszú távon is javult, a heveny komplikációk előfordulása csekély, a másként nem elérhető prekoncepcionális normoglykaemia pumpakezeléssel biztosítható.

A HDL-KOLESZTERIN- ÉS TRIGLICERIDSZINT ALAKULÁSA NAGY KOCKÁZATÚ BETEGEK KÖRÉBEN

Dani Győző,[1] Katona András,[1] Márk László,[1] Kiss Zoltán,[2] Nagy László,[2] Paragh György[3]

Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászat-Kardiológia, Gyula,[1] MSD Magyarország Kft., Budapest,[2] Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum, I. Belgyógyászati Klinika[3]

Az elsősorban az LDL-koleszterinre ható sztatin és a hozzáadható ezetimib kezeléssel a betegek egyre nagyobb aránya éri el az LDL-koleszterin nemzetközi és hazai irányelvekben megfogalmazott célértékét. Ugyanakkor bizonyított, hogy az optimális LDL-koleszterin-szint elérése után is marad jelentős, ún. reziduális rizikó. Fontos elemei az alacsony HDL-koleszterin és a magas trigliceridszintek. 8769 nagy kockázatú beteg adatainak elemzése alapján megállapítottuk, hogy az alacsony HDL-koleszterin-szint előfordulási aránya 28%, a magas trigliceridé 37%. Ugyanakkor az LDL-koleszterin értéke a betegek 64%-ában az ajánlott szint, célérték felett volt még a kezeltek csoportjában is. 201 nagy rizikójú, a gyulai kardiológiai szakrendelésünkön gondozott betegeink körében végzett felmérésünkben azt találtuk, hogy csupán 26,4%-ban sikerült az LDL-koleszterin célértékét elérnünk. Ugyanakkor a betegek 40,3%-ában észleltünk magas triglicerid- és 33,3%-ában alacsony HDL-koleszterin-szintet. Mindössze 22 esetben (10,9%) sikerült mindhárom lipidparaméter tekintetében elérni a kijelölt célértékeket. A jelenlegi lipidcsökkentő terápiás gyakorlat kiegészítésének fontosságát sugallja, hogy a veszélyeztetettségi kategóriának megfelelő LDL-koleszterin-szint elérése után is a betegek 31%-ában alacsony maradt a HDL-koleszterin és 48%-ában volt emelkedett a trigliceridszint. Az eredmények szerint a rendelkezésre álló terápiás lehetőségek következetes alkalmazásával az optimális LDL-koleszterin-szint elérésén túl törekedni kell a reziduális kockázat csökkentésére is.

TÜDŐOEDEMA MIATT OSZTÁLYUNKON KEZELT BETEGEK ADATAINAK ELEMZÉSE

Erdei Ferenc, Dani Győző, Szoucsek Ildikó, Baranyai Csaba, Vendrey Róbert, Márk László, Katona András

Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály-Kardiológia, Gyula

A heveny szívelégtelenség olyan komplex klinikai szindróma, amely általában a szívizom szisztolés és/vagy diasztolés funkciójának hirtelen fellépő romlása következtében alakul ki, és sürgős beavatkozást igényel. Elsősorban akut miokardiumkárosodás okozza, de számos egyéb betegség, precipitáló tényező is szerepet játszhat kialakulásában. Prognózisa igen rossz, az egyéves mortalitása egyes klinikai vizsgálatok adatai alapján – súlyosságától függően – meghaladhatja a 35%-ot. Az azonnali tüneti kezelés megkezdésével egyidejűleg a heveny szívelégtelenséget kiváltó vagy súlyosbító tényezők diagnosztizálása és kezelése is szükséges. A retrospektív vizsgálatban (2008. január 1-től 2008. december 31-ig) súlyos heveny balszívfél-elégtelenség (tüdőoedema) miatt osztályunkra felvett betegek adatait (kiváltó ok, kísérő betegségek, echokardiográfiás vizsgálati paraméterek, kórházi ellátás, gyógyszeres kezelés felvételkor és hazabocsájtáskor) elemeztük. A vizsgált időszakban 471 beteget kezeltünk osztályunkon szívelégtelenség miatt, közülük 28 beteg (12 férfi [42,8%], 16 nő [57,1%], átlagélet-

kor 73±9,6 év) került felvételre tüdőoedemával. A 28 beteg közül 21-en koszorúérbetegek, 21-en hypertoniások voltak, 9 betegben észleltünk pitvarfibrillációs aritmiát. Tizenegyen cukorbetegségben szenvedtek. Echokardiográfiás vizsgálattal 12 betegben találtunk megtartott szisztolés funkciót (EF>40%). A tüdőoedema leggyakoribb kiváltó oka az akut koronária szindróma (9 beteg) volt, de rosszul kontrollált hypertoniát (7 beteg) és a krónikus szívelégtelenség heveny rosszabbodását (8 beteg) is találtuk hátterében. A betegség súlyosságát mutatja, hogy 10 beteg a kórházban meghalt. Az életveszélyes heveny szívelégtelenség azonnali komplex kezeléssel (hagyományos kezelés, intenzív betegellátás, invazív kardiológia lehetőségei) szüntethető meg. Mivel a betegség recidívahajlama igen nagy, ezért a betegek életkilátásait a rendszeres kardiológiai ellenőrzés, a szoros orvos-beteg kapcsolat javíthatja.

AGRESSZÍV ÓRIÁS PROLACTINOMA

Gazdag Andrea, Pocsay Gábor

Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, I. Belgyógyászat, Gyula

A szerzők egy 41 éves férfi esetét mutatják be, akinél fejfájás, látásromlás miatt neurológiai kivizsgálás történt. Koponya-MR-vizsgálat során 67×57×47 mm-es hypophysistumor igazolódott. Endokrinológiai bemutatás nem történt. Idegsebészeti beavatkozás során nem sikerült az elváltozást (prolactinomát) teljesen eltávolítani. Jelenleg Norprolacot és teljes hypophysishormon-pótló terápiát kap. Jól van. Hogyan tovább?

METABOLIKUS SZINDRÓMA PREVALENCIÁJA BÉKÉS MEGYÉBEN

Hajdara Ildikó, Márk László, Katona András

Békés Megyei Képviselőtestület Pándy Kálmán Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály-Kardiológia, Gyula

A metabolikus szindróma az USA National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP ATP) III 2001-ben közölt új meghatározása és kritériumrendszere után egyre gyakrabban került szóba, és bár még ma sem zárult le a megléte körül időnként fellobbanó vita, kijelenthető, hogy lassan bekerült az orvosi diagnosztikus algoritmusokba és a mindennapok orvosi gondolkodásába. Szükség is van arra, hogy az egyes összetevőit keressük, mert a diagnózis felállítása alapvetően változtathatja meg egy beteg kardiovaszkuláris veszélyeztetettségének a III. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzuskonferencia elvei alapján történő besorolását. A metabolikus szindrómáról sok szó esik, de kevés a pontos prevalenciájával foglalkozó adat.

A szerzők egy korábbi, Békés megye két községében végzett reprezentatív felmérésük alanyai közül emelték ki azokat, akikben megvolt a kritériumrendszer alkalmazásához szükséges összes adat. Így 405 résztvevő eredményeinek elemzése alapján került meghatározásra a metabolikus szindróma előfordulási aránya, ami 27,2%-nak bizonyult. Nőkön valamivel gyakoribb volt, mint férfiakon, előfordulása az életkorral növekedett 65 éves korig. Saját vizsgálati eredményeiket a PROspective CArdiovascular Münster (PROCAM) study-ával összehasonlítva megállapították, hogy Békés megyében nőkön gyakrabban fordul elő a tünetegyüttes, mint a férfiakon.

A metabolikus szindróma diagnózisa ma egy hasznos eszköz az orvos kezében a beteg általános veszélyeztetettségének megállapításához. A magyar ajánlásoknak megfelelően keresnünk kell a metabolikus szindróma összetevőit, és különösen nagy súlyt kell fektetni az abdominális obesitas felismerésére, illetve a szindróma diagnózisának felállításakor a rizikófaktorok megfelelő kezelésén belül az életmód-változtatás és a nem gyógyszeres kezelés alkalmazására is.

BAL KAMRA DIASZTOLÉS FUNKCIÓJÁNAK VIZSGÁLATA SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIÁVAL 1-ES TÍPUSÚ DIABETESES BETEGEKBEN

Havasi Kálmán,[1] Récsei Márta,[1] Várkonyi Tamás,[2] Tarr Adrienn,[1] Forster Tamás,[1] Varga Albert[1]

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ,[1] I. Belgyógyászati Klinika[2]

Háttér: Az 1-es típusú diabeteses betegek körében elvégzett hagyományos 2D echokardiográfiás vizsgálatok felvetették, hogy a betegségben korán bal kamrai diasztolés dysfunctio fordulhat elő. Ezek a tanulmányok azonban csak hagyományos echokardiográfiai módszereket alkalmaztak, mint például a mitrális beáramlási görbe alapján mért E/A hányadost. A szöveti Doppler-echokardiográfia (TDI) segítségével lehetőség nyílik a mitrális anulus mentén a koradiasztolés sebesség (E') mérésére, majd az ebből származtatott E/E' hányados alapján pontosabb képet kaphatunk a bal kamra diasztolés teljesítményéről.

Cél: A különböző echokardiográfiás technikákat (konvencionális Doppler és TDI) alkalmazva és összehasonlítva vizsgáltuk, hogy van-e korai miokardiális strukturális és funkcionális eltérés a tünetmentes 1-es típusú diabeteses fiatalokban.

Módszerek: 26 tünetmentes, jól kontrollált 1-es típusú diabeteses beteget (14 nő, átlagos életkor: 28,1±7 év) és 24 korban és nemben megegyező egészséges fiatalt (C) (14 nő, átlagos életkor: 27±6 év) vontunk be a vizsgálatba. Minden személynél elvégeztük a hagyományos és a szöveti Doppler-echokardiográfiát is. Az E/A hányadost, a decelerációs időt (DCT) a Doppler-echokardiográfiával mértük, míg az E/E' hányadost a szöveti Doppler adataiból származtattuk. Kóros értéknek azt tekintettük, ha az E/A <1, a DCT<150 msec és az E/E'>8. (E: mitrális beáramlási Doppler-jel, Ea: szöveti Doppler-jel a mitrális anulus mediális oldalán).

Eredmények: Minden vizsgált személynél megtartott szisztolés funkciót (EF DM: 71±5% vs. C: 70±6%, p=ns) észleltünk. Két diabeteses fiatalnál (7%) és egy egészséges kontrollnál (4%) volt az E/A<1. Tizennégy páciensnél (53%) és 13 kontroll személynél (50%) találtuk a DCT-t 150 msec-nél rövidebbnek. Az E/E' átlagos értéke a betegcsoportban 5,28±0,98 volt, míg a kontrollcsoportban 5,1±0,97 (p=ns).

Megbeszélés: Eredményeink alapján a diabetológiailag jól kontrollált 1-es típusú diabeteses betegekben a bal kamrai diasztolés dysfunctio kialakulásának valószínűsége kicsi. Ebben a betegcsoportban a szöveti Doppler-echokardiográfia megbízhatóbb információkat szolgáltat a bal kamra diasztolés funkciójáról, mint a hagyományos Doppler-echokardiográfia.

VASCULITISEK, A GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEK KÉPÉT UTÁNZÓ ÁLLAPOTOK – ESETISMERTETÉS

Inczefi Orsolya, Szepes Zoltán, Molnár Tamás, Farkas Klaudia, Wittmann Tibor

SZTE, I. Belgyógyászati Klinika

A gyulladásos bélbetegségek klinikai képét ritkán vasculitisek utánozhatják, amivel ritka differenciáldiagnosztikai problémát jelentenek. Most három beteg esetét mutatjuk be.

1. A 29 éves férfit 5 éven át kezelték Crohn-betegség miatt, bár a szövettani vizsgálatok indeterminált colitist véleményeztek. Szteroid-, azathyoprin-, majd cyclophosphamid-kezelést mellékhatások miatt felfüggesztették. Ötéves kezelés után cANCA-, ANF-, SSB-pozitivitás alapján vasculitis gyanúja merült fel, amivel egy időben alsó végtagi zsibbadás, járásbizonytalanság miatt idegbiopszia is történt, mely demielinizációs polyneuropathiát igazolt. Kontroll kolonoszkópia szövettana „IBD-like" colitist írt le, kisér-vasculitisszel, szöveti eosinophiliával, mely Churg–Strauss-szindrómának megfelelő szövettani eltérés. Infliximab-terápia mellettt a gasztrointesztinális és neuropathiás tünetek is regrediáltak.

2. 62 éves nő, leukopaenia miatt hematológiai gondozás alatt állt. Az anamnézisében rekurráló szemgyulladása, szájnyálkahártya fekélyes gyulladása és fájdalmas purpurák, vesiculák megjelenése szerepelt. Retroszternális nyelési fájdalom miatt gasztroszkópia történt. A gasztroszkópia éles szélű nyelőcsőfekélyeket mutatott, a kép vasculitis gyanúját vette fel. A klinikai tünetek együttese megfelelt a Behcet-kór diagnosztikus kritériumainak.

Két hónappal később akut monocytaer leukaemia igazolódott. Kemoterápiás kezelése alatt pneumonia, septicaemia, majd tudatzavar alakult ki, a beteg elhunyt.

3. 49 éves nő, görcsös hasi fájdalom, hányás, véres hasmenés és lábdagadás miatt jelentkezett. Panaszait megelőzően néhány héttel felső légúti infekciója zajlott, a végtagokon palpálható purpurák alakultak ki. Az endoszkópos vizsgálatok során nyert szövettani minta és a bőrbiopszia leucocytoklasticus vasculitist, Henoch–Schönlein-purpurát igazolt. Szteroid és intermittáló cyclophosphamid lökésterápiája hatására a hasi panaszok javultak. Proteinuriája továbbra is fennállt, vesebiopszia történt, mely fokális mezangiális proliferatív glomerulonephritist igazolt, tartós immunoszuppresszív terápiás konzekvenciával.

Ezek az esetek felhívják a figyelmet arra, hogy az IBD-re jellemző gasztrointesztinális tünetek hátterében a klinikai kép egészét szükséges értékelni, az esetek egy részében differenciáldiagnosztikus feladatokat jelentő vasculitisek állhatnak, s a gasztrointesztinális tüneteket a klinikai kép egészében szükséges értékelni.

CORONARIA T-K DIFFERENCIÁLDIAGNOSZTIKÁJA

Jebelovszki Éva, Tarr Adrienn, Gruber Noémi, Forster Tamás

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ

A szerzők egy 54 éves nőbeteg esetét ismertetik, akinek anamnézisében bal oldali emlőtumor szerepel exstirpációt követő kemo- és radioterápiával. Tíz évvel a primer tumor felismerését követően a larynx rosszindulatú folyamatára derült fény, mely miatt opust terveztek. A preoperatív kivizsgálás során keszült EKG-n a mellkasi elvezetésekben mély negatív T-hullámok látszottak, ami megelőző mellkasi fájdalom nélkül alakult ki. Echokardiográfia kezdeti enyhe falmozgászavaron kívül egyéb kórjelzőt nem mutatott, koronarográfia szignifikáns szűkülettől mentes epikardiális ereket igazolt. Az akut coronaria történés a látott EKG-kép hátterében nem nyert megerősítést. Az EKG-n megjelenő negatív T-hullámok egyéb lehetséges okait vázolják a szerzők.

SCLEROEDEMA DIABETICORUM: RITKÁN FELISMERT KÓRKÉP

Juhász Márta, Gurzó Mihály, Tökök László

Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Kecskemét

A T2-diabetes mellitusban előforduló, aminoglukozid és kollagén felszaporodásával járó bőrelváltozásra ritkán gondolunk. A betegség előrehaladtával az alsó nyaki és felső háti csigolyák, valamint a vállövi régióban feszülő fájdalom, mozgáskorlátozottság alakul ki.

Egyes irodalmi adatok szerint nemcsak a 2-es típusú, hanem az 1-es típusú cukorbetegségben is előfordul, rossz anyagcserekontroll, hosszú betegségtartam, microangiopathia és jelentős túlsúly mellett. A betegség lehet, hogy több mint 50%-ban fordul elő, a tünetek előrehaladtával reumatológiai eredetűnek tarják a fájdalmas mozgáskorlátozottságot, ritkán kerülnek a betegek ezen panaszukkal bőrgyógyászhoz. A kórisme fizikális vizsgálattal és hisztológiai vizsgálattal lehetséges. Kezelése igen szegényes: kortikoszteroid bevezetése, D-penicillamin, cyclosporin, methotrexat, PUVA, prosztaglandin E1 és radioterápia jön szóba főleg a légzési nehézségekkel járó esetekben.

Korai kórisme esetén fizioterápia is késleltetheti a progressziót. Igazán sikeres kezelés, és CH-anyagcsere tartós egyensúlyától és a jelentős testsúlyredukciótól várható. Az elmúlt 2 évben osztályunkon négy 45 és 55 év közötti elhízott, rossz anyagcserekontroll miatt felvételre került nőbetegnél kórisméztünk scleroedma diabeticorumot. Egyikük esetismertetését szeretnénk bemutatni.

PAPILLÁRIS IZOM KIINDULÁSÚ BAL KAMRAI TACHYCARDIA – ESETBEMUTATÁS

Klausz Gergely, Makai Attila, Bencsik Gábor, Pap Róbert, Sághy László, Forster Tamás

SZTE, ÁOK, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ

Bizonyos esetekben a nagy arányban előforduló kamrai extrasystoliák tachycardia indukálta cardiomyopathiát okoznak. Az utóbbi időben fokális kamrai tachycardiák (VT) közül külön klinikai megjelenésként került a figyelem előterébe a hátsó papilláris izom kiindulású bal kamrai tachycardia.

Esetünk egy 55 éves férfi, akinek rövid nsVT-ket is okozó kamrai extrasystoliájára (VES) két évvel ezelőtt derült fény. Extrasystolia-asszociált panaszai nem voltak, azonban csökkent balkamra (BK)-funkció, non-ischaemiás DCM igazolódott. Tíz hónappal később amiodaron- és metoprolol-terápia mellett a 24 órás Holter-EKG több mint 60% kamrai extrasystoliát igazolt, valamint az echocardiográfia romló BK-funkciót mutatott a beteg panaszmentessége ellenére is, így elektrofiziológiai vizsgálatot és radiofrekvenciás ablációt terveztünk.

Az elektrofiziológiai vizsgálat során két különböző morfológiájú VES-t különítettünk el. A domináns VES fókusza a hátsó papilláris izom területére volt lokalizálható. Elektroanatómiai térképezés után a papilláris izom bázisára leadott radiofrekvenciás abláció nem járt teljes sikerrel, az ektópia mennyisége csak csökkent. Intrakardiális echokardiográfiás (ICE) katéter segítségével a sikeres ablációt a papilláris izom apikális részén végeztük, mely során az extrák megszűntek. A vizsgálat alatt megnyúlt HV-időt, széles QRS-t mértünk, melyek Procainamidra további kóros megnyúlást mutattak. Ezen eredmények miatt preventív pacemakerimplantáció szükségessége is felmerült, így ismételt elektrofiziológiai vizsgálatra jegyeztük elő a beteget.

Két hónappal későbbi elektrofiziológiai vizsgálat a His–Purkinje-rendszer vezetésének szignifikáns javulását, az ismételt echokardiográfiás vizsgálat javuló BK-funkciót mutatott, így pacemakerimplantációra egyelőre nem került sor. Metoprolol-terápia mellett végzett 24 órás Holter-EKG-vizsgálat 5%-nyi VES-t igazolt, melyek mindegyike a másik, nem ablált morfológiájú csoportba tartozott.

Esetünk igazolja a megfigyeléseket, hogy a gyakori kamrai ektópia indukálta BK-diszfunkció javul a VES-ek számának hatékony csökkentése során, amivel párhuzamosan megindul a kamrai „reverz-remodelling" is. Esetünk továbbá kiemeli az ICE időnként nélkülözhetetlen szerepét a konvencionális elektrofiziológiai beavatkozásokban, és rámutat arra, hogy a sikeres abláció reményében időnként érdemes a háromdimenziós elektroanatómiai rendszerek kiegészítéseként ICE-t is használni.

IDŐSKORI ELESÉSEK SZERVI OKAI, PREDISZPOZÍCIÓS TÉNYEZŐI

Kazi Orsolya,[1] Fodor István,[1] Hudák János,[1] Lakatos Ferenc[2]

Orosháza Városi Önkormányzat Kórháza, Belgyógyászati[1] és Kardiológiai[2] Osztály

Előadásukban a szerzők az osztályos kezelésben részesülő betegeik körében, a hospitalizáció időszakában előforduló, az esetek egy részében traumás eltérést eredményező elesések körülményeit elemzik. A bekövetkező traumák negatív hatást gyakorolhatnak a beteg életminőségére, az ellátó személyzetre, továbbá a családi környezetre. A növekvő ellátási szükséglet költségnövelő hatása is nyilvánvaló. A szerzők vizsgálják a belgyógyászati és kardiológiai osztályokon bekövetkezett elesések gyakoriságát, a prediszponáló tényezőként szóba jöhető alapbetegségeket, az elesések körülményeit és következményeit, továbbá a megelőzés lehetőségeit. A külső körülmények mellett az időskor élettani változásai, az izomtömeg csökkenése, látás-, hallás- és egyensúlyzavarok, az általános érelmeszesedés okozta keringési zavarok, a kognitív funkció zavarai, anaemia és anyagcsere-betegségek, neurológiai és pszichiátriai eltérések, a gyógyszeres kezelés mellékhatásai bizonyultak az elesés leggyakoribb prediszponáló tényezőinek.

HORMONÁLISAN INAKTÍV CARCINOID TUMOROK „VÉLETLENSZERŰ" FELISMERÉSE A KLINIKAI GYAKORLATUNKBAN

Kiss Irén,[1] *Sepp Krisztián,*[1] *Tiszlavicz László,*[2] *Kiss József*[1]

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika,[1] *Patológiai Intézet*[2]

Bevezetés: A carcinoid tumorok neuroendokrin sejtekből származó típusos jellegzetességgel rendelkező ritka daganatok. Közös eredetük ellenére a különböző lokalizációjú tumorok klinikuma eltér egymástól.

Esetismertetés:

1. eset: 36 éves nőbeteg anaemia miatt került vizsgálatra. A rectumban egy polypust találtunk, polypectomia történt, mely szövettanilag carcinoidnak bizonyult (kromogranin A ++, VIP – neg., szomatosztatin +, szerotonin neg., szomatosztatinreceptor neg). A reszekció komplett volt, típusos klinikai tünetei nem voltak. A szérum kromogranin A szintje: 8,5 ng/ml (normál érték).

2. eset: 60 éves nőbeteget anaemia miatt észleltük, gasztroszkópia két szolid 4 és 9 mm-es polipoid képletet igazolt. Biopszia történt, a képletek szövettana carcinoid tumor volt (kromogranin A ++, p53 neg. COX2 neg., szomatosztatin neg., inzulin neg.). Endoszonográfia igazolta a képletek körülírt jellegét a mucosában. A reszekátum analízise nyirokérinváziót mutatott, ezért reszekciós műtét történt. Patológus igazolta a gyomor reszekátumában a nyirokérinváziót, a submucosus terjedést. Szérum kromogranin A szintje: 237,7 ng/ml (emelkedett érték).

Megbeszélés: A polipoid képletek egyik esetben sem mutattak „adenoma pit pattern" képet, biopszia során pedig szokatlanul tömöttnek tűntek. Egyik esetben sem voltak jelen a carcinoid szindrómára utaló típusos klinikai tünetek. Az endoszonográfia segíthet a kiterjedés mélységének megítélésében, a specifikus immunhisztokémiai vizsgálatok (kromogranin A, szomatosztatin, C kit, szerotonin, p53, inzulin, VIP) a további teendők tervezésében. A szérum kromogranin A szint meghatározása javasolt a klinikailag „néma" carcinoid daganatok követésére.

Összefoglalás: A szokatlan megjelenésű kis polipoid képletek eltávolítása után szövettani vizsgálat igazolhatja a polypus carcinoid természetét. Az immunhisztokémia, az endoszonográfia és a szérum kromogranin A szintje határozza meg a hormonálisan inaktív carcinoid tumoros betegek további ellátását.

DPP-4-GÁTLÁS: ÚJ LEHETŐSÉG A T2 DIABETES MELLITUS KEZELÉSÉBEN

Kószó Brigitta, Juhász Márta, Gurzó Mihály

Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, Kecskemét

A 2-es típusú cukorbetegség a 21. század egyik legjelentősebb egészségügyi problémája. Előfordulása Magyarországon 8–11% között van. Önálló kardiovaszkuláris rizikófaktor, már a betegség felfedezésekor számolnunk kell szövődményekkel.

Az inkretinhatás felismerésével és terápiás felhasználásával új lehetőség nyílott a 2-es típusú cukorbetegség kezelésében. Az irodalmi adatok szerint a 24 hetes DPP-4-gátló kezelés hatására tartós, 0,7–1,1%-os HbA_{1c}-csökkenés érhető el.

2008. szeptember 1. és 2009. január 31. között 36 betegnél vezettük be a DPP-4-gátló kezelést. A betegek életkora 34 és 62 év között van, 20 nő és 16 férfi.

Az átlagos indulási HbA_{1c} 8,4% volt, az éhgyomri VC átlaga 9,2 mmol/l, a 2 órás posztprandiális VC: 12,3 mmol/l volt. Harminchárman részesültek metforminkezelésben, 3 betegnél metforminintolerancia miatt szulfanilureaterápia mellé adtunk sitagliptint vagy vildagliptint. A kezdeti tapasztalatokat, eredményeket ismertetjük.

NON OBSTRUCTIV COR TRIATRIATUM SINISTRUM FELNŐTTKORBAN

Köpe Andrea,[1] Lakatos Ferenc,[1] Havasi Kálmán,[2] Varga Albert[2]

Városi Önkormányzat Kórháza, Kardiológia, Orosháza,[1] SZTE, II. Belgyógyászati Klinika, Kardiológiai Központ, Szeged[2]

A cor triatrum sinistrum (CTs) a veleszületett szívbetegségek 0,1%-ában fordul elő. A fejlődési rendellenesség lényege egy gyakran fenesztrált membrán a bal pitvarban, mely kettéosztja a pitvart és gátolhatja a pulmonális vénás áramlást ez pulmonális vénás és artériás nyomásemelkedéshez vezethet. 80 éves korban felismert non obstructiv CTs beteg kórtörténetét és echokardiográfias felvételét ismertetjük előadásunkban.

A KALOCSAI VÁROSI KÓRHÁZ SZERVEZETÉBEN A BELGYÓGYÁSZATI REHABILITÁCIÓS OSZTÁLY ÚJ EGYSÉGKÉNT KEZDTE MEG MŰKÖDÉSÉT

Lehoczky László, Sipkai Ibolya, Tidir Antal, Ahmed Abdulrahman, Baltás István, Bacskó Andrea

Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház–Rendelőintézete

Kalocsa Városi Önkormányzat Kórháza harmadik rekonstrukciós ütemében az épület teljes körű felújítását követően a különböző gyógyító osztályok átszervezésre kerültek. Kórházunkban korábban a belgyógyászat 106 ágyon a neurológiai osztály 30 ágyon önállóan működött. 2006 augusztusától a belgyógyászat és a neurológia ágyszáma jelentősen lecsökkent és közösen létrehozta a Non-Invazív Mátrix Osztályt 65 ágyon a belgyógyász osztályvezető főorvos vezetésével. A felszabaduló kapacitás terhére 2007. április 1-től új szervezeti egységként 49 ágyon létrejött a Belgyógyászati Rehabilitációs Osztály. 2007-ben 1268 esetet látott el 8,52 átlagos ápolási nappal. 2008-ban 1652 beteget fogadott az átlagos ápolási napok száma 8,92 nap volt. A belgyógyászati rehabilitációs osztály saját speciális feladatkörének ellátása mellett biztosítja a Non-Invazív Mátrix osztály kapacitásának beszűkítéséből tényszerűen jelentkező belgyógyászati és neurológiai ellátási feladatokat. 2007-ben az ellátott betegek többsége 83%-a szív-érrendszeri betegségben, cerebrovaszkuláris megbetegedésben, perifériás érbetegségben, diabetesben szenvedő volt. 2008-ban más belgyógyászati és neurológia megbetegedésben szenvedők egyre nagyobb számban, 38%-ban képviseltették magukat, ami az ellátási profil bővülését mutatta.

SPONTÁN BAROREFLEX-SZENZITIVITÁS VIZSGÁLATA HEMODIALIZÁLT BETEGEKBEN DIALÍZISKEZELÉS ELŐTT ÉS UTÁN

Légrády Péter, Ondrik Zoltán, Bajcsi Dóra, Farkas Réka oh., Fejes Imola oh., Frank Enikő oh., Farkas Katalin oh., Fehértemplomi Katalin oh., Erdei Éva oh., Ábrahám György

SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged

Krónikusan hemodializált betegekben vizsgáltuk a spontán baroreflex-szenzitivitást (BRS) szekvenciális, ill. spektrális analízissel, valamint az artériás középnyomást (MAP) és a szívfrekvenciát (HR) közvetlenül a hemodialíziskezelés előtt és után. A jelen munkában nem vettük figyelembe a dialízishez vezető alapbetegséget. Az adatokat átlag±SD formában adtuk meg.

A vizsgálatba 23 hemodializált beteget (7 férfi, 16 nő, kezelésszám: 268±126, életkor: 62±17 év) vontunk be, akiknek a reguláris antihipertenzív kezelését nem függesztettük fel a vizsgálat idejére. A folyamatos vérnyomás- és EKG-görbét a Finometer eszközzel rögzítettük. Az adatokat a Nevrokard analizáló szoftver segítségével elemeztük. A feldolgozásnál a szisztolés vérnyomást vettük figyelembe. Fekvő és álló testhelyzetben szekvenciális analízissel a felfelé (up) és lefelé (down) irányuló BRS-t, spektrális módszerrel az alacsony (LF) és magas (HF) frekvenciatartományban az alfa-indexet (aLF és aHF) számítottuk ki. Mindkét testhelyzetben meghatároztuk továbbá a szimpatovagális egyensúlyt jellemző LF/HF hányadost.

A MAP és HR az álló testhelyzetben mind a kezelés előtt, mind a kezelés után emelkedett a fekvő helyzethez képest. A kezelés utáni mindkét helyzetben a HR magasabb volt, a MAP csak fekvő helyzetben. Mind a szekvenciális, mind a spektrális analízissel meghatározott BRS álló helyzetben csökkent a fekvő értékhez képest. Az aLF és aHF értékek mindkét testhelyzetben a kezelés után kisebbek voltak. Az LF/HF hányados álló helyzetben emelkedést mutatott kezelés előtt és után is, továbbá a kezelés után mindkét testhelyzetben magasabb volt.

A dinamikáját tekintve hemodializált betegekben is az egészségesekhez hasonló a spontán BRS testhelyzetváltozásra bekövetkező alakulása. Ugyanakkor dialíziskezelést követően a spontán BRS csökken, valamint a szimpatikus aktivitás növekszik, ami fokozott kardiovaszkuláris kockázatot jelenthet.

A HYPERTENSIO KAPCSOLATA A PROTEINURIÁVAL DIABETESES NEPHROPATHIÁS BETEGEKBEN

Majtényi Petra,[1] Tichy Béla,[2] Letoha Annamária,[1] Légrády Péter,[1] Sonkodi Sándor,[1] Ábrahám György[1]

SZTE ÁOK, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,[1] Fresenius Medical Care Dialízis Központ, Kiskunfélegyháza[2]

Cukorbetegekben a proteinuria megjelenése a diabeteses nephropathia kialakulását jelzi és kedvezőtlen prognózist jelent. A fehérjevizelés megjelenésétől számított átlagos túlélés legfeljebb 12 esztendő. E szövődmény pontos patomechanizmusa máig sem tisztázott.

Azt vizsgáltuk, hogy milyen összefüggések mutathatók ki a tartós proteinuria és a magas vérnyomás között 5 éves beteganyagunkban a napi 500 mg-nál több fehérjét ürítő 1-es és 2-es típusú cukorbetegben. Alcsoportokat képeztünk a proteinuria mértéke (I. 0,5–1 g/24 h, II. 1–3,5 g/24 h, III. >3,5 g/24 h), a diasztolés vérnyomás fokozata (I. <95 Hgmm, II. 95–110 Hgmm, III. >110 Hgmm), valamint a szérum kreatininszintje szerint (I. <120 μmol/l, 120–200 μmol/l, >200 μmol/l). Az elemzési kritériumoknak 44 fő 1-es típusú és 24 fő 2-es típusú cukorbeteg felelt meg. Kontrollként hasonló esetszámban olyan diabeteses betegeket választottunk, akik nem voltak proteinuriásak, egyebekben azonban minden más paraméterben egyeztek vizsgálati csoportbeli társaikkal.

A hypertonia gyakoriságát a proteinuria mértéke szerint a következő táblázat mutatja:

Proteinuria (g/24 h)	1-es típus (n)	Hypertonia (%)	2-es típus (n)	Hypertonia (%)
<1	11	72,7	7	80
1–3,5	17	70,6	15	100
>3,5	16	86,7	2	100
Összesen	44	75	24	97

Az 1-es típusú diabetesesekben a proteinuria átlagos mértéke 3,11±0,56 g/24 h, közülük 39% volt nephroticus, a 2-es típusúakban az átlag fehérjeürítés 1,65±0,39 g/24 h volt, 4%-os nephrosisgyakorisággal.

A proteinuria mértéke és a hypertensio fennállásának ideje között 2-es típusban nem találtunk összefüggést egyik csoportban sem, míg 1-es típusban a fehérjevizelés mértéke fordítottan arányos összefüggést mutatott a hypertensio tartamával. Megállapíthattuk azt is, hogy az 1-es típusú cukorbetegségben észlelhető proteinuriában a hypertensio legalább részben szerepet játszhat, míg a 2-es típusban a kapcsolat nem valószínű, mindkét elváltozás következményes lehet.

OPTIMÁLIS INICIÁLIS ENERGIA A PITVARFIBRILLÁCIÓ ELEKTROMOS KARDIOVERZIÓJÁNÁL

Oroszi Miklós, Lakatos Ferenc

Városi Önkormányzat Kórháza, Kardiológia, Orosháza

2007. január 1. és 2008. december 31. között 82 pitvarfibrillációs betegnél végeztünk transoesophagealis echokardiográfiát követően monofázisos energiával elektromos kardioverziót. A sikerességi arány 66% volt (82 beteg esetében 54 esetben állt helyre a sinusritmus). Thromboemboliás szövődményt nem észleltünk. Megvizsgáltuk a szívritmus helyreállításához szükséges leadott kumulatív energiákat, ha a módszertani ajánlás szerinti 150-200-300-360 J lépcsőben végezzük a beavatkozást. 150 J monofázisban leadott energiára 19 betegnél (35%), 150-200 J energiára 15 betegnél (27%), 150-200-300 J energiára 17 betegnél (31%), 150-200-300-360 J energiára 3 betegnél (5%) állt helyre a sinusritmus. Összefüggést kerestünk a ritmuszavar fennállási ideje, a bal pitvari fülcse maximális anterográd áramlási sebessége és az iniciális, illetve a kumulatív konverziós energia között. Az irodalmi adatokkal egyezően eredményeink szerint csak a rövid ideje fennálló (egy héten belüli) pitvarfibrilláció esetén érdemes 150 J energiát alkalmazni, egyéb esetekben a magasabb kezdeti energiák célravezetőbbek és biztonságosak.

HYPERTONIÁS BETEGEINK KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓFAKTORAINAK ALAKULÁSA GONDOZÁS HATÁSÁRA

Pap Gizella, Zolyomi Szilárd, Kerekes Csaba

Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház-Rendelőintézete, Non-Invaziv Mátrix

Az a tény, hogy kardiovaszkuláris halálozás hazánkban továbbra is a vezető halálokok egyike, a kockázati tényezők szoros követésére hívja fel a figyelmet. 2008 nyarán random módon 114 hypertonia miatt hospitalizált betegben vizsgáltuk meg a kardiovaszkuláris kockázati tényezőket.

Vizsgált betegeink 41%-a igen nagy kardiovaszkuláris kockázati csoportba, 43% nagy kockázati csoportba és 16% mérsékelt kockázati csoportba tartozott. Az igen nagy kardiovaszkuláris kockázati csoportba tartozó betegek szérumkoleszterin-értéke csak az esetek 9%-ában volt a célértéken, 28%-uk egyáltalán nem szedett sztatint. A nagy kockázati csoportba tartozó betegek 26%-a volt célértéken, viszont 51% nem részesült még sztatinterápiában. Vizsgált betegeink 18%-a volt súlyosan elhízott, 46% elhízott, 24% túlsúlyos, 12% ideális testsúlyú. A 114 vizsgált betegben 47 esetben fordult elő diabetes, 41 esetben hyperuricaemia.

A betegeket diétás és életmódi tanácsokkal elláttuk, lipidcsökkentő terápiájukat kiegészítettük. Három, majd hat hónap múltán a betegeket kontrollra visszarendeltük. Hat hónap múltán a vizsgált betegeink 57%-a volt a kockázati csoportjának megfelelő koleszterin-célértéken, érdemi testsúlycsökkenést viszont csak 16 beteg esetében sikerült elérnünk.

A fenti vizsgálatunk tovább erősített minket abban, hogy a mindennapi orvosi munka során a kardiovaszkuláris kockázati tényezők módszeres követése és ezek megfelelő befolyásolása, a betegek edukációja igen nagy jelentőségű. A guideline-okban meghatározott ajánlásoknak annyi terápiás haszna van, amennyit az ajánlásokból meg tudunk valósítani a gyakorlatban.

ÚJABB KEZELÉSI LEHETŐSÉG IMMUNTHROMBOCYTOPENIÁS PURPURÁBAN

Piukovics Klára, Adamkovich Nóra, Marton Imelda, Varga Gyula, Borbényi Zita

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ Hematológiai Osztálya, Szeged

A hosszú ideje tartó laboratóriumi próbálkozások ellenére az immunthrombocytopeniás purpura (ITP) diagnózisa továbbra is kizáráson alapul. A kezelés megkezdése, figyelembe véve a terápia mellékhatásait, a klinikus számára gyakran nehézséget jelent az első vonalban és ezt követően is. A vérzésveszély egyértelmű 30×G/l érték alatt, így ezen betegek közül kerülnek ki a terápiás nehézséget jelentő esetek.

A szerzők az elmúlt 5 évben az SZTE, II. Belgyógyászati Klinika Hematológia Osztályán 78 krónikus ITP-s beteget észleltek. Húsz esetben a thrombopenia enyhe volt (thr>30–50×G/l), így nem igényelt kezelést, 58 beteg részesült szteroidkezelésben. A kezdeti terápiára 40 reagált, míg 18 beteg refrakternek bizonyult, így ezeknél splenectomia történt. Egy esetben a terhesség idején nagy dózisú immunglobulinkezelést alkalmaztak a súlyos vérzések miatt, majd a szülést követően végezték el a műtétet. A lépeltávolítás után 10 esetben a betegség egyensúlyba került, thrombocytaszámuk normalizálódott. Nyolc beteg a splenectomiára is refrakternek bizonyult, a thrombopenia tartós volt, négynél súlyos fokú (10–20×G/l között), így további kezelést igényeltek (Azathioprin).

A legnagyobb terápiás gondot a 2. vonalbeli, vagy további kezelésre refrakter betegek jelentik. Ezen esetekben a nagy dózisú dexamethason, intermittáló nagy dózisú immunglobulinkezelés mellett az utóbbi években további kezelési lehetőséget jelent a rituximab és a thrombopoetinreceptor-agonista Romiplostim alkalmazása.

MEGLEPŐ KOLONOSZKÓPOS LELETEK MODERN FOGYASZTÓSZEREKET HASZNÁLÓ BETEGEKNÉL

Sebestyén Laura, Kálló Zsuzsanna, Szlovák György

Semmelweiss Kórház KHT, Kiskunhalas

A melanosis coli a colon nyálkahártyájának jellemzően barnás kígyóbőrszerű rajzolatot adó elszíneződése. Az elmúlt három évben nyolc alkalommal észleltünk kolonoszkópia során ennek megfelelő makroszkópos nyálkahártyaképet, az elváltozást a szövettani vizsgálat is alátámasztotta. Minden esetben nőbetegről volt szó, aki fogyasztó vagy székletrendezési céllal tartósan szűzteakapszulát szedett. A szer elhagyása után fél-egy éven belül végzett kontroll kolonoszkópos vizsgálat az elszíneződés visszafejlődését mutatta. A kapszulák összetevő anyagainak utánanézve azt találtuk, hogy többek között aloe vera kivonatot tartalmaztak, mely irodalmi adatok szerint a melanosis coli kialakulásában etiológiai szerepet tölthet be. Habár egyértelmű tudományos bizonyítékok nincsenek, kísérleti adatok arra utalnak, hogy a melanosis coli és a kolorektális carcinoma kialakulása között összefüggés lehet, ezért kívánjuk felhívni a figyelmet ennek a napjainkban egyre divatosabbá váló fogyókúrás szernek a használatára.

SPONTÁN MÁJRUPTURA EGY ESETÜNK TÜKRÉBEN (HEPATITIS C VÍRUS FERTŐZÉS RITKA SZÖVŐDMÉNYE)

Szabó Mariann,[1] Zeynali Iraj,[2] Varga Márta[1]

Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Gasztroenterológia,[1] Sebészeti Osztály,[2] Békéscsaba

Az irodalmi adatokat áttekintve a spontán vagy más néven atraumatikus májruptura ritka megbetegedés. Egy 2007-es kínai metaanalízis adatai alapján az esetek 85,7%-ában az oka primer HCC. Gyakori még FNH-ban,

májcirrhosisban, haemangiomáknál, egyéb metasztatikus tumoroknál, praeeclampsiában és eclampsiával járó terhességnél. Kialakulási mechanizmusa változatos, nem egészen tisztázott. Esetünknél a tumor gyors növekedésével, lokális nekrózissal, valamint a tápláló artéria usurálásával van összefüggésben.

K. L. 48 éves férfi beteg kórelőzményében hypertonia, 2006-ban haemorhagia cerebri, 2006 óta ismert diabetes mellitus szerepel. Vért nem kapott, testékszere, tetoválása nincs. Droghasználat nem volt. Alkoholt csak alkalmanként fogyasztott. Már 2006-ban OOSZI vizsgálat kapcsán észlelték magasabb májenzimértékeit, de további vizsgálatok nem történtek.

Először 2008 áprilisában észleltük hepatológiai ambulanciánkon májenzim-emelkedés, valamint anti-HCV-pozitivitás miatt. Hasi UH-vizsgálat során hepatomegalia volt látható diffúz lézió jeleivel. HCV-PCR vizsgálata pozitív lett. Tekintettel arra, hogy idült májbetegsége több mint 2 éve fennállt, valamint májenzimértékei is jelentősen megemelkedtek, 2008 szeptemberében pegilált interferon-α2a- és ribavirinkezelését megkezdtük.

A kezelés 9. hetében hirtelen kialakult jobb oldali hasi fájdalom, hányás jelentkezett. Sokkos állapotban került kórházunk sebészeti osztályára. A beteget trauma nem érte, nehéz fizikai munkát nem végzett. A hasi UH-vizsgálat, a hasi CT-vizsgálat alapján a máj VII. szegmentumában egy 3,8 cm-es inhomogén terület igazolódott, melyből kiinduló vérzést véleményeztek. Laparotomiát követően sutura hepatis műtétet végeztek. A hasi CT-vizsgálat során leírt képletből szövettani vizsgálatra biopsziát vettek, melynek szövettani eredménye hepatocelluláris carcinomát igazolt. Pegilált interferon és ribivirinkezelését felfüggesztettük. Máj MR-vizsgálatot kértük, mely során egy 36 mm-es képlet igazolódott, mely pontosan nem volt karakterizálható. Tumormarkervizsgálat során CA 19-9 pozitív eredményt mutatott. Tekintettel a vizsgálati eredményeire, az intrahepaticus képlet eltávolítását javasoljuk, emiatt a SOTE Transzplantációs Klinikájára utaltuk. Időközben 4. heti PCR-eredménye megérkezett, negatív eredményt mutatott. 2009. februárban a SOTE Transzplantációs Klinikán az érintett részt eltávolították, szövettani feldolgozása folyamatban van. A beteg jól van, jelenleg panaszmentes.

Esetünk felhívja a figyelmet arra, hogy bár a spontán májruptura előfordulása ritka, de fatális következményekkel járhat, és mindig gondolnunk kell rá akut hasi kórképeknél.

PERKUTÁN ENDOSZKÓPOS GASTROSTOMA (PEG) GYAKORLATI KÉRDÉSEI MEGYÉNKBEN

Szalai László, Ilyés Sándor, Fazekas Ilona, Gurzó Zoltán, Rácz Beatrix, Bordás Levente, Gáll Imre, Novák János

Pándy Kálmán Kórház, III. Belgyógyászat, Gyula

A mindennapos gyakorlat során számos esetben találkozunk olyan beteggel, aki mesterséges enterális táplálkozásra szorul.

A PEG behelyezése elvileg a kórház bármelyik osztályán elvégezhető az antiszeptikus feltételek biztosítása mellett.

Eredmény: Az elmúlt 5 évben a Gyulai Kórház III. Belgyógyászati osztályán 125 esetben végeztünk PEG implantációt. A betegek átlagéletkora 57 év. A ffi-nő arány 2/3-1/3. Az indikáció 13 esetben politraumatizáció, 62 esetben agyi keringési zavar okozta dysphagia, 50 esetben fej-nyak tumor. A beavatkozásokat major szövődmény nem kísérte, 9 esetben a minor szövődményeket az osztályon el tudjuk látni, sebészeti beavatkozásra nem került sor. A leghosszabb ideig agyi ischaemia miatt beültetett PEG 38 hónapig volt beültetve. PEG-cserére eldugulás miatt 15 alkalommal került sor. Az előre elkészített tápszerek használata megkönnyíti a szükséges vitaminok, élelmi rostok bevitelét a szervezetbe. Fontos az eljárás költségkímélő hatékonysága, amely megnyilvánul abban, hogy csökken a beteg kórházi ellátásának költsége. Végül a beteg állapotának javulása esetén a szonda kis beavatkozással eltávolítható.

Következtetés: Az eljárás után a beteg nem igényel tartós egészségügyi ellátást, és ami a legfontosabb, jelentősen javul a beteg életminősége.

A PANCREAS EXOKRIN MŰKÖDÉSÉNEK FELMÉRÉSE NEM PANCREATOGEN DIABETESES BETEGEINKBEN

Szidor Viktória,[1] *Szász Anna,*[1] *Szabolcs Anna,*[1] *Börcsök Éva,*[1] *Lengyel Csaba,*[1] *Várkonyi Tamás,*[1] *Kempler Péter,*[2] *Takács Tamás,*[1] *Wittmann Tibor*[1]

Szegedi Tudományegyetem, I. Belgyógyászati Klinika, Szeged,[1] *Semmelweis Egyetem I. Belgyógyászati Klinika, Budapest*[2]

A pancreas exokrin funkciójának zavara nem pancreatogen diabetesben is dokumentált, azonban ennek gyakorisága, illetve következményei egyáltalán nem ismertek. Vizsgálatunk célja az volt, hogy gondozott 1-es és 2-es típusú diabeteses betegeink körében felmérjük a kóros pancreasfunkció gyakoriságát, illetve annak összefüggését a diabetes állapotát jellemző paraméterekkel.

Betegek, módszerek: Összesen 146 nem pancreatogen cukorbeteg székletelasztáz-aktivitásának mérésére került sor, melynek alacsony vagy normális értéke alapján két betegcsoportot hoztunk létre. Vizsgáltuk az autonóm neuropathia (AN) mértékét, a perifériás szenzoros funkciót, a retinopathia jelenlétét, a HbA1c, a BMI értékét, a vizelet mikroalbuminürítést. Értékeltük az életminőséget kérdőív segítségével.

Eredmények: A betegek 28%-ának volt kóros pancreasfunkciója. A diabetes típusa, tartama, az életkor, a BMI- és HbA_{1c}-értékek, valamint a MAU és retinopathia gyakorisága nem különbözött a normális és kóros elasztázaktivitású csoport között (tartam: 16,2±2,7 vs. 16,3±3,6 év, p=0,98; kor: 58,7±2,6 vs. 60,3±4,3 év, p=0,74; BMI: 27,4±1,98 vs. 30,5±1,27, p=0,08; HbA_{1c}: 8,25±0,34 vs. 8,98±0,2%, p=0,17, MAU: 20% vs. 16%, p=0,98, retinopathia: 50% vs. 48%; p=0,93 alacsony vs. normális elasztáz). Egy AN teszt szignifikánsan kórosabbnak bizonyult az alacsony elasztázaktivitású betegekben (30/15 hányados: 0,98±0,01 vs. 1,03±0,02, p=0,04), míg az összesített AN score különbsége nem érte el a szignifikanciát (AN score: 4,38±0,75 vs. 3,9±0,38, p=0,50). Valamennyi végtagi érzetküszöbérték tendenciózusan magasabb volt alacsony elasztáz esetén, a különbség azonban nem volt szignifikáns (n. medianus 2000 Hz: 3,07±0,6 vs. 2,49±0,55 mA, p=0,64; 250 Hz: 2,26±0,6 vs. 0,96±0,2 mA, p=0,16; 5 Hz: 1,68±0,63 vs. 0,66±0,2 mA, p=0,42; n peroneus: 2000 Hz: 5,10±0,76 vs. 3,61±0,87 mA, p=0,24; 250 Hz: 3,91±0,81 vs. 2,1±0,78 mA, p=0,26; 5 Hz: 2,82±0,8 vs. 1,85±0,75 mA, p=0,42. A betegek életminőségét tükröző kérdőívek score értékeiben nem volt különbség.

Összefoglalás: 1-es és 2-es típusú diabeteses betegek közel egyharmadában kórosan alacsony elasztázérték igazolható, mely a vizsgált paraméterek többségében jelentős hátrányt nem jelentett, kivéve a neuropathiás szövődmény kialakulását. További, nagyobb betegszámon végzett prospektív vizsgálatok, a diabetes típusa szerinti adatelemzés, illetve az enzimszubsztitúció hatásának megfigyelése újabb adatokat szolgáltathat a kóros exokrin pancreasfunkció okáról és szerepéről diabetesben.

PREVENCIÓ CUKORBETEGSÉGBEN SZENVEDŐ KARDIOVASZKULÁRIS BETEGEKNÉL – 2007

Sziklai György, Katona András

Pándy Kálmán Kórház, II. Belgyógyászat-Kardiológia, Gyula

A jelenlegi kockázatbesorolás szerint diabetes mellitus fennállása önmagában nagy kardiovaszkuláris kockázatot jelent, míg a cukorbetegben igazolt érbetegség társulása az igen nagy rizikójú alcsoportba kerülést vonja maga után. Ezekben az állapotokban valamennyi rizikófaktorra kiterjedő, intenzív kezelés, célértékekre törekvés szükséges. Vizsgálatunkban a 2007. január 1. és 2007. december 31. között osztályunkra felvételre került diabeteses betegek adatait tekintettük át a következő szempontok alapján: lipid- és vércukorértékek, célértékek elérése, gondozás, szekunder prevenciós gyógyszerszedés, társbetegségek, dokumentáció.

Eredményeink a következők voltak: 2007-ben összesen 1686 beteg feküdt osztályunkon, ebből távozáskor 463 betegnél (27%) szerepelt diabetes mellitus diagnózis. 380 esetben (82%) a cukorbetegség ténye már a felvétel előtt is ismert volt, míg 83 betegben (18%) osztályunkon diagnosztizáltunk diabetest. Az ismert cukorbetegek mindössze 22%-a járt rendszeresen diabetológiai gondozásra. A betegek átlagos éhomi vércukorszintje 7,3±2,6 mmol/l, a HbA_{1c}-érték 8,5±2,7% volt. A lipidparaméterek átlagos szintjei: összkoleszterin 4,78±1,27, LDL:

2,79±1,04, HDL: 1,14±0,35, triglicerid: 1,95±1,17 mmol/l. 309 ismert cukorbetegnek (66%) volt valamilyen igazolt érbetegsége is (=igen nagy rizikójú betegek). A betegek közül mindössze 22%-nak volt laboreredménye a kívánt lipid célértékeken (összkoleszterin <3,5 mmol/l, LDL <1,8 mmol/l). Még szomorúbb adat, hogy a célértéket el nem érő betegeknél csak 17%-ban történt módosítás a lipidcsökkentő terápiában. Az ismert cukorbetegek esetében a szekunder prevenciós gyógyszerek közül az osztályos felvételt megelőzően a betegek 72%-a szedett ACE-gátlót/ARB-t, 67%-uk béta-blokkolót, 49% thrombocytaaggregáció-gátlót és 53%-uk sztatint. Ugyanez az arány hazabocsátáskor javult: sorrendben 84%-83%-64%, illetve 70% volt. A fentiek alapján elmondható, hogy bár a korábbi évek vizsgálataihoz képest a betegek lipidértékei javuló tendenciát mutatnak, a prevenciós gyógyszerek használata, gondozás, valamint a lipid célértékek elérése terén (különösen az igen nagy kockázatú betegek körében) még további fejlődnivalónk van.

A BAL KAMRA DIASZTOLÉS TELJESÍTMÉNYÉNEK BECSLÉSE SZÖVETI DOPPLER-ECHOKARDIOGRÁFIÁVAL SJÖGREN-SZINDRÓMÁS BETEGEKBEN

Tarr Adrienn,[1] *Havasi Kálmán,*[1] *Németh Katalin,*[1] *Pokorny Gyula,*[2] *Jambrik Zoltán,*[1] *Forster Tamás,*[1] *Varga Albert*[1]

SZTE, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ,[1] *Reumatológiai Tanszék*[2]

Háttér: Primer Sjögren-szindrómás betegekben nem ritka a kardiális érintettség. Hagyományos Doppler-echokardiográfiával a bal kamra diasztolés diszfunkciójának gyakori kialakulására hívták fel a figyelmet. A szöveti Doppler-echokardiográfia lehetőséget nyújt a mitrális anulus (koradiasztolés [E'], késődiasztolés [A']) sebességeinek mérésére és az E/E' arány kiszámítására is, amellyel pontosabb adatokat nyerhetünk a bal kamra teljesítményére vonatkozóan.

Vizsgálatunk célja: a szöveti Doppler-technika (tissue Doppler imaging [TDI]) és a hagyományos echokardiográfiás módszerek (mitrális beáramlási görbe) érzékenységének összehasonlítása primer Sjögren-szindrómás betegekben.

Módszerek: 46 primer Sjögren-szindrómás beteget vizsgáltunk (44 nő, életkor: 27–65 év, átlag: 50,49 év) hagyományos Doppler-echokardiográfiás módszerrel és szöveti Doppler-echokardiográfiával. A bal kamrai ejekciós frakcióját, az E/A hányadost és a decelerációs időt (DCT) standard transthoracalis Doppler-echokardiográfiával határoztuk meg. A laterális mitrális anulus koradiasztolés (E') és késődiasztolés (A') sebességeket szöveti Doppler-echokardiográfiával (TDI) állapítottuk meg. Kóros éréknek azt tekintettük, ha E/A <1, DTC <150 ms, E/E' >8.

Eredmények: Minden vizsgált betegnél normális szisztolés funkciót találtunk (átlagos EF: 70±7%). Az E/E' hányados átlagos értéke 4,98±1,53. Az E/A hányados átlagos értéke 0,99±0,32. A DCT átlagos értéke 175,58±42,0. 24 betegnél az E/A arány <1 (52%) és 15 esetben a DCT <150 ms (32%). Ellenben csupán 3 esetben (7%) magasabb az E/E' hányados, mint 8.

Megbeszélés: Kardiális érintettség előfordulhat Sjögren-szindrómás betegekben, a diasztolés diszfunkció azonban kevésbé tűnik gyakorinak, mint ahogyan azt korábban állították. A primer Sjögren-szindrómás betegek kardiológiai követésére a szöveti Doppler-echokardiográfia javasolt.

AZ ANAEMIA KEZELÉSE PREDIALÍZIS STÁDIUMBAN LÉVŐ BETEGEKNÉL

Tóth Eszter,[1] Berkesi Erika,[1] Juhász Magdolna,[1] Nagy Judit,[1] Kocsis Pál Ildikó[2]

B. Braun Avitum Hungary Eü. Szolg. Zrt., 5. sz. Dialízisközpont,[1] Réthy Pál Kórház-Rendelőintézet, Nefrológiai Gondozó,[2] Békéscsaba

Az idült veseelégtelenség világszerte egyre nagyobb népegészségügyi problémát jelent a fokozatosan növekvő beteglétszám, az igen rossz életkilátások és a betegség kezelésének magas költsége miatt.

Magyarországon a krónikus veseelégtelenségben szenvedő betegek száma 500000-re becsülhető. Az utolsó adatok szerint a betegek mintegy 12%-a, tehát 60 ezer ember áll rendszeres gondozás alatt. Túlnyomó többségüknek, mintegy 85%-nak enyhe veseelégtelensége van, a becslések szerint azonban 10 ezer betegnek 60 ml/perc alatti a GFR-szintje és legalább egyötödük hemoglobinkoncentrációja 11,0 g/dl alatt van. Ez utóbbi két érték együttes megléte esetén – ha az anaemiának más oka nincs, csak az idült veseelégtelenség – mondható ki a renális anaemia diagnózisa. Ez hazánkban kb. 2000 fő kezelendő beteget jelent a már dializált betegpopuláción kívül.

Az anaemia nagymértében befolyásolja az uraemiás betegek kardiovaszkuláris állapotát, a vesebetegség progresszióját, a szövődmények kialakulását, a betegek életminőségét.

Az anaemia eritropoietin (EPO)-kezeléssel történő részleges korrekciója javítja a dializáltak túlélését, de nem normalizálja a már kialakult kardiovaszkuláris elváltozásokat, tehát a kezelést minél korábban, már a predialízis stádiumban el kell kezdeni. Különösen kiemelt jelentősége van ennek az uraemiás betegek között egyre növekvő számú diabeteses betegpopulációban.

Ugyanakkor nem hagyható figyelmen kívül az, hogy az uraemiás betegek gyógyszerköltségének 2/3-át az EPO-kezelés költsége adja.

Mindezekből adódik, hogy a renális anaemia diagnózisának felállítása és az EPO-kezelés indikálása nagy körültekintést, a terápia vezetése pedig különös gondosságot igényel.

Békéscsabán 1999-től volt módunk kipróbálni predializált betegeknél az EPO-terápiát, a hazai gyakorlatnak megfelelően azonban Nefrológiai Gondozónk is csak 2003-tól alkalmazza szervezett formában, az OEP felé történő szigorú dokumentációs és elszámolási kötelezettségnek eleget téve ezt a terápiás lehetőséget.

Az előadásunkban a renális anaemia diagnosztikájában, az EPO-kezelés gyakorlatában (gyógyszerféleségek, adagolás, adjuváns kezelés, szövődmények) szerzett tapasztalataink ról számolunk be.

A PROGRAMOZOTT SEJTHALÁL SZEREPE AZ AUTOIMMUN PAJZSMIRIGYBETEGSÉGEK PATOMECHANIZMUSÁBAN ÉS A HASNYÁLMIRIGY BÉTA-SEJTTÖMEGÉNEK SZABÁLYOZÁSÁBAN – ÚJ TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK?

Tóth János

Bács-Kiskun Megyei Önkormányzat Kórháza, II. Belgyógyászati Osztály, Kecskemét

A programozott sejthalál életünk szerves része. Fontos szerepe van a sejtdifferenciálódásban, az egyedfejlődésben, a homeosztázis fenntartásában, az immunrendszer kialakulásában és működésében, a károsodott sejtek eliminálásában.

Az apoptózis megismerése ma már molekuláris szinten zajlik. Egyre több betegségről derül ki, hogy patomechanizmusában alapvető szerepet játszik az apoptózis csökkent vagy fokozott volta. Ahogy bővülnek ismereteink az apoptózis molekuláris mechanizmusának részleteiről, úgy nő az olyan nagy hatású gyógyszerek bevezetésének esélye, amelyek sejtspecifikus módon képesek indukálni vagy gátolni az apoptózist, s ezzel a gyógyászat új útjait nyithatják meg.

Az apoptózis autoimmun pajzsmirigybetegségek patomechanizmusában és a pancreas β-sejttömegének szabályozásában játszott szerepének kutatása az utóbbi néhány évben gyorsult fel.

A programozott sejthalál tekintetében az autoimmun pajzsmirigybetegségek két fő formájában alapvető különbség mutatható ki. A sejtdestrukcióval járó Hashimoto-thyreoiditisben a pajzsmirigysejtek apoptózisa következik be, míg a pajzsmirigy-parenchymát infiltráló lymphocytáké nem. A sejtproliferációval járó Graves-betegségben ezzel ellentétben a pajzsmirigysejtek védettek a sejthalállal szemben, míg az infiltráló lymphocyták fogékonyak az apoptózisra.

A hasnyálmirigy β-sejttömegének szabályozása kritikus kérdés a diabetes megértése szempontjából. A β-sejtfunkció és tömeg progresszív vesztésének hátterében glukotoxicitás, lipotoxicitás, krónikus leptinhatás, autoimmun destrukció, szigetsejt amiloid depozíció állhat, melyek fokozott apoptózissal járnak. Többek között a rövid ideig tartó intenzifikált inzulinkezelés, az inkretinmimetikumok és enhancerek, valamint a tiazolidindionok gátolják az apoptózist, s ezzel 2-es típusú diabetes mellitusban való alkalmazásuk a β-sejttömeg vesztésének megállítását vagy visszafordítását eredményezhetik.

A SINUSRITMUS HOSSZÚ TÁVÚ MEGTARTÁSÁNAK ELŐREJELZŐI ISMERETLEN IDEJE FENNÁLLÓ PITVARFIBRILLÁCIÓ KARDIOVERZIÓJA ESETÉN

Vajda Ágota,[1] *Nagy Edit,*[1] *Császár Ildikó,*[1] *Varga Albert,*[2] *Forster Tamás,*[2] *Pálinkás Attila*[1]

Erzsébet Kórház, Belgyógyászati Osztály, Hódmezővásárhely,[1] *Szegedi Tudományegyetem, II. Belgyógyászati Klinika és Kardiológiai Központ*[2]

Háttér: A pitvarfibrilláció fennállási idejének ismerete alapvetően befolyásolja az aritmia kezelési stratégiáját. Azonban a pitvarfibrilláció okozta tünetek miatt észlelt betegek egy számottevő részénél a ritmuszavar fennállási ideje nem határozható meg vagy bizonytalanul ítélhető meg.

Cél: A sinusritmus hosszú távú megtartása előrejelző tényezőinek meghatározása ismeretlen ideje fennálló, transoesophagealis echokardiográfia (TEE) -vezérelt kardioverzión áteső, nem valvuláris eredetű pitvarfibrilláló betegek körében.

Módszer: 94 (65 férfi, átlagéletkor 68±9 év) ismeretlen ideje pitvarfibrilláló, sikeres elektromos kardioverzión átesett beteg adatait dolgoztuk fel. A sikeres kardioverzió előtt valamennyi betegnél részletesen meghatároztuk a klinikai és transthoracalis echokardiográfiás adatokat. A betegek a kardioverzió előtt közvetlenül TEE-vizsgálaton estek át, melynek során a szívüregi thrombust kizártuk, illetve meghatároztuk a bal pitvari spontán echokontraszt-fokozatokat és a bal pitvari fülcse (BPF) áramlási sebesség profilját. A sikeres kardioverziót követően a betegek egy évig rendszeres ellenőrzésen vettek részt a kardiológiai ambulanciákon. A sinusritmus folyamatos megtartásának meghatározó tényezőit logisztikus regressziós modellben vizsgáltuk. A kardioverziót követően valamennyi beteg kapott valamilyen pitvarfibrilláció-recidívára ható medikációt.

Eredmények: A kardioverziót követően egy évvel 28 beteg (30%) volt folyamatosan sinusritmusban, míg 66 betegnél (70%) észleltük a pitvarfibrilláció recidíváját. Az egyváltozós logisztikus regressziós elemzés alapján csak a 39,5 cm/sec-nál nagyobb BPF csúcsáramlási sebesség mutatott kapcsolatot a sinusritmus egyéves, folyamatos fenntartásával (esélyhányados=3,04, CI95%=1,1–9,3; p=0,046)

Következtetés: Sikeres TEE-vezérelt kardioverzión áteső, ismeretlen ideje pitvarfibrilláló betegeknél a kardioverzió előtt meghatározott bal pitvari fülcse áramlási minta értékes információt biztosít a sinusritmus hosszú távú megtartására vonatkozóan.

GÓCOS MÁJBETEGSÉGEK KIVIZSGÁLÁSA A HEPATOLÓGUS SZEMÉVEL

Varga Márta

Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Hepatológiai Centrum, Békéscsaba

Gócos májbetegségek kivizsgálása még a ma rendelkezésünkre álló korszerű diagnosztikai eszközök mellett is sokszor nehézséget okozhat. Alkalmanként komoly kihívás a hepatológus számára is a megfelelő diagnosztikus, majd terápiás lépés eldöntése.

Előadásunkban áttekintjük a gyakrabban, illetve ritkábban előforduló jóindulatú és rosszindulatú májbetegségeket, májmetasztázisokat.

A gócos májbetegségek etiológiáját, így a vírusinfekciók, toxikus anyagok, vegyszerek, gyógyszerek, bakteriális vagy egyéb infekt eredet szerepét.

Összefoglaljuk az egyes kórképekben indokolt és javasolt diagnosztikai algoritmusokat.

Az egyes vizsgáló módszerek specificitását, ill. szenzitivitását értékeljük a gócos májbetegségek esetén. Saját beteganyagunk képi (UH, MR, CT) illusztrációjával is demonstráljuk az egyes betegségcsoportokat.

A laboratóriumi diagnosztika szerepét, lehetőségét, jelentőségét is értékeljük.

Áttekintjük a kezelési lehetőségeket, kuratív megoldásokat, mint pl. sebészeti reszekció, radiológiai intervenciók, citosztatikumok, transzplantáció stb.

HEPATITIS C VÍRUSHORDOZÓ, VESEPÓTLÓ KEZELÉSBEN RÉSZESÜLŐ BETEGEK PEG-IFN-KEZELÉSÉVEL SZERZETT TAPASZTALATAINK A HEPATOLÓGUS ÉS A NEFROLÓGUS SZEMÉVEL (SZIMULTÁN ELŐADÁS)

Varga Márta,[1] Berkesi Erika,[2,3] Csefkó Klára,[1] Tóth Eszter[2,3]

Réthy Pál Kórház, III. Belgyógyászat-Hepatológiai Centrum,[1] I. Belgyógyászat-Nefrológiai Gondozó,[2] B. Braun Avitum Eü. Szolgáltató ZRT., 5. számú Dialízisközpont,[3] Békéscsaba

A krónikus C hepatitis világszerte elterjedt, emelkedő incidenciát mutató betegség, mely az estek 20–30%-ában májcirrhosisba és hepatocelluláris carcinomába mehet át. Hazánkban a C vírus 1b genotípusa a legelterjedtebb, mely a legnehezebben kezelhető. Vakcina előállítása az intenzív mutáció miatt várhatóan nem lehetséges.

A krónikus veseelégtelenségben szenvedő, vesepótló kezelésben részesülő betegek körében az irodalmi adatok és az epidemiológiai vizsgálatok alapján mintegy tízszerese a hepatitis C vírus előfordulása az átlagpopulációhoz képest.

Egyrészről maga a vírus okozhat végstádiumba torkolló glomeruláris betegséget, másrészről a korábban gyakran adott vérkészítmények, nem utolsósorban maga a művesekezelés során szerzett nosocomialis fertőzések emelik meg a hepatitis C vírust hordozó, vesepótló kezelésre szoruló betegek számát. Gyakran találkozunk vesetranszplantáción átesett, krónikus rejekciót követően ismét vesepótlásra szoruló vírushordozó beteggel.

Emellett a dializált betegek egy része vesetranszplantációs várólistán van. A transzplantáció során és az azt követően alkalmazott immunszuppresszív kezelés mellett a vírusreplikáció felgyorsulhat ennek minden potenciális következményével (viraemia, sepsis, májbetegség romlása). Emiatt a transzplantációs várólistára helyezés előtt a predialízis és a dialízis stádiumában érdemes a vírusellenes kezelést elkezdeni.

Ma a minőségi vesepótló kezelések mellett a dializált betegeink jelentős részének jó életminőséget, akár évtizedes túlélést tudunk nyújtani. Emiatt betegeink megélhetik a cirrhosis és a májdaganat kifejlődését is, amely elkerülése közös célunk.

Mindezen okok miatt fókuszáltunk a HCV-PCR-pozitív betegeink hepatológiai követésére és lehetőség szerint vírusellenes kezelésére.

A szimultán előadás első részében az előadók áttekintik a hazai helyzetet.

Bemutatják a Nefrológiai Gondozóban gondozott predializált, a B. Braun Avitum Dialízis hálózat 5. (békéscsabai) központjában dializált és a Réthy Pál Kórház Hepatológiai Ambulanciáján gondozott HCV-PCR-pozitív betegek kezelésével szerzett tapasztalatokat és eredményeket.

Öt beteg kapott PEG-IFN-kezelést 2006–2008 között, illetve 1 beteg standard IFN-t kapott (még más intézményben korábban). Egy beteg relapszus miatt jelenleg is kezelés alatt áll.

Az előadásban külön fókuszálnak azokra a specialitásokra, melyek mind a hepatológusnak, mind pedig a nefrológusnak komoly kihívást jelentenek ezen különösen nehéz betegcsoport kezelése és gondozása során.

MITŐL ANEMIZÁLÓDIK EGY BETEG? – ESETISMERTETÉS

Zolyomi Szilárd, Pap Gizella, Kerekes Csaba

Kalocsa Városi Önkormányzat Kórház-Rendelőintézete, Non-Invazív Mátrix

25 éve fennálló, 15 éve inzulinnal kezelt 2-es típusú cukorbetegség, idült pyelonephritis, többszörös kétoldali alsó végtagi trombózis, refluxbetegség, ízületi panaszok, osteoporosis miatt kezelt idős anaemiás nőbetegben csontszcintigráfia során több ízületet érintően észleltünk patológiás aktivitásfokozódást. Valószínűsíthető multiplex csontmetasztázisok lehetősége miatt primer neoplázia irányában kutattunk. Csontvelő-biopszia során a mintában differenciálatlan adenocarcinoma volt véleményezhető. Az immunfenotípus alapján gastricus, másodlagosan pancreaseredet volt valószínűsíthető. Sem részletes gasztroenterológiai, nőgyógyászati, urológiai, endokrinológiai vizsgálatokkal, sem a korszerű képalkotó eljárások adta lehetőségekkel (beleértve teljes hasi, kismedencei, koponya CT és PET-CT is) nem tudtunk diagnózishoz jutni. Exploratív laparotomia történt, ennek során a valószínűsített területeken egyértelmű tumor jelei nem voltak láthatók. A gyomor kisgörbületi oldalán kissé megnagyobbodott nyirokcsomó volt fellelhető, ennek eltávolítása majd szövettani feldolgozása negatív eredményt adott. A klinikai képet a gyors anemizálódás, következményes rendszeres és jelentős transzfúzióigény (összesen 25 E vörösvérsejt-koncentrátum) jellemezte. A beteg állapota fokozatosan rosszabbodott, majd exitált. Post-mortem folytatott részletes patológiai vizsgálatok során derült fény a hosszú ideje nagy erőkkel hiába keresett primer daganatra.

NÉVMUTATÓ

Ábrahám György ... 22, 23
Adamkovich Nóra ... **14,** 25
Ahmed Abdulrahman ... 22
Bacskó Andrea ... 22
Bajcsi Dóra ... 22
Baltás István ... 22
Baranyai Csaba ... 16
Barta György ... **14**
Bencsik Gábor ... 20
Berkesi Erika ... 29, 31
Borbényi Zita ... 14, 25
Bordás Levente ... 26
Bótyik Balázs ... **15**
Bozsár Stefánia ... **15**
Börcsök Éva ... 27
Császár Ildikó ... 30
Csefkó Klára ... 31
Dani Győző ... 16, **16**
Erdei Éva oh. ... 22
Erdei Ferenc ... **16**
Farkas Katalin oh. ... 22
Farkas Klaudia ... 18
Farkas Réka oh. ... 22
Fazekas Ilona ... 26
Fehértemplomi Katalin oh. ... 22
Fejes Imola oh. ... 22
Fodor István ... 20
Forster Tamás ... 18, 19, 20, 28, 30
Frank Enikő oh. ... 22
Gáll Imre ... 26
Gazdag Andrea ... **17**
Gruber Noémi ... 19
Gurzó Mihály ... 19, 21
Gurzó Zoltán ... 26
Gyimesi András ... 15
Hajdara Ildikó ... **17**
Harangozó Andrea ... 15
Havasi Kálmán ... **18,** 22, 28
Hudák János ... 15, 20
Ilyés Sándor ... 26
Illyés György ... 14
Inczefi Orsolya ... **18**
Jambrik Zoltán ... 28
Jebelovszki Éva ... **19**
Juhász Magdolna ... 29
Juhász Márta ... **19,** 21
Kálló Zsuzsanna ... 25
Katona András ... 16, 17, 27
Kazi Orsolya ... **20**
Kempler Péter ... 27
Kerekes Csaba ... 24, 32
Kiss Irén ... **21**
Kiss József ... 21
Kiss Zoltán ... 16
Klausz Gergely ... **20**
Kocsis Pál Ildikó ... 29
Kószó Brigitta ... **21**
Köpe Andrea ... **22**
Lakatos Ferenc ... 20, 22, 24
László Zsuzsanna ... 14
Légrády Péter ... **22,** 23
Lehoczky László ... **22**
Lengyel Csaba ... 27
Letoha Annamária ... 23
Majtényi Petra ... **23**
Makai Attila ... 20
Márk László ... 16, 17
Marton Imelda ... 25
Modok Szabolcs ... 14
Molnár Tamás ... 18
Nagy Edit ... 30
Nagy Judit ... 29
Nagy László ... 16
Németh Katalin ... 28
Novák János ... 26
Ondrik Zoltán ... 22
Oroszi Miklós ... **24**
Pálinkás Attila ... 30
Papdi Norbert ... 15
Pap Gizella ... **24,** 32
Pap Róbert ... 20
Paragh György ... 16
Péter József ... 15
Piukovics Klára ... **25**
Pocsay Gábor ... 17
Pokorny Gyula ... 28
Rácz Beatrix ... 26
Rácz Károly ... 14
Récsei Márta ... 18
Riedl Erika ... 14
Sághy László ... 20
Sebestyén Laura ... **25**
Sepp Krisztián ... 21
Sipkai Ibolya ... 22
Sonkodi Sándor ... 23
Szabolcs Anna ... 27
Szabolcs Annamária ... 15
Szabó Mariann ... **25**
Szalai László ... **26**
Szász Anna ... 27
Szepes Zoltán ... 18
Szidor Viktória ... **27**
Sziklai György ... **27**
Szlovák György ... 25
Szoucsek Ildikó ... 16
Szőke Anita ... 14
Takács Tamás ... 15, 27
Tárnok Enikő ... 15

Tarr Adrienn 18, 19, **28**
Taybani Zoltán 15
Tichy Béla 23
Tidir Antal 22
Tiszlavicz László 21
Tóth Eszter **29**, 31
Tóth János **29**
Tóth Miklós 14
Tökök László 19
Uhrin Katalin 14
Vadász János 14
Vajda Ágota **30**
Varga Albert 18, 22, 28, 30
Varga Gyula 25
Varga Márta 25, **31**
Várkonyi Tamás 18, 27
Vendrey Róbert 16
Wittmann Tibor 18, 27
Zeynali Iraj 25
Zolyomi Szilárd 24, **32**

Félkövér szedés: első szerző.

JEGYZET

JEGYZET

PONTOS ÉS BIZTONSÁGOS

A NovoPen® 4 2009. január 1-től támogatással rendelhető![4]

A NovoPen® 4 inzulinadagoló minden Novo Nordisk által forgalmazott 3 ml-es Penfill® patronnal használható.

Lássa

Háromszor nagyobb[1], **könnyen olvasható** skála, a dózis biztos beállítása érdekében[1,2]. A cukorbetegek többsége vallja, hogy a NovoPen® 4 rendelkezik a legkönnyebben leolvasható skálával.

Érezze

50%-kal kisebb erő[1] szükséges a befecskendezéshez, valamint rövidebb a gombnyomás ideje, a kontrollált dózisbevitel érdekében[1,2]. A cukorbetegek szerint a kis befecskendezési erő nagyon fontos az inzulinadagoló toll kiválasztásakor.

Hallja

Dózis végi hangjelzés a beteg-komfort növelése érdekében[3]. Minden megkérdezett cukorbeteg különösen hasznosnak találta a dózis végi hangjelzést.

1. Göke B., Gamba S., Erdtsieck R.J., Gilbey S., Schober E., Lytzen L., Kolaczynski M. NovoPen® 4 offers superior performance, handling and acceptance compared with NovoPen® 3 in insulin-treated diabetes patiens. Diabetes Technol Ther. 2005 Apr; 7(2):379
2. Kolaczynsky M., Chayer D. Handling and acceptance of NovoPen® 4 versus HumaPen® Ergo and OptiPen® Pro in patients and healthcare professionals Diabetes Technol Ther. 2005 Apr; 7(2):390
3. NovoPen® 4 használati útmutató
4. NovoPen® 4 felírási jogosultság: diabetológiai szakrendelés szakorvosa. Megjegyzés: 18 éves kor alatt, terhes, intenzifikált inzulin kezelésben részesülőnek, vak ill. gyengén látónak, felső végtagjára mozgáskorlátozottnak; inzulinfajtánként 1-1 rendelhető. Bruttó fogy. ár: 9 874 Ft, TB támogatás: 8 393 Ft, térítési díj: 1 481 Ft. Kihordási idő: 36 hónap, Felírható ME 1, Közgyógy. ellátás: K. A NovoPen® 4 rendelése előtt kérjük, olvassa el a használati útmutatót!

novo nordisk®

Novo Nordisk Hungária Kft.
1025 Budapest, Felsőzöldmáli út 35. Telefon: 325-9161 Fax: 325-9169
Ingyenesen hívható zöldszám, munkanapokon: 9–12-ig 06-80-200-970 www.novonordisk.hu

NovoPen® 4
A megbízható választás

A NovoPen® 4, a NovoFine®, a NovoRapid®, a Levemir®, a NovoMix® 30, az Actrapid® és az Insulatard® a Novo Nordisk A/S tulajdonát képező védjegy

DIA/2009/45/01 2009/04/14

MERCKFORMIN® XR

500mg & **750mg retard tabletta**

Ha NŐ a Cukor...

...és eléri a manifest diabetes-t

Napi 1x adagolás

Jobb GI tolerábilitás[1]

Diagnózist követően indítandó[2]

MERCKFORMIN® XR 750mg MEGÉRKEZETT

retard tabletta 60x

Kérjük alkalmazza **750 mg** az új készítményt!

Merckformin 500, 850, 1000mg filmtabletta, Merckformin XR 500mg, XR 750mg retard tabletta
Hatóanyag: metformin-hidroklorid ATC: A10B A02
Terápiás javallatok: 2-es típusú diabetes mellitus, amikor a diéta és az életmód változás nem eredményez megfelelő vércukor kontrollt.
Adagolás: Merckformin 500, 850, 1000mg filmtabletta:monoterápia és kombináció más orális antidiabetikumokkal: kezdőadag felnőtteknek 2-3-szor 500mg vagy 850mg filmtabletta naponta étkezés közben vagy után. 10-15 nap után a dózist a vércukorszint alapján kell módosítani. A maximálisan javasolt adag 3 g metformin naponta, 2-3 részre elosztva. Kombináció inzulinnal: Merckformin filmtablettát a szokásos adagban, naponta 2-3-szor kell adni, míg az inzulin dózisát a vércukorszint alapján kell megállapítani. Merckformin XR adagja 1x500mg vagy 750mg XR retard tbl/nap,alkalmazható monotherápiában, más orális antidiabetikumokkal és inzulinnal kombinálva. 10-15 nap után a dózist a vércukorszint alapján kell módosítani. Maximális adag 2 g naponta, Merckformin XR 750mg retard tabletta esetén 3 tabletta. Az inzulin dózisát a vércukorszint alapján kell megállapítani. Ellenjavallatok: túlérzékenység metformin-hidrokloriddal vagy bármely segédanyaggal szemben, diabéteszes ketoacidózis, laktát-acidózis, diabéteszes prekóma, veseelégtelenség vagy renális diszfunkció, akut állapotok, melyek megváltoztathatják a vesefunkciót, akut vagy krónikus betegségek, melyek szöveti hypoxiát okozhatnak, májelégtelenség, akut alkohol-intoxikáció, alkoholizmus, szoptatás, terhesség. Merckformin XR 750mg retard tbl gyermekkorban nem javasolt. Mellékhatások: hányinger, hányás, hasmenés, hasi fájdalom, étvágytalanság. Ezek a nemkívánatos mellékhatások leggyakrabban a terápia indításakor jelentkeznek és a legtöbb esetben spontán oldódnak, májfunkció-eltérések, toxikus hepatitis, mely a gyógyszer elhagyását követően megszűnik, laktát acidózis. Rendszeres vesefunkció ellenőrzés szükséges! Tárolás: legfeljebb 25 C°-on tárolandó. Megjegyzés:+(egy kereszt), II. csoport. Kizárólag orvosi rendelvényhez kötött gyógyszer (V). Forgalomba hozatali eng. száma. OGYI-T: 8505/01-03 (Merckformin 500mg) OGYI-T: 5157/01-03 (Merckformin 850mg) OGYI-T: 8732/01-03 (Merckformin 1000mg) OGYI-T: 9943/01-02(Merckformin XR 500mg retard tabletta) OGYI-T: 5157/04-06 (Merckformin XR 750mg retard tabletta) KÉRJÜK, OLVASSA EL A RÉSZLETES ALKALMAZÁSI ELŐÍRÁST! Térítési díjak: Merckformin 1000mg tabletta 30x: Brutto fogy. ár: 574 Ft, Normatív támogatás: 263 Ft, Normatív Térítési díj: 311 Ft. Merckformin 500mg ftabletta 30x: NT. Merckformin 850mg ftabletta 30x, 60x, 100x: NT. Merckformin XR 500mg retard tabletta 60x : NT. Merckformin XR 750mg retard tab. 60x: NT. Módosítások. www. oep. hu Lezárás ideje: 2008-12-08. Merck Kft. 1113 Budapest, Bocskai út 134-146. Telefon: 463 8100, Fax: 463 8174. Web: www.merck.hu, E-mail: orvosinformacio@merck.hu

M002/20090203

Referenciák:
1. L.Blonde et al. Gastrointestinal tolerability of extended-release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets: results of a retrospective cohort study; Current Medical Research and opinion Vol.20,NO.4,2004,565-572.
2. Nathan et al.; Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy.; Diabetes Care, vol. 31,number 12, December 2008.

MERCK SERONO